



В. В. АБРАМЧЕНКО

АКТИВНОЕ ВЕДЕНИЕ РОДОВ



РУКОВОДСТВО

В. В. АБРАМЧЕНКО

АКТИВНОЕ ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Руководство для врачей

Санкт-Петербург
Специальная Литература
1999

5
0
0
0
0
1
2
3
6
6
7
7
8
8

УДК 618
А16

*Книга одобрена Межвузовским редакционно-издательским
экспертным советом по медицинской литературе Санкт-Петербурга*

Абрамченко В. В.

А16 Активное ведение родов: Руководство для врачей.— СПб.:
Специальная Литература, 1999.— 668 с.: ил.

ISBN 5-263-00138-X

В руководстве представлены современные данные литературы и обобщены результаты многолетних собственных исследований автора, проведенных в акушерском отделе Института акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта.

Книга предназначена для акушеров-гинекологов, анестезиологов и перинатологов, работающих в родовспомогательных учреждениях.

УДК 618

ISBN 5-263-00138-X

© Издательство «Специальная Литература», 1999

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----------|
| Введение | 10 |
| Список сокращений | 14 |
| Глава I. Причины возникновения родовой деятельности | 15 |
| Роль центральной нервной системы | 15 |
| Психологическая готовность женщины к родам | 16 |
| Измененные состояния сознания, связанные с физиологическими ро- дами | 17 |
| Роль калликреин-кининовой системы | 23 |
| Значение катехоламинов | 24 |
| Роль эндокринных факторов | 27 |
| Роль гормонов коры надпочечников плода | 28 |
| Роль окситоцина | 29 |
| Значение простагландинов | 34 |
| Глава II. Методы подготовки беременных к родам | 37 |
| Методы диагностики готовности организма женщины к родам | 37 |
| Определение зрелости шейки матки | 37 |
| Оценка тонуса и сократительной способности матки | 39 |
| Определение чувствительности матки к окситоцину | 40 |
| Цитологическое исследование влагалищных мазков | 42 |
| Изменение некоторых физических и биохимических свойств секрета желез шейки матки в конце беременности как показатель готовности организма женщины к родам | 44 |
| Методы подготовки беременных к родам | 45 |
| Дифференцированная физиопсихопрофилактическая подготовка бере- менных к родам групп высокого риска | 45 |
| Немедикаментозные методы подготовки беременных к родам | 49 |
| Интраназальная электростимуляция | 49 |
| Электростимуляция сосков молочных желез | 49 |
| Иглорефлексотерапия | 50 |
| Электроакупунктура | 51 |
| Ультразвуковое воздействие на шейку матки | 52 |
| Ламиниари | 53 |
| Медикаментозные методы подготовки беременных к родам | 56 |
| Комплексная медикаментозная терапия | 56 |
| Инфузионная терапия сибегтином | 57 |
| Антиоксиданты и антигипоксанты | 57 |
| Релаксин | 58 |
| Простагландины | 58 |

| | |
|--|------------|
| Адренергические средства | 62 |
| Глюкокортикоиды и предшественники синтеза норадреналина — Л-ДОПА | 65 |
| Антагонисты кальция | 65 |
| Глава III. Методы контроля за состоянием рожениц | 67 |
| Контроль за объективными показателями состояния рожениц | 67 |
| Динамика показателей кардиореспираторной системы | 67 |
| Контроль за показателями водного баланса | 70 |
| Ультразвуковая диагностика состояния плода | 71 |
| Рентгенопельвиметрия (рентгеноцефалопельвиметрия) | 75 |
| Методы регистрации сократительной деятельности матки | 76 |
| Методы определения острых и хронических нарушений жизнедеятельности плода в родах | 79 |
| Электрофизиологические методы оценки состояния плода | 79 |
| Амниоскопия, амниоцентез, фетоскопия, амниография, кордоцентез ... | 106 |
| Люминесцентное кольпоцитологическое исследование влагалищного мазка в последнем триместре беременности и в родах | 108 |
| Эритропоэтин у матери и плода | 108 |
| Тест виброакустической стимуляции плода | 109 |
| Кровоток в артерии пуповины во время родов | 110 |
| Кислотно-основное состояние крови матери, плода, новорожденного и околоплодных вод | 111 |
| КОС плода | 111 |
| Диагностическое значение определения pH ткани головки плода ... | 112 |
| Диагностическое значение pH-метрии околоплодных вод | 113 |
| Значение кислородного теста, определения внутриканевого P_{O_2} плаценты при беременности и в родах | 115 |
| Значение комплексной оценки состояния плода в родах | 118 |
| Глава IV. Прелиминарный период | 122 |
| Кольпоцитологические исследования состояния шейки матки беременных с прелиминарными схватками | 125 |
| Сократительная деятельность матки у беременных с прелиминарным периодом | 127 |
| Определение возбудимости миометрия в прелиминарном периоде | 130 |
| Течение родов при различных видах прелиминарного периода | 131 |
| Тактика ведения беременных при прелиминарных схватках | 132 |
| Глава V. Физиологические роды | 146 |
| Характеристика физиологических родов | 151 |
| Прогнозирование родов с помощью внутренней гистерографии ... | 158 |
| pH околоплодных вод при физиологических родах | 161 |
| Состояние КОС крови плода при физиологических родах | 162 |
| Кардиотокография, аускультация сердечной деятельности, окраска околоплодных вод при нормальном состоянии плода | 164 |
| Корреляционный анализ методов оценки состояния плода | 166 |
| Механизм родов | 167 |
| Глава VI. Досрочное прерывание беременности | 173 |
| Тактика ведения осложненных родов | 174 |
| Факторы, подлежащие учету при планировании тактики ведения осложненных родов | 176 |
| Недонашивание беременности | 177 |
| Программированные роды | 180 |
| Методика проведения программированных родов | 181 |

| | |
|--|-----|
| Глава VII. Современные клинко-гистерографические классификации аномалий родовой деятельности | 186 |
| Саморегулирующий механизм сокращений миометрия | 186 |
| Клинические и биофизические данные о координации маточных сокращений в родах | 193 |
| Обоснование применения двуканальной внутренней гистерографии | 197 |
| Характеристика родов | 203 |
| Диагностическое и прогностическое значение качественной и количественной оценки параметров сократительной функции матки в родах | 214 |
| Глава VIII. Аномалии родовой деятельности | 219 |
| Диагностика аномалий родовой деятельности | 219 |
| Физиологические основы и механизм сокращения миометрия | 219 |
| Анатомо-гистологическая характеристика миометрия в конце беременности и в родах | 222 |
| Биохимическая, биофизическая, электронно-микроскопическая и рентгеноструктурная характеристика сократительного аппарата матки в конце беременности и в родах | 229 |
| Плацентарная недостаточность и аномалии родовых сил | 236 |
| Глава IX. Виды аномалий родовой деятельности | 241 |
| Слабость родовой деятельности (гипоактивность и инертность матки) .. | 257 |
| Первичная слабость родовой деятельности | 259 |
| Вторичная слабость родовой деятельности | 261 |
| Слабость потуг | 263 |
| Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки) | 263 |
| Дискоординированная родовая деятельность | 265 |
| Гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент) | 267 |
| Циркулярная дистония матки (контракционное кольцо) | 268 |
| Судорожные схватки (тетания, или фибриляция матки) | 269 |
| Аномалии родовой деятельности | 270 |
| Затянувшаяся латентная фаза | 270 |
| Затянувшаяся активная фаза | 272 |
| Вторичная остановка раскрытия шейки матки | 273 |
| Продолжительная фаза замедления | 274 |
| Невозможность опускания предлежащей части плода | 275 |
| Замедленное опускание предлежащей части плода | 276 |
| Остановка опускания предлежащей части плода | 277 |
| Стремительные роды | 279 |
| Глава X. Клинко-фармакологическая характеристика веществ, применяемых для регуляции родов | 281 |
| Окситогические средства | 281 |
| Окситоцин, окситоциновые рецепторы и эффективность родовозбуждения и родостимуляции | 281 |
| Простагландины | 288 |
| Транквилизаторы | 291 |
| Большие транквилизаторы | 294 |
| Производные бутирофенона | 297 |
| Миорелаксанты центрального и периферического действия | 299 |
| Анальгетики | 302 |
| Спазмолитики | 308 |
| Центральные и периферические холинолитики (спазмолитики) | 311 |
| Н-холинолитики | 316 |
| Антиадренергические препараты | 318 |

| | |
|--|------------|
| β-адреноблокаторы | 320 |
| Дофаминергические препараты | 321 |
| β-адреномиметики | 322 |
| Глава XI. Ведение родов при аномалиях родовой деятельности | 329 |
| Ведение родов при затянувшейся латентной фазе родов | 329 |
| Ведение затянувшейся активной фазы | 331 |
| Вторичная остановка раскрытия шейки матки | 332 |
| Ведение продолжительной фазы замедления | 335 |
| Ведение родов с невозможностью опускания предлежащей части плода .. | 337 |
| Ведение родов при замедленном опускании предлежащей части плода .. | 337 |
| Ведение родов при остановке опускания предлежащей части плода | 337 |
| Ведение стремительных родов | 338 |
| Регуляция родовой деятельности при ее аномалиях | 338 |
| Применение спазмолитических средств | 338 |
| Регуляция родовой деятельности центральными и периферическими Н-холинолитиками | 353 |
| Сочетанное применение центральных холинолитиков (спазмолитина) с периферическими холинолитиками (ганглерон) и миотропными средст- вами (галидор) | 354 |
| Буферный раствор в системе лечения слабости родовой деятельности | 356 |
| Глава XII. Ведение родов и регуляция родовой деятельности окситоцином и простагландинами | 361 |
| Ведение родов при слабости родовой деятельности (гипоактивность или инертность матки) | 361 |
| Ведение родов при вторичной слабости родовой деятельности | 366 |
| Слабость потуг | 367 |
| Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки) | 367 |
| Дискоординированная родовая деятельность | 368 |
| Гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент) | 369 |
| Циркулярная дистония матки (контракционное кольцо) | 370 |
| Судорожные схватки (тетания, или дефибриляция матки) | 370 |
| Феномен саморегуляции матки в родах (феномен компенсации нарушен- ных функций матки в родах) | 371 |
| Применение простагландинов с целью регуляции родовой деятельности .. | 384 |
| Профилактика слабости родовой деятельности | 384 |
| Лечение слабости родовой деятельности | 384 |
| Парентеральное применение простагландинов | 386 |
| Родовозбуждение | 386 |
| Комбинированное применение простагландина $\Phi_{2\alpha}$ и окситоцина с целью родовозбуждения | 387 |
| Родовозбуждение и родостимуляция простатином E_2 в таблетках | 387 |
| ПГЕ ₂ (простенон) при лечении слабости родовой деятельности | 391 |
| Регуляция родовой деятельности сочетанным применением ПГЕ ₂ (про- стенона) и длительной эпидуральной аналгезии | 392 |
| Глава XIII. Регуляция родовой деятельности адренергическими средствами .. | 395 |
| Регуляция родовой деятельности адреноблокатором пирроксаном | 400 |
| Регуляция родовой деятельности β-адреноблокаторами и β-адреномимети- ками | 403 |
| Схемы родостимуляции | 404 |
| Лечение первичной слабости родовой деятельности β-адреномиметиче- скими препаратами | 407 |
| Сочетанное применение β-адреномиметиков с простагландинами и окси- тоцином для лечения аномалий родовых сил | 411 |

| | |
|---|------------|
| Сочетанное применение простагландинов и β -адреномиметиков | 412 |
| Регуляция родовой деятельности антагонистами кальция | 414 |
| Глава XIV. Современные методы лечения гипоксии плода в родах | 416 |
| Профилактика и лечение гипоксии плода 5 % раствором глюкозы | 416 |
| Лечение кислородом | 421 |
| Амнионинфузия | 422 |
| Лечение гипоксии плода в родах интраамниальной перфузией околоплодных вод с коррекцией их pH и газового состава | 424 |
| Применение сипетина для профилактики и лечения гипоксии плода | 428 |
| Бета-адреномиметики при лечении гипоксии плода | 429 |
| Предоперационный токолиз | 430 |
| Антагонисты кальция в интранатальной охране плода | 431 |
| Антигипоксанты при лечении гипоксии плода | 432 |
| Применение антигипоксантов для предоперационного токолиза | 433 |
| Применение антигипоксантов в I периоде родов | 434 |
| Антиоксиданты (лечение гипоксии плода унитиолом в сочетании с аскорбиновой кислотой и витамином E) | 435 |
| Глава XV. Аспирация мекония, профилактика и лечение | 437 |
| Аспирация амниотической жидкости | 437 |
| Аспирация мекония | 437 |
| Лечение синдрома аспирации мекония и его профилактика | 449 |
| Лечение аспирационного синдрома у новорожденных | 453 |
| Глава XVI. Узкий таз в современном акушерстве | 456 |
| Формы таза (классификация) | 456 |
| Ведение беременности и родов при узком тазе | 460 |
| Механизм родов при нормальном тазе | 464 |
| Узкий таз | 464 |
| Диагностика узкого таза | 466 |
| Ведение родов при узком тазе | 470 |
| Глава XVII. Ведение беременности и родов при тазовом предлежании плода | 474 |
| Ведение родов | 484 |
| Профилактика и лечение преждевременного излития околоплодных вод и выпадения петель пуповины | 484 |
| Лечение аномалий родовой деятельности | 484 |
| Методы стимуляции родовой деятельности | 486 |
| Применение спазмолитических средств у рожениц при тазовом предлежании плода | 488 |
| Обезболивание при родах в тазовом предлежании | 489 |
| Ведение II периода родов при тазовом предлежании | 491 |
| Показания к операции кесарева сечения | 494 |
| Глава XVIII. Клиника и особенности течения и ведения преждевременных родов | 496 |
| Профилактика и лечение угрозы прерывания беременности | 498 |
| Лечение угрожающих родов прогестероном | 515 |
| Лечение угрожающих родов метацином | 517 |
| Лечение ингибиторами синтеза простагландинов угрожающих или начавшихся преждевременных родов | 517 |
| Хирургическое лечение истмико-цервикальной недостаточности у беременных, страдающих недонашиванием | 519 |
| Ведение преждевременных родов | 521 |
| Кесарево сечение при недоношенной беременности | 525 |

| | |
|---|-----|
| Глава XIX. Акушерские кровотечения | 535 |
| Организация лечебных мероприятий при акушерских кровотечениях | 535 |
| Прогнозирование массивных акушерских кровотечений | 537 |
| Инфузионная терапия массивных акушерских кровотечений | 540 |
| Прогнозирование тромбопатий у женщин, перенесших патологическую кровопотерю в родах | 545 |
| Профилактика и лечение последовых и ранних послеродовых кровотечений | 552 |
| Современные методы профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах | 552 |
| Показания к применению простагландинов и окситоцина с учетом факторов риска возникновения акушерских кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах | 554 |
| Диспансеризация женщин, перенесших массивное кровотечение в родах | 563 |
| Глава XX. Интенсивная терапия позднего токсикоза беременных | 565 |
| Принципы терапии позднего токсикоза | 567 |
| Создание охранительного режима | 568 |
| Медикаментозное лечение | 570 |
| Применение клофелина при поздних токсикозах беременных | 574 |
| Клинико-экспериментальное обоснование использования клофелина при преждевременных родах | 578 |
| Обезболивание родов клофелином у рожениц с гипертензивными формами позднего токсикоза беременных | 579 |
| Клофелин в практике послеродового отделения | 582 |
| Перидуральные микроинъекции клофелина с целью анестезиологического пособия | 583 |
| Медицинская реабилитация женщин, перенесших поздний токсикоз беременных | 584 |
| Терапия в послеродовом и послеоперационном периодах | 585 |
| Принципы построения дифференцированной терапии в послеоперационном периоде с учетом функции кардиореспираторной системы | 585 |
| Сочетание сахарного диабета и ОПГ-гестозов | 587 |
| Принципы построения терапии в послеоперационном периоде | 589 |
| Глава XXI. Оперативное родоразрешение в современном акушерстве | 594 |
| Кесарево сечение | 594 |
| Кесарево сечение в интересах плода | 600 |
| Акушерские щипцы | 607 |
| Вакуум-экстракция плода | 616 |
| Вакуум-гипотерм-экстракция плода | 625 |
| Современное состояние вопроса о применении гипотермии с целью лечения гипоксии и методов оперативного родоразрешения при гипоксии плода | 625 |
| Техника операции вакуум-экстракции с одновременной краниоцеребральной гипотермией плода | 639 |
| Глава XXII. Сочетанное применение физиопсихопрофилактики и медикаментозного обезболивания родов | 642 |
| Обоснование и принципы применения некоторых сочетаний медикаментозных средств | 642 |
| Электроакупунктура | 644 |
| Медикаментозное обезболивание нормальных родов | 645 |
| Обезболивание нормальных родов нейротропными средствами с анальгетиками и ингаляционными анестетиками из группы галогеносодержащих | 647 |

| | |
|--|-----|
| Абдоминальная декомпрессия | 651 |
| Электроаналгезия | 652 |
| Обезболивание родов кетаминном | 652 |
| Обезболивание осложненных родов | 654 |
| Обезболивание родов у рожениц с токсикозами II половины беременности | 654 |
| Обезболивание родов при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы | 655 |
| Обезболивание родов при аномалиях родовой деятельности | 658 |
| Дискоординированная родовая деятельность | 660 |
| Список рекомендуемой литературы | 665 |

akusher-lib.ru

ВВЕДЕНИЕ

Снижение материнской и детской заболеваемости и смертности в значительной мере определяется своевременным и правильным выбором метода родоразрешения и правильного ведения родов.

Последние десятилетия характеризуются широким внедрением в клиническую практику новых диагностических и лечебных методов: ультразвуковое исследование, кардиотокография, эндоскопические, бактериологические и вирусологические методы и др.

В современном акушерстве важное место отводится искусственному родовозбуждению. При беременности высокого риска, акушеры вынуждены по определенным показаниям со стороны матери или плода возбуждать родовую деятельность, чаще всего досрочно, — это индуцированные роды.

В других случаях искусственное родовозбуждение проводят в срок без медицинских показаний, когда плод достиг полной зрелости, а признаки спонтанных родов отсутствуют. Такое профилактическое родовозбуждение при нормальной беременности называется **программированными родами** [Абрамченко В. В., Венцаускас А. В., Новиков Е. И., 1989]. Запланированные роды в оптимальный срок с хорошим исходом для матери и плода представляют собой новый раздел современного акушерства.

В. И. Краснопольский, Л. С. Мареева, И. И. Левашова (1992) полагают, что одним из основных направлений современного акушерства является переход от «естественной» тактики ведения родов к более динамичной, «активной», позволяющей контролировать весь родовый процесс и обладающей такими преимуществами, как возможность родоразрешения в дневное время с тщательным мониторингом контролем за состоянием матери и плода в условиях оптимальной организации работы родового блока с привлечением высококвалифицированных специалистов.

Активная тактика ведения родов показана при неосложненной доношенной беременности с целью уменьшения перинатальных потерь; у беременных с экстрагенитальными и акушерскими осложнениями, а также абсолютно показана при экстремальных

ситуациях как профилактика материнской заболеваемости и смертности.

Согласно современным представлениям наиболее бережным способом прерывания беременности при поздних сроках по медицинским показаниям является родоразрешение женщины через естественные родовые пути посредством медикаментозного возбуждения родовой деятельности, нередко в сочетании с преждевременным вскрытием плодного пузыря. Вместе с тем, известно, что одним из важнейших условий, во многом предопределяющих эффективность примененного родовозбуждения, является наличие у женщин оптимально выраженных признаков готовности к родам.

Основным аспектом рационального ведения родов является профилактика, ранняя диагностика и лечение аномалий родовой деятельности.

В то же время материалы ВОЗ (Женева, 1993) показывают, что никакое лечение не является просто технологией. На практике эффективность лечения зависит от квалификации и отношения к делу лица, проводящего его, диагноза и различных особенностей больного. Информация относительно лечения может устареть; лечение, бывшее эффективным в 1960 г., в настоящее время может иметь меньшее значение из-за появления более эффективной терапии, которая дает меньше побочных реакций. Поэтому необходимо проводить оценку эффективности методов лечения в современных условиях. Они часто основываются на допущении, что обычно применяется один тип лечения. На практике, однако, лечение является многогранным и включает несколько типов вмешательств, направленных на устранение или уменьшение симптомов, замедление прогрессирования болезни.

До настоящего времени в отечественной и зарубежной литературе почти отсутствуют работы, посвященные оперативному родоразрешению в интересах плода кесаревым сечением, операцией наложения акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода в сравнительном аспекте, нет данных о преимуществах того или иного метода оперативного родоразрешения с учетом ближайших и отдаленных результатов развития новорожденных детей.

Материалы ВОЗ (1988), посвященные рождению ребенка, указывают на два связанных с родами факта, которые в значительной степени недооцениваются в последнее время большей частью специалистов в Европе. Во-первых, ребенка рожают не врачи, не акушерки, не администраторы больницы, не изобретатели монитора и других механизмов или лекарств, а его рождает мать. Для этого женщина должна мобилизовать все свои силы, что требует от нее полной отдачи. Все службы должны помнить об этом и быть готовы помочь ей справиться с этим глубоко социальным, биологическим актом.

Во-вторых, в связи с тем, что роды становятся «медикализованными», т. е. женщину помещают в непривычную для нее обстановку и окружают незнакомыми людьми, использующими странные приборы, чтобы делать с ней непонятное, пытаясь ей помочь (и многое или все иногда может быть необходимо), психическое и физическое состояние женщины настолько меняется, что ее возможности справиться с этим интимным актом также должны претерпеть изменения, как и состояние новорожденного.

В последнее время большое внимание уделяют значению раннего контакта между родителями и новорожденным.

ВОЗ (1988) приходит к совершенно очевидному выводу, что очень мало известно о наиболее важных аспектах содержания помощи при родах. Чтобы убедиться в отсутствии необходимых знаний, следует только провести краткое сравнение двух используемых в Европе видов помощи роженицам при неосложненной беременности; активного ведения родов в большой больнице и родов на дому или в маленьком родильном центре. При активном ведении родов ответственность несет врач-акушер, и допустимый верхний предел нормальной продолжительности I стадии родов составляет 8–12 ч, а II — 30–60 мин. При родах вне больницы их принимает акушерка, и приведенные выше верхние пределы считаются обобщениями, сделанными в группах населения, в которых биологическая норма видоизменена лечебными учреждениями и уровнями вмешательства. Следовательно, во втором типе родов используются другие определения, и, например, верхний предел нормального I периода родов бывает равен 24–36 ч в зависимости от состояния женщины, а II — может протекать намеренно медленно и длиться до 90 мин, не причиняя беспокойства.

При активном протекании родов количество задействованного медицинского персонала большое (одна женщина подсчитала, что 15 различных работников больницы заходили к ней в палату 48 раз), тогда как при родах вне больницы обычно присутствуют одна или две акушерки и члены семьи.

При активных родах используется, по всей вероятности, одна или следующие процедуры вмешательства: искусственный разрыв плодного пузыря; медикаментозная стимуляция уже идущих родов; применение обезболивающих средств; электронное мониторинговое наблюдение; извлечение плода с помощью акушерских щипцов или вакуум-экстрактора; эпизиотомия. При родах вне больницы вероятность применения при родах какой-либо из этих процедур незначительна.

Сегодня роды в больнице сконцентрированы на биологии рождения, но при этом забывают, что в такой же степени они — явление социальное. Таким образом, часто не придают значения тому, что у огромного большинства женщин беременность и роды могли бы протекать без каких-либо осложнений, и что они могли бы

иметь здоровых новорожденных без какого бы то ни было медицинского вмешательства.

Повсеместно наблюдаемое в настоящее время в промышленно развитой Европе острое желание снизить показатель смертности новорожденных означает, что примерно 990 женщин и их детей из каждой 1000 подвергаются экстенсивным, интенсивным и дорогостоящим клиническим процедурам в попытке спасти 10 умирающих новорожденных. И хотя эти клинические процедуры, несомненно, окажутся полезными для некоторых из этих 990 женщин и детей, все же имеется мало данных о том, что они помогут большинству из 990.

Несмотря на то, что в промышленно развитой Европе показатели материнской и перинатальной смертности довольно низкие, в то же время серьезные трудности остаются, поскольку:

- научное понимание многих фундаментальных биологических процессов при беременности и родах недостаточно;

- попытки предсказать, в каком конкретном случае у беременной женщины могут возникнуть трудности, в большинстве случаев оказываются неудачными;

- скрининговые тесты, используемые во время беременности, получили широкое распространение без должной оценки;

- роды стали «медикализованными», а сама используемая технология породила значительные технологические вмешательства;

- до сих пор не известно, что такое нормальные роды (т. е. «немедикализованные»);

- имеется некоторая информация о структурах соответствующих служб, но очень мало известно о содержании помощи и о том, что же точно влияет (или не влияет) на исход беременности;

- женщины зачастую практически лишены права выбора вида обслуживания, когда что-либо случается с ними или с их новорожденными.

Значительные трудности представляет рациональное ведение родов при некоторых видах акушерской патологии, особенно в сочетании с рядом экстрагенитальных заболеваний (поздний токсикоз беременных, тазовые предлежания плода, преждевременные роды, узкий таз и др.).

Автор рассчитывает на доброжелательную критику специалистов, замечания которых будут приняты с признательностью.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|------|---|
| АК | — акупунктура |
| АО | — альвеолярный объем |
| Б | — белковые инфузионные препараты |
| Бф | — буферные растворы |
| ВМД | — внутриматочное давление |
| ГБО | — гипербарическая оксигенация |
| Гл | — глюкоза |
| ДЖЭЛ | — должная жизненная емкость легких |
| ДМОД | — должный минутный объем дыхания |
| ДО | — дыхательный объем |
| ДЭА | — длительная эпидуральная аналгезия |
| ЕД | — единица действия |
| ИВЛ | — искусственная вентиляция легких |
| КИТ | — коэффициент интегральной токсичности |
| ККС | — калликреин-кининовая система |
| Ко | — коллоидные растворы |
| КОС | — кислотно-основное состояние |
| Кр | — кристаллоидные растворы |
| КТГ | — кардиотокограмма |
| Мав | — минутная альвеолярная вентиляция |
| МОД | — минутный объем дыхания |
| МОК | — минутный объем крови |
| НСТ | — нестрессовый тест |
| ОК | — окситоцин |
| ОТ | — окситоциновый тест |
| ПГ | — простагландины |
| ПД | — пульсовое давление |
| ПДКВ | — положительное давление в конце выдоха |
| ПДФ | — продукты дегидратации фибриногена и фибрина |
| ПТБ | — поздний токсикоз беременных |
| Р | — реологические растворы |
| СДМ | — сократительная деятельность матки |
| СИ | — сердечный индекс |
| ТГС | — тромбгеморрагический синдром |
| УИ | — ударный индекс |
| ФМП | — функциональное мертвое пространство |
| ФППП | — физиопсихопрофилактическая подготовка |
| ХГ | — хорионический гонадотропин |
| ЧД | — частота дыхания |
| ЧСС | — частота сердечных сокращений |
| ЧЭС | — чрескожная электронейростимуляция |
| ЭВ | — эффективность вентиляции |
| ЭД | — эффективность дыхания |
| ЭЛАП | — электроакупунктура |

Глава I

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Причины возникновения родовой деятельности до настоящего времени изучены недостаточно. Нами приведены ведущие причины возникновения родовой деятельности.

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Основная роль в подготовке организма женщины к родам принадлежит центральной нервной системе. С ее помощью направляются и поддерживаются на соответствующем уровне все физиологические процессы, совершающиеся в организме беременной, в том числе и процесс родов.

Особое внимание необходимо обращать на два физиологических феномена — условный рефлекс и доминанта.

Доминанта есть временно господствующая рефлекторная «физиологическая система», направляющая работу нервных центров в данный момент. Доминантный очаг может локализоваться в спинном мозгу, в подкорковых структурах или в коре большого мозга, поэтому по первичному очагу отличают спинномозговую доминанту, подкорковую или корковую.

Доминанта образуется как рефлекторная физиологическая система обязательно с первичным очагом в одном из отделов центральной нервной системы. Очаг стойкого возбуждения в ЦНС может быть создан не только рефлекторным путем, но и под влиянием гормонов.

В акушерской практике рядом ученых был сформулирован принцип родовой доминанты. Неосложненному течению беременности и вынашиванию плода способствует наличие гестационной доминанты. Изменения, связанные с беременностью и родами, касаются всего организма, поэтому понятие «родовая доминанта» объединяет в единую динамическую систему как высшие нервные центры, так и исполнительные органы. По измене-

ниям, наступающим в половом аппарате, можно довольно точно судить о формировании у женщин так называемого «периферического звена» родовой доминанты.

В наступлении и разворачивании родового акта основную роль играют внутренние импульсы, исходящие от плодного яйца и самой беременной матки. Чтобы матка могла регулярно сокращаться, должны быть обеспечены, с одной стороны, ее «готовность», а с другой — соответствующая регуляция со стороны центральной нервной системы.

На основании приведенных данных можно заключить, что выражение «биологическая готовность женщины к родам» по существу тождественно понятию «родовая доминанта».

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ГОТОВНОСТЬ ЖЕНЩИНЫ К РОДАМ

Современные акушеры придают большое значение психологическому состоянию женщины непосредственно перед и в процессе родов, так как от него во многом зависит физиологическое течение родового акта. По сути дела к созданию оптимально выраженной психологической готовности к родам и направлен разработанный отечественными авторами и получивший всемирное признание метод физиопсихопрофилактической подготовки беременной к родам.

В ряде работ предложены психологические аспекты терапевтических мероприятий программы подготовки женщины к родам и в этих случаях за счет снижения эмоционального напряжения отмечается улучшение состояния плода и более быстрая адаптация новорожденных в первые дни жизни ребенка. Нами были изучены особенности состояния новорожденных (неврологическое обследование, электромиография, количественное определение мышечного тонуса) в группах беременных, прошедших психопрофилактическую подготовку и не прошедших ее. При этом состояние новорожденных было значительно лучше в группе беременных, прошедших психопрофилактическую подготовку. Повышается число положительных оценок состояния детей по шкале Апгар, их клиническая характеристика приближается к таковой в группе с нормальным течением родов. То же можно сказать и о хронометрической, тонометрической и электромиографической характеристиках. Отсюда может быть сделан вывод о мощном терапевтическом действии психопрофилактики на состояние плода и новорожденного ребенка. Однако улучшение в двигательной сфере, видимо, наступает вторично вследствие улучшения кровоснабжения и снижения чувствительности к гипоксическому стрессору в родах, поскольку изменений в функциональной структуре

рефлексов при использовании психопрофилактической подготовки при нормальном течении родового акта обнаружить не удалось.

ИЗМЕНЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ СОЗНАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ РОДАМИ

Л. И. Спивак, К. Р. Вистранд, В. В. Абрамченко, Д. Л. Спивак, И. Б. Каплун (1993, 1994) описали необычные психические феномены, возникающие при физиологических родах у 133 рожениц. Наиболее часто отмечались субъективные ощущения «необычности собственных психических процессов» (42,9 % в родах и 48,9 % после родов), необычно глубокое переживание счастья или горя (соответственно 39,8 и 48,9 %), «почти телепатический контакт с ребенком» (20,3 и 14,3 %) или такой же контакт с родными и мужем (12 и 3 %), панорамные переживания прожитой жизни (11,3 и 3 %), а также феномен «отключения» от происходящего и наблюдения за собой со стороны (6,8 и 5,3 %).

В послеродовом периоде у 13,5 % пациенток отмечались необычные для них переживания, связанные со сном: трудности засыпания с возникновением неуправляемого потока мыслей, «проигрывание» различных жизненных ситуаций, отсутствовавшие ранее цветные сны, затруднения просыпания, кошмарные сновидения и др. Отметим, что из общего числа 25 (18,8 %) повторнородящих пациенток описываемые феномены отмечались у 17, в том числе у 5 — каждый раз при родах, у 7 — только при первых родах и у 5 — только при повторных родах.

Аналогов описываемых феноменов в литературе нет, однако отдельные феномены наблюдались различными исследователями у здоровых людей, находящихся в необычных условиях существования, например, при сенсорной депривации, напряженной и связанной с риском для жизни работе, труде в «горячем» цехе, при природных катаклизмах, а также при некоторых современных видах психотерапии или при перитерминальных состояниях [Гроф С., 1985; Спивак Д. Л., 1989].

Многие авторы не без основания полагают, что в подобных условиях у здоровых людей развиваются изменения сознания. Это положение разделяется и нами, причем под изменениями сознания мы понимаем разновидность сознания здорового человека, находящегося в необычных условиях существования. В наших наблюдениях такими условиями существования являлись физиологические роды.

Итак, почти у половины изученных пациенток при физиологических родах наблюдались психические феномены, являющиеся необычными для привычной повседневной их жизни.

Мы не смогли отметить зависимости развития таких феноменов от общего физического состояния пациенток, тяжести и длительности родов и послеродового периода или от личностных и психических особенностей. Полагаем, что перечисленные факторы не являются причиной развития и формирования описываемых психических феноменов, они могут лишь модифицировать, в основном усиливать их проявление.

Феномены, таким образом, возникают непроизвольно (бессознательно) и самими пациентками характеризуются как необычные для них. Однако, повторнородящие, испытавшие такие переживания при первых родах, считают их «нормальными», обычными для родов и охотно сообщают о них.

Принято считать, что роды являются физиологическим актом, к которому организм матери эволюционно подготовлен. Однако одновременно это процесс формирования перинатальных матриц, т. е. стойких функциональных структур, сохраняющихся на протяжении всей жизни и являющихся базовыми для многих психических и физических реакций. В литературе содержится немало фактических данных, позволяющих утверждать, что гипотеза о формировании перинатальных матриц стала оригинальной теорией [Гроф С., Гроф К., 1990].

Основные перинатальные матрицы, формирующиеся в родах, соответствуют периодам родов:

- первая матрица формируется в начале I периода родов;
- вторая — при усилении родовых схваток при раскрытии маточного зева 4—5 см;
- третья — во II периоде родов при прохождении плода по родовым путям;
- четвертая — в момент рождения ребенка (табл. 1, рис. 1).

Показано, что сформировавшиеся матрицы являются составной частью реакций человека в повседневной жизни, но в некоторых случаях, например, при значительной нервно-психической нагрузке, при ряде заболеваний, травм и т. п. они могут активироваться и целиком или частично определять реакцию человека. Активация матриц ведет к усилению естественных, эволюционно выработанных и упроченных механизмов физиологической защиты и выздоровления. В частности, при лечении неврозов во время сеансов психотерапии возникают измененные состояния сознания, феноменология которых позволяет определить, какая именно матрица активирована и активация какой матрицы наиболее эффективна для терапии. Наряду с этим, мы полагаем, что активное бодрствующее сознание препятствует включению физиологических механизмов выздоровления, а изменение сознания является физиологической реакцией, обеспечивающей оптимальный уровень его для включения упомянутых естественных механизмов выздоровления.

БАЗОВЫЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ МАТРИЦЫ

| БПМ-I | БПМ-II | БПМ-III | БПМ-IV |
|--|--|--|---|
| РОДСТВЕННЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ | | | |
| <p>Шизофренические психозы (параноидальная симптоматика, чувства мистического союза, столкновение с метафизическими силами зла); ипохондрия (основанная на странных и необычных телесных ощущениях); истерические галлюцинации и смешение грез с реальностью</p> | <p>Шизофренические психозы (адские муки, опыт бессмысленного «картонного» мира); тяжелая заторможенная «эндогенная» депрессия; иррациональные чувства неполноценности и вины; ипохондрия (вызванная болезненными телесными ощущениями); алкоголизм и наркомания, псориаз, язва желудка</p> | <p>Шизофренические психозы (элементы садомазохизма и скаatology, членовредительство, патологическое сексуальное поведение); тревожная депрессия, сексуальные отклонения (садомазохизм, мужской гомосексуализм, поглочение мочи и кала); невроз навязчивых состояний; психогенная астма, тики и заикание; конверсионная и тревожная истерия; фригидность и импотенция; невращения; травматические неврозы; вегетативные неврозы; мигрень; энурез и энкопрез</p> | <p>Шизофренические психозы (опыт смерти — возрождения, мессиянский бред, элементы разрушения и воссоздания мира, спасение и искушение (идентификация с Христом)); маниакальная симптоматика; женский гомосексуализм; экстибиционизм</p> |
| СООТВЕТСТВУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ В ЭРОГЕННЫХ ЗОНАХ ПО ФРЕЙДУ | | | |
| <p>Удовлетворение либидо во всех эрогенных зонах; либидозное чувство во время раскатывания и купания; частичное ощущение этого состояния после орального, анального, уретрального или генитального удовлетворения и после деторождения</p> | <p>Оральная фрустрация (жажда, голод, болезненные раздражения), задержка кала и мочи; сексуальная фрустрация; ощущения холода, боли и другие неприятные чувства</p> | <p>Жевание и глотание пищи, оральная агрессия и разрушение объекта; дефекация и мочеиспускание; анальная и уретральная агрессия; оргазм; фаллическое деторождение; стагоакустический эротизм (тряска, гимнастика, прыжки в воду, парашютный спорт)</p> | <p>Насыщение голода и удовлетворение жажды; удовольствие от сосания; либидозные чувства после дефекации, мочеиспускания, сексуального оргазма или родов</p> |

| БПМ-I | БПМ-II | БПМ-III | БПМ-IV |
|--|--|--|--|
| АССОЦИАТИВНЫЕ ВОСПОМИНАНИЯ ИЗ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ЖИЗНИ | | | |
| <p>Ситуации, в которых удовлетворяются насущные потребности — например, счастливые дни младенчества и детства (заботливый материнский уход, игра со сверстниками, семейное согласие и т. д.), взаимная любовь и влюбленность; путешествия и отдых в красивой местности; приобщение к предметам искусства высокой эстетической ценности; купание в океане и чистых озерах и т. п.</p> | <p>Ситуации, угрожающие жизни и целостности тела (военный опыт, несчастные случаи, травмы, операции, тяжелые болезни, утопление, удущье, тюремное заключение, «промывание мозгов», незаконные допросы, оскорбления и т. д.); тяжелые психологические травмы (отвергнутость, опасные ситуации, эмоциональная депривация, тягостная семейная атмосфера, насмешки, унижения и т. п.</p> | <p>Сражения, битвы и приключения (атаки и штурмы в сражениях и революциях, испытания военной службы, тяжелые воздушные бои, океанские штормы, опасная езда на машине, драки); высокочувственные воспоминания (карнавалы, увеселительные заведения и ночные клубы, загородные прогулки, сексуальные оргии и т. д.); наблюдение в детстве за сексуальной активностью взрослых, опыт соращения или изнасилования; у женщин — деторождение</p> | <p>Счастлирое избегание опасности (конец войны или революции, спасение после несчастного случая или операции); преодоление сложных препятствий решительными действиями; случай напряжения и упорной борьбы, завершившиеся заметным успехом, картины природы (начало весны, прекращение океанского шторма, восход солнца и т. п.)</p> |
| ФЕНОМЕНОЛОГИЯ НА СЕАНСАХ С ЛСД | | | |
| <p><i>Безмятежная внутриматочная жизнь:</i> реалистичные воспоминания об ощущениях «хорошей матки»; «океанический» тип экстаза; природа в своем лучшем проявлении («Мать-природа»); опыт</p> | <p>Космическое поглощение: безмерные телесные и душевные муки; невыносимая и безысходная ситуация, которой не видится конца; чувство загнанности в ловушку или клетку (нет выхода); различ-</p> | <p>Усиление страданий до космических размеров; грань между болью и удовольствием; «вулканический» тип экстаза; яркие цвета; взрывы и фейерверки; садомазохистские оргии; убийства и кровавые жертвоприношения, активное</p> | <p>Отромное понижение давления; расширение пространства; «ипломинативный» тип экстаза, видения гигантских помещений; яркий свет и прекрасные цвета (небесно-голу-</p> |

космического единства; видения Рая и Небес; *нарушения акушерской жизни*: реалистичные воспоминания о «плохой мамке» (критические состояния плода, болезни, эмоциональные срывы у матери, ситуация близнецов, попытки аборта), паранормальное мышление, неприятные телесные ощущения («похмелье», дрожь и слабые спазмы, неприятный вкус, отвращение, ощущение отравленности); встреча с демоническими существами и другими метафизическими силами зла

ные видения ада; мучительное чувство вины и неполноценности; апокалиптическое видение мира (ужасы войн и концлагерей; террор инквизиции, опасные эпидемии, болезни; запустение и смерть и т. п.); бессмысленность и абсурдность человеческого существования; «картонный мир» или атмосфера искусственности и срунды; зловещие темные цвета и неприятные телесные проявления (ощущение гнета и давления, сердечная недостаточность, жар и озноб, потливость, затрудненное дыхание)

участие в жестоких битвах; атмосфера безумного авантюризма и опасных приключений; сексуальные сильные оргиастические чувства; сцены гаремов и карнавалов; опыт смерти и возрождения; религиозные культы кровавых жертвоприношений (муки Христа и крестная смерть, ацтеки, Дюнисий и т. п.); мощные телесные проявления (сдавливание и боль, удушье, мышечное напряжение, судороги и подергивания при расслаблении, тошнота и рвота, жар и озноб, потливость, сердечная недостаточность, трудности контроля сфинктеров, звон в ушах)

бой, золотистый, радужный, яркий как павлиний хвост; чувство повторного рождения и спасения; осознание простого способа жизни; усиление сенсорного восприятия; братские чувства; гуманитарные и благотворительные тенденции; иногда маниакальные действия и чувство величия; переход к элементам БПМ-Г); приятные ощущения могут прерываться *лупочными спазмами* (острая боль в пупке, сбоя дыхания, страх смерти и кастрации, сдвиги в теле), но без внешнего сдавливания



Р и с. 1. Базовые перинатальные матрицы и стадии родов (по С. Грофу, 1992).

Образно говоря, природа позаботилась о психике человека и при необычных условиях его существования уровень сознательного в психике изменяется, вызывая неосознаваемые формы психических реакций, которые по аналогии с «архитипами» К. Г. Юнга можно назвать «архисознанием».

Сказанное о матрицах относится к одной части системы «мать — плод» — плоду и рождающемуся ребенку, но это относится также и к другой части — матери.

На роды и послеродовый период организм матери реагирует известными психическими и физическими реакциями, но прежде всего — активацией собственных перинатальных матриц и, в частности, изменением сознания.

Таким образом, психические феномены, описанные при физиологических родах, мы склонны понимать как проявление активации древних механизмов психического, как «архисознание».

Как и всякий древний механизм психики, «архисознание» способствует включению эволюционно выработанных неспецифических резервных механизмов здоровья вообще и выздоровления, в частности. Мы также полагаем, что такие механизмы подавляются активным бодрствующим сознанием.

РОЛЬ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ

Калликреин-кининовая система (ККС) является полифункциональной гомеостатической системой, которая путем образования кининов включается в регуляцию различных функций, в частности, функции репродуктивной системы организма. Калликреины представляют собой сериновые протеазы, высвобождающие кинины из присутствующих в плазме субстратов, называемых кининогенами. Калликреины разделяют на два основных типа: плазматический и glandулярный. Существуют также две основные формы субстрата калликреина — кининогены с низкой и высокой молекулярной массой, присутствующие в плазме. Плазматический калликреин, называемый также фактором Флетчера, высвобождает кинины только из кининогена с высокой молекулярной массой, который известен также как фактор Фитцджеральда. Плазматический калликреин находится в основном в неактивной форме (прекалликреин) и вместе с высокомолекулярным кининогеном и фактором Хагемана включается в механизм свертывания крови, активируя фактор XI. Эта система принимает участие и в активации плазминогена с превращением его в плазмин, а также в реакциях организма на повреждение и воспаление [Каррето О. А., Сцикли А. Г., 1987].

Активность ККС возрастает во время нормально протекающей беременности и является одним из важных факторов возникновения сократительной деятельности матки во время родов. Известно также, что с активацией ККС связан ряд нарушений течения беременности и родов.

Suzuki, Matsuda (1992) у 37 женщин во время беременности и родов изучили связь между ККС и свертывающими системами крови. Наиболее явно выявлены изменения функции ККС. Уровень прекалликреина быстро снижается с 196,8 % в поздние сроки беременности до 90,6 % в начале родов. Это вызывает изменения в коагулирующей и фибринолитической системах крови и влияет на возникновение сокращений матки с началом родов. Показана взаимосвязь рецепторов брадикинина и механизма наступления родов. Takeuchi (1986) провел изучение рецепторов брадикинина в сокращении мышцы матки. Исследование рецепторов проведено в различных тканях: в беременной матке крыс, в хориальной оболочке и плаценте женщин. Специфический рецептор обнаружен в хориальной оболочке женщин и матке крыс. Рецептор находится на плазматической мембране. Константа ассоциации и максимальная связывающая способность рецептора имели наи-

более низкие показатели в матке крыс на 15-й день беременности, во время родов они увеличивались.

В экспериментах у крыс Wistar активность кининогеназы выявлена в матке, сосудах плаценты, амниотической жидкости и плодных оболочках. Калликреиноподобные ферменты находились как в активной и, главным образом, в неактивной форме. Лапа и соавт. (1993) заключают, что калликреиноподобные ферменты могут непосредственно вовлекаться в процессы полипептидных гормонов и косвенно — через высвобождение кининов — в регуляцию кровотока при беременности и в родах.

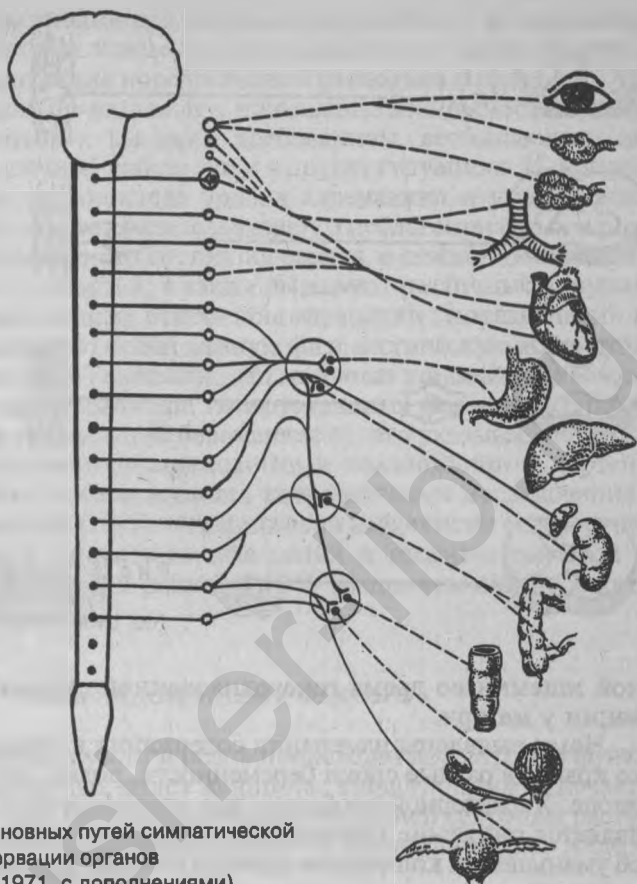
По данным Н. В. Стрижовой (1988), в патогенезе гипоксических нарушений плода и новорожденного, обусловленных поздним токсикозом беременных, хроническими воспалительными заболеваниями матери имеет значение высокая активность процессов кининогенеза, что определяет нарушение состояний реологических свойств крови, тонуса и проницаемости сосудов. По мере углубления тяжести асфиксии происходит срыв адаптационных механизмов, в том числе интенсивная и несбалансированная гиперактивация кининогенеза. М. Г. Двалишвили, В. В. Абрамченко, Г. Я. Шварц (1992) проведено клиническое и экспериментальное обоснование применения ингибитора брадикинина — пармидина в акушерской практике. Установлена роль ККС в возникновении родовой деятельности, а применение пармидина показано при лечении нарушений сократительной функции матки при беременности и в родах и улучшает функциональное состояние плода, уменьшает болевые ощущения в родах. Вероятно, это связано с тем, что одной из причин возникновения ангинозной боли при стабильной стенокардии является гиперпродукция кининов и раздражение ими болевых рецепторов сердца. Е. С. Атрощенко, И. С. Карпова (1993) применили пармидин в дозе от 0,75 до 1,5 г в сутки — у половины больных со стойкой стенокардией происходит стабильное снижение активности продуктов перекисного окисления липидов, особенно у лиц с их патологически высоким уровнем.

ЗНАЧЕНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ

Катехоламины представлены в животном организме тремя производными, последовательно превращающимися друг в друга от ДОФА в дофамин, затем в норадреналин и адреналин. В надпочечниках сохраняется основное количество адреналина и норадреналина.

Параганглии являются продуцентами норадреналина (а не адреналина) и обеспечивают локальное снабжение катехоламинами близлежащих органов и тканей.

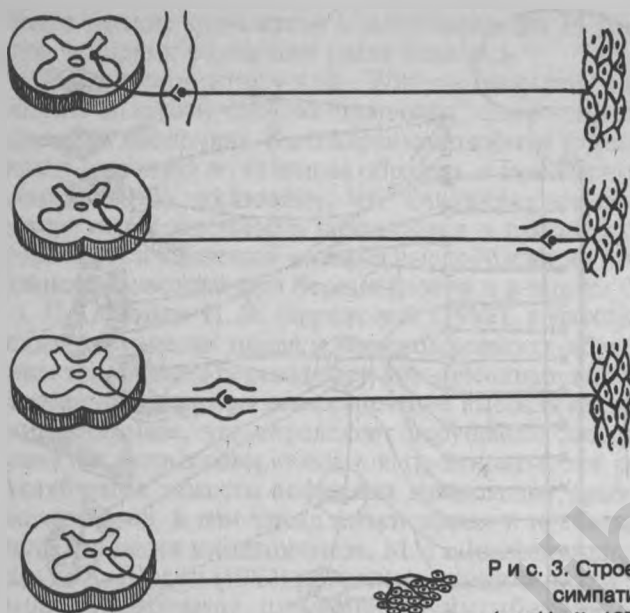
Физиологические эффекты катехоламинов многообразны и касаются практически всех систем организма.



Р и с. 2. Схема основных путей симпатической иннервации органов (по: Bhagat, 1971, с дополнениями).

Под влиянием половых гормонов изменяется уровень норадреналина в матке. Это отличает адренергические нервы половых органов от других симпатических нейронов, при этом короткие нейроны больше подвержены действию половых стероидов, чем длинные (рис. 2, 3). Так, введение эстрадиола приводит к увеличению содержания норадреналина в матке, влагалище, яйцеводах у разных видов животных. У человека в теле и шейке матки адреналин и ацетилхолин приводят к увеличению сокращений.

В последние дни беременности только небольшое количество норадреналина может быть обнаружено в матке. Снижение в матке содержания норадреналина, по мнению ряда авторов [Ракицкая В. В., Чудинов Ю. В., Аржанова О. Н., Абрамченко В. В., 1985], проводивших опыты на морских свинках, кроликах, собаках, у человека, носит характер защиты от фето-плацентар-



Р и с. 3. Строение периферических симпатических нервов (по: Livett, 1973, с дополнениями).

ной ишемии во время генерализованной симпатической активности у матери.

Нами выявлены изменения содержания катехоламинов в матке крысы в разные сроки беременности, родах, послеродовом периоде. Характерной особенностью адренергической иннервации является снижение интенсивности флюоресценции, что говорит об уменьшении количества адренергических волокон. Кроме того, мы изучили сократительную активность миометрия и уровень катехоламинов в крови во время физиологических и патологических родов. Показано, что адреналин возбуждает сократительную активность небеременной матки и тормозит спонтанную родовую деятельность, в то время как норадреналин вызывает сокращения беременной матки. Можно предположить, что уменьшение количества адреналина и увеличение содержания норадреналина в матке является одним из механизмов, индуцирующих начало родов [Абрамченко В. В., 1988]. Так, при слабости родовой деятельности содержание адреналина в плазме крови не отличалось существенно от такового при нормальных родах, в то время как содержание норадреналина было почти в 2 раза меньше, чем у здоровых рожениц. Таким образом, при нарушении моторной функции матки при слабой родовой деятельности является снижение концентрации катехоламинов в основном за счет норадреналина. Если провести аналогию соотношения адреналин : норадреналин в миокарде, то, по мнению А. С. Чинкина

(1992), благоприятными для сердца являются такие воздействия, в результате которых концентрация адреналина в миокарде снижается, а концентрация норадреналина несколько возрастает. Эти сдвиги отражают, по-видимому, повышение возможности органа приспособляться к высоким требованиям, возникающим не только при мышечной работе, но и в других ситуациях. И, напротив, увеличение в миокарде уровня адреналина и уменьшение уровня норадреналина свидетельствуют о неблагоприятных изменениях функционального состояния сердца, о снижении его адаптационных возможностей, а также вызывают различные нарушения его работы. Поэтому отношение адреналин : норадреналин в миокарде представляет собой важную физиологическую константу. Zuspan и соавт. (1981) выявили, что маточная концентрация норадреналина и адреналина при гипертензивных формах токсикоза выше, чем при нормальной беременности; это указывает на важную роль катехоламинов в этиологии и поддержании гипертензии. Эти данные подтверждаются современными исследованиями О. Н. Аржановой (1993) — при тяжелой нефропатии содержание норадреналина в миометрии тела матки и нижнего сегмента в конце беременности и в родах на 30 % выше, чем при неосложненной беременности.

РОЛЬ ЭНДОКРИННЫХ ФАКТОРОВ

Во время беременности и родов происходит перестройка функции всех эндокринных желез женщины. Наряду с этим отмечается и возрастающая активность желез внутренней секреции растущего плода. Огромную роль играет и специфическая железа беременных — плацента.

Данные современной литературы указывают на то, что наиболее важное значение среди гормонов, участвующих в изменении гормональных взаимоотношений в организме беременных, принадлежит эстрогенам, прогестерону, кортикостероидам и простагландинам, которые во многом определяют особенности течения беременности и родов. Однако исследования последних лет показали, что прогестерон и эстрогены в наступлении родов играют лишь вспомогательную роль. Однако у овец и коз перед родами устанавливается наименьшая концентрация прогестерона в плазме крови и повышается уровень эстрогенов. Некоторые авторы показали, что у женщины отношение эстрадиол : прогестерон перед родами повышается и это имеет прямое этиологическое отношение к началу родов.

Установлено также, что катехол-эстрогены, которые являются главными метаболитами эстрадиола, повышают образование простагландинов в матке даже больше, чем исходное соединение.

Показано, что содержание катехол-эстрогенов в крови пупочной артерии и пупочной вены выше при физиологических родах, чем при элективном кесаревом сечении. При этом важна роль катехол-эстрогенов в синтезе простагландинов и в потенцировании катехоламинов через конкурирующее угнетение катехол-0-метилтрансферазы, показывая, что катехол-эстрогены могут играть важную роль в триггерном вовлечении в начало родов и родоразрешения у человека. Катехол-эстрогены также потенцируют липолитический эффект адреналина в выделении арахидоновой кислоты из фосфолипидов. В то же время, у человека не выявлено отчетливых изменений уровня эстрадиола и прогестерона в периферической крови до начала спонтанных родов. Нами [Бетова И. М., Абрамченко В. В., 1989] изучалось содержание стероидных гормонов и ионов Ca^{2+} в сыворотке крови в 5 группах беременных и рожениц: беременные при сроке 38–39 недель, роженицы в начале родов, беременные с нормальным и патологическим прелиминарным периодом. Для выяснения существующих между стероидными гормонами зависимостей, мы провели корреляционный анализ. Корреляция выявлена при нормальном прелиминарном периоде между прогестероном и эстрадиолом. Коэффициент корреляции равен 0,884, вероятность 99 %. К началу родов корреляционная зависимость в этой же группе теряется. Антигестагены в последние годы получают все более широкое применение с целью прерывания беременности на ранних сроках. Антигестагены резко увеличивают сократительную активность матки и поэтому могут применяться с целью родовозбуждения как отдельно, так и в сочетании с окситоцином.

РОЛЬ ГОРМОНОВ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПЛОДА

Точное значение гормонов надпочечников плода в возникновении родов не установлено, однако считается, что они также имеют вспомогательное значение. В последнее десятилетие показана роль надпочечников плода в перенашивании беременности и начале нормальных родов. В эксперименте установлено, что у некоторых животных в последние 10 дней беременности адренокортикальная активность плода повышается и достигает максимума в день родов. У женщин, которым операция кесарева сечения производится при доношенной беременности, но без родовой деятельности, концентрация кортизола в пуповинной крови в 3–4 раза ниже, чем у женщин при физиологических родах. Уровень кортикостероидов в пупочной артерии становится максимальным на 37-й неделе беременности, когда плод достигает зрелости. Кортизол и прогестерон являются антагонистами как в плазме крови, так и в матке. Плодовый кортизол оказывает угнетающее действие на прогестерон и тем самым стимулирует актив-

ность миометрия. Кроме того, кортизол повышает активность эстрогенов и простагландина $\Phi_{2\alpha}$ в плаценте.

Большую роль надпочечников плода в развитии родовой деятельности признают многие авторы [Паллади Г. А. и др., 1978, и др.]. Надпочечники матери играют меньшую роль. Механизм действия кортизола не ограничивается «ферментативным» созреванием плода (например, его легких). Кортикостероиды плода проникают в околоплодные воды, децидуальную оболочку, занимают рецепторы прогестерона, разрушают лизосомы клеток и повышают синтез простагландинов, что может привести к возникновению родовой деятельности.

Повышение синтеза эстрогенов в III триместре беременности закономерно связано с повышением синтеза дегидроэпиандростерона надпочечниками плода. В плаценте из последнего через ряд звеньев синтезируются эстрогены, которые повышают синтез актомиозина и увеличивают количество рецепторов окситоцина в миометрии. Увеличение концентрации эстрогенов в околоплодных водах сопровождается повышением синтеза простагландинов.

РОЛЬ ОКСИТОЦИНА

Окситоцин (ОК) образуется в крупноклеточных ядрах гипоталамуса, спускается по аксонам гипоталамических нейронов и хранится в задней доле гипофиза.

Как известно, причины возникновения родовой деятельности остаются недостаточно изученными. Большое значение придают роли катехоламинов и простагландинов в развязывании родовой деятельности.

Важно учитывать, что в задней доле гипофиза содержатся огромные запасы ОК, намного больше необходимых для обеспечения нормальных физиологических функций, а синтез пептида не всегда связан непосредственно со скоростью его выделения. При этом предпочтительному выделению подвергается именно вновь синтезированный гормон.

Значительные запасы ОК в гипофизе могут играть важную роль в чрезвычайных условиях, например, во время родов при изгнании плода или после кровопотери.

При этом определять содержание ОК в плазме крови общепринятым радиоиммунологическим методом довольно сложно, к тому же такой подход не обеспечивает временного разрешения, необходимого для оценки электрических явлений, которые могут длиться в течение лишь нескольких секунд.

В то же время, при изучении центральной регуляции ОК, мы ничего не знаем о том, как генерируются взрывоподобные повышения электрической активности в клетках, синтезирующих ОК, или о том, что определяет интервал между следующими друг

за другим периодами повышенной активности. Достаточно много известно о нейромедиаторах, выделяющихся по ходу нервных путей и участвующих в стимуляции или торможении выделения ОК. При этом нейромедиаторы действуют непосредственно вблизи от синапса, а не циркулируют в мозгу.

В этой связи важен вопрос о базальном выделении ОК. Д. У. Линкольн (1987) считает, что не определено физиологическое значение базальных уровней ОК в плазме крови и изменений, которые могут с ними происходить.

ОК является одним из наиболее сильных из всех утеротропных средств. Однако, будучи мощным активатором сокращений матки, его сила зависит не только от свойств ОК, но и от физиологического состояния матки. Так, порог концентрации, необходимый для стимуляции эстрогенизированной матки крыс в условиях *in vitro*, составляет 5–30 мкЕД/мл, а для миометрия человека при доношенной беременности 50–100 мкЕД/мл. В молярных концентрациях эти уровни соответствуют $1-5 \cdot 10^{-11}$ и $1-2 \cdot 10^{-10}$ соответственно. Исходя из этих данных, можно утверждать, что в настоящее время нет других окситотических средств, достигающих такой силы воздействия на миометрий.

Существенно в то же время отметить, что матка человека в родах в условиях *in vivo* даже более чувствительна, чем в условиях *in vitro*; эффективными уровнями ОК в плазме крови были дозы менее 10 мкЕД/мл ($< 2 \cdot 10^{-11}$ М). Современными исследованиями также показано, что чувствительность миометрия человека в процессе родов составляет 1–4 мкЕД/мл. В сравнительном аспекте простагландин $\Phi_{2\alpha}$ обладает лишь $\frac{1}{150} - \frac{1}{500}$ окситотической активности матки крыс в условиях *in vitro* и менее $\frac{1}{2500}$ таковой *in vivo*. При доношенной беременности у человека пороговая доза простагландина $\Phi_{2\alpha}$ и простагландина E_2 приблизительно на 3 порядка выше, чем ОК.

Уровни ОК у матери. Определению уровней ОК в родах и в момент родоразрешения посвящено много исследований и лишь небольшое количество работ — определению ОК при беременности.

Ранее делались попытки определения ОК в биологических средах организма человека биологическим методом. Однако эти методы, очевидно, были не очень адекватны, так как давали большой разброс цифровых данных о содержании ОК в биологических средах организма человека. В настоящее время разработаны новые подходы к радиоиммунному определению концентрации ОК в биологических средах. Установлено, что маточная чувствительность отчетливо повышается по мере прогрессирования беременности, но уровни ОК в крови являются одновременно слишком низкими для стимуляции маточных сокращений.

С развитием радиоиммунных методов стали возможными серии исследований, основанные на больших контингентах беременных в различные сроки беременности.

В большинстве исследований в плазме крови при использовании радиоиммунного метода при беременности определяется ОК и по мере прогрессирования беременности отмечается повышение его концентрации.

Проводилось также изучение уровней ОК в различные периоды родов радиоиммунным методом. Большинство исследователей отметили тот факт, что в родах уровни ОК в плазме крови выше, чем при беременности. Это повышение не очень значительно по сравнению с уровнем ОК при беременности. Уровни ОК в I периоде родов незначительно выше уровней ОК в конце беременности. В то же время они достигали максимума во II и затем снижались в III периоде родов. Уровни ОК при спонтанном возникновении родовой деятельности существенно выше, чем при доношенной беременности без родовой деятельности. При этом не выявлено существенных изменений уровня ОК на протяжении всего I периода родов. Можно допустить, что циркулирующий в крови матери ОК есть ОК гипофизарного происхождения, хотя иммунореактивный ОК был обнаружен как в плаценте человека, так и в яичниках. В то же время, в ряде исследований установлено, что у животных во время родов происходит существенное снижение уровня ОК в задней доле гипофиза. Что происходит у человека, остается неизвестным.

В настоящее время разработаны 2 метода определения ОК в плазме крови с использованием двух антисывороток к нему. При внутривенном введении синтетического ОК у здоровых женщин выявлена линейная зависимость между дозой вводимого ОК и уровнем его в плазме крови (1–2 мЕ/мл).

Уровни ОК у плода. В первых исследованиях по определению ОК не удалось определить ОК в крови матери, в то время как в крови плода отмечены высокие его уровни. При этом выявлена отчетливая артериовенозная разница в его содержании в сосудах пуповины. Поэтому ряд авторов полагают, что роды вызываются скорее плодовым, чем материнским ОК. Существенно также отметить, что при беременности окситоциназа регулирует уровень ОК в крови, в то же время окситоциназной активности в сыворотке крови плода не выявлено, что указывает на то, что этот энзим не переходит в систему кровообращения плода. Многими исследователями показано, что уровни ОК в пупочной артерии выше, чем в венозной крови матери. Этот градиент и артериовенозная разница в сосудах пуповины дают основание предполагать о переходе ОК через плаценту или быстрой инактивации ОК в плаценте. Плацента содержит аминопептидазу, которая может инактивировать ОК (и вазопрессин) и, таким образом, судьба ОК,

экстрагированного из пупочного кровотока неизвестна. Однако, когда ОК вводят в кровоток матери для индукции родов, артериовенозная разница ОК реверсируется, показывая, что переход ОК через плаценту возможен. Переход ОК от плода к матери показан в экспериментальных исследованиях у бабуинов. Артериовенозная разница в 80 нг/мл наблюдается при спонтанных самопроизвольных родах, а плодовый кровоток через плаценту составляет 75 мл/мин и переход ОК к матери составляет около 3 меЕД/мл, т. е. то количество ОК, которое достаточно для вызывания родовой деятельности. При этом высокая артериовенозная разница выявлена как при спонтанных родах, так и при операции кесарева сечения в родах. Отмечено также повышение уровня ОК в крови плода у тех женщин, у которых роды начались раньше ожидаемой плановой операции кесарева сечения, что указывает на повышение плодового ОК в период предвестников или в латентной фазе родов.

На аутопсии у плодов и новорожденных установлено, что при 14—17 нед беременности содержание ОК у плода составляет 10 нг, а у новорожденных — 544 нг. Имеется, таким образом, 50-кратное увеличение содержания ОК с начала II триместра до рождения. Если допустить, что содержание ОК в гипофизе в начале родов не менее 500 нг (равное 250 меЕД), то этого количества достаточно для перехода к матери 3,0 мкЕД, которые могут вызвать начало родовой деятельности. Иммунореактивный ОК с полной биологической активностью может быть экстрагирован из плаценты человека после спонтанных физиологических родов. Это показывает, что плацента не так быстро разрушает ОК, как полагали раньше, по крайней мере, не во время и после родов. Возможно, это можно объяснить тем обстоятельством, что простагландины серии E_1 , E_2 и Φ_{2a} , которые образуются в плаценте главным образом во время родов, угнетают активность плацентарной окситоциназы.

При анэнцефалии плода ОК не образуется в гипоталамусе и, за исключением существенной его секреции гонадами, можно ожидать в плазме крови плода низкие уровни ОК, хотя нельзя исключать возможность диффузии ОК от матери.

Амниотическая жидкость содержит достаточные количества ОК, которые можно определить как при беременности, так и в родах. При этом ОК, находящийся в амниотической жидкости, может достичь децидуа (отпадающей оболочки) и миометрия путем диффузии через внутриклеточные каналы в мембране. Плод секретит также значительное количество вазопрессина. При этом артериовенозная разница в сосудах пуповины и различие между материнским и плодовым вазопрессином значительно больше, чем ОК. Хотя вазопрессин обладает меньшим окситотическим эффек-

том, чем ОК на беременную матку женщины, вазопрессин плода может усиливать эффект ОК. Секретия вазопрессина стимулируется при дистрессе плода и плодовой вазопрессин может, таким образом, иметь особое значение в этиологии преждевременных родов. В то же время мало известно в отношении окситотического эффекта вазопрессина на матку человека при доношенной беременности.

Гипоксия стимулирует выделение ОК у плода и, таким образом, стимулирует маточную активность и ускоряет роды при страдании (дистрессе) плода. Однако эта гипотеза требует дальнейших исследований. В одной из современных работ Thornton, Charlton, Murgay и соавт. (1993) подчеркивается, что хотя большинство авторов признают, что плод образует ОК, но ряд исследователей не считают, что плод влияет на роды путем выделения ОК. Так, при анэнцефалии плод не образует ОК, хотя роды и уровень ОК у матери были нормальными; переход плодового ОК в систему кровообращения матери маловероятен, так как плацента имеет большую активность цистинаминопептидазы, которая активно разрушает ОК; прогресс нормальных родов не коррелируется с каким-либо измеряемым повышением ОК в плазме крови у матери; у плода не выявлена цистинаминопептидазная активность в плазме крови; аналгезия у матери может влиять на выделение плодового ОК.

Плод может стимулировать матку, выделяя ОК в сторону плаценты или проникая к миометрию через амниотическую жидкость. Эта возможность требует дальнейших исследований, так как сообщения о концентрации ОК в амниотической жидкости противоречивы. Уменьшение образования ОК у плода не связано с применением петидина (промедола) в родах. Это удивительно, так как выделение ОК из задней доли гипофиза у животных угнетается эндогенными опиоидными пептидами или опиатами и эффект которого реверсируется налоксоном. В то же время образование ОК у плода было повышенным после применения эпидуральной аналгезии. В противоположность некоторым исследованиям, показано, что ОК плода при кесаревом сечении не повышается в начале родов и это служит убедительным доказательством, по мнению некоторых авторов, что ОК плода не влияет на маточную активность, кроме того, выделение плодового ОК не повышается с началом родовой деятельности или при наличии ацидоза у плода. Эти данные требуют дальнейших исследований.

Таким образом, можно сделать следующее заключение о роли ОК как причины возникновения родовой деятельности:

— ОК является наиболее сильным утеротропным средством при беременности и в родах у человека;

— ОК секретируется матерью и плодом в количествах, обладающих физиологической активностью при условии, когда миометрий достигает высокой чувствительности к ОК, необходимого для начала родов;

— чувствительность матки к ОК определяется концентрацией специфических окситоциновых рецепторов в миометрии;

— нейрогипофиз плода содержит значительное количество ОК;

— концентрация ОК в пупочной артерии выше, чем в пупочной вене и венозной крови матери вместе взятых, что указывает на плодovou секрецию ОК в родах и исчезновение ОК из плазмы крови плода при его прохождении через плаценту;

— отпадающая оболочка (децидуа) содержит такие же количества ОК, что и миометрий.

ЗНАЧЕНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Простагландины (ПГ) в матке играют важную роль, как фактор, необходимый для сохранения и развития беременности в различные ее сроки. В настоящее время выявлен феномен антагонизма между ПГФ_{2α} и хорионическим гонадотропином (ХГ), являющийся основным механизмом в сохранении беременности. Если этот антагонизм нарушается, то начинает явно проявляться тенденция к снижению ХГ и повышению уровня ПГФ_{2α} с последующим развитием угрожающего и начавшегося прерывания беременности. При введении больших доз ХГ у женщин с явлениями угрозы прерывания беременности можно снизить повышенный уровень ПГФ_{2α}.

В последние годы появились сообщения, которые расширили наши знания относительно предварительного звена простагландинового синтеза и были предложены новые гипотезы начала родов. В 1975 г. Gustavii предложил следующую теорию начала родов: под воздействием изменения уровня эстрогенов и прогестерона наступают изменения в децидуальных лизосомах, освобождается энзим-фосфолипаза А₂, которая действует на мембранные фосфолипиды, освобождаящие арахидоновую кислоту и другие предшественники ПГ. Они под действием простагландиновых синтетаз превращаются в ПГ, которые и вызывают появление сокращений матки. Маточная активность приводит к децидуальной ишемии, в свою очередь, стимулирующей дальнейший выброс лизосомальных энзимов, после чего цикл ПГ синтеза входит в стабильную фазу.

По мере прогрессирования родов имеется постоянное повышение содержания в крови ПГФ_{2α} и ПГЕ₂, что подтверждает положение о том, что повышение внутриматочного синтеза ПГ есть причина появления и усиления маточных сокращений, приводящих к благополучному окончанию родов.

Наиболее интересной и современной теорией развития родовой деятельности является теория, выдвинутая Legat (1978). Автор считает, что основными в развитии родовой деятельности являются гормональные факторы: материнские (окситоцин, ПГ), плацентарные (эстрогены и прогестерон) и плодовые гормоны коры надпочечника и задней доли гипофиза. Гормоны коры надпочечника изменяют на уровне плаценты метаболизм стероидных гормонов (снижение продукции прогестерона и повышение уровня эстрогенов). Эти метаболические сдвиги, оказывая местное действие, приводят к появлению ПГ в децидуальной оболочке, последние оказывают лютеолитическое действие, повышают освобождение окситоцина в гипофизе женщины и увеличивают тонус матки. Выделение окситоцина плодом может вызвать начало родов, которые затем развиваются, главным образом, под влиянием окситоцина матери.

В современной работе Khan, Ishihara, Sullivan, Elder (1992) было показано, что децидуальные клетки, которые были предварительно изолированы от макрофагов, после родов образуют в 30 раз больше ПГЕ₂ и ПГФ_{2α} в культуре, чем в клетках до родов. Это повышение уровня простагландинов в культуре отмечается на протяжении 72 ч и связано с повышением количества циклооксигеназных клеток с 5 до 95 %. В то же время изменений в функции макрофагов не выявлено. Приведенные данные показывают, что повышение уровня ПГ из клеток стромы, являются важным источником ПГ в родах.

Как известно, важное значение ПГ серии E₂ и F₂ в родах убедительно продемонстрировано рядом исследователей (Айламазян Э. К., Абрамченко В. В., 1992, и др.), но ткани организма, которые являются главным источником этих ПГ в родах еще не идентифицированы. В частности, изучено образование ПГ амнионом, а также определены изменения содержания ПГЕ₂ в амнионе в процессе родов, однако лишь в последние годы выявлено, что очень незначительное количество ПГЕ₂ синтезируется амнионом и он проходит через хориодецидуу без его метаболизма. Таким образом, синтез ПГЕ₂ амнионом в начале родов является маловероятным. Доказана связь между синтезом ПГ децидуа и внутриматочной инфекцией. Известно, что при доношенной беременности децидуа содержит оба вида клеток — клетки стромы и макрофаги. Клетки стромы децидуа являются главным источником ПГ в родах у человека (макрофаги децидуа составляют 20 %) децидуа при доношенной беременности. Большинство исследователей изучали синтез простагландинов в децидуа, не разделяя на клетки стромы и макрофаги. Однако для выяснения внутриклеточных механизмов синтеза ПГ клетками стромы децидуа нужны дальнейшие исследования. Это подтверждает положение о том,

что повышение внутриматочного синтеза ПГ служит причиной появления и усиления маточных сокращений, приводящих к благоприятному окончанию родов [Абрамченко В. В., Богдашкин Н. Г., 1988]. Показано также, что причиной значительного увеличения продукции ПГЕ и ПГФ в децидуальной ткани и миометрии человека является окситоцин. Окситоцин как из фетального, так и из материнского организма может быть источником повышенного синтеза ПГ. Окситоцин стимулирует продукцию ПГ в беременной матке тогда, когда матка чувствительна к ОК, а ПГ, в свою очередь, повышают силу ОК и вызывают сокращения миометрия и дилатации шейки матки.

akusher-lib.ru

Глава II

МЕТОДЫ ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГОТОВНОСТИ ОРГАНИЗМА ЖЕНЩИНЫ К РОДАМ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗРЕЛОСТИ ШЕЙКИ МАТКИ

Состояние готовности к родам наиболее отчетливо выявляется по изменениям, обнаруживаемым в половой системе женщины. Для диагностики изменений, наступающих при формировании готовности к родам в организме женщины, наибольшее распространение получили следующие тесты:

- определение зрелости шейки матки;
- изучение физических и химических свойств цервикальной слизи;
- уточнение параметров сократительной активности матки, ее чувствительности к окситоцину;
- цитологическое исследование влагалищных мазков и другие.

Однако из всех перечисленных тестов наиболее достоверным и легко выполнимым является способ пальпаторного определения зрелости шейки матки. При этом обращают внимание на консистенцию (степень размягчения) шейки матки, длину влагалищной ее части, степень зияния шейечного канала, положение шейки по отношению к оси таза. При зияющем шейечном канале определяют степень его проходимости, а также его длину, сопоставляя этот показатель с длиной влагалищной шейки матки: чем меньше разница между отмеченными показателями, тем более выражена зрелость шейки матки.

Все указанные признаки положены в основу классификации, разработанной проф. Г. Г. Хечинашвили. Согласно этой классификации, следует рассматривать следующие четыре разновидности состояния шейки матки.

1. **Незрелая шейка матки** — размягчена только по периферии и плотноватая по ходу шейечного канала, а в отдельных случаях плотноватая целиком; влагалищная часть сохранена или слегка уко-

рочена. Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца; влагалищная часть представляется «мясистой», толщина ее стенки около 2 см. Шейка располагается в полости малого таза, в стороне от проводной оси таза и срединной линии его, наружный зев ее определяется на уровне, соответствующем середине расстояния между верхним и нижним краями лонного сочленения или даже ближе к верхнему его краю (рис. 4).

2. Созревающая шейка матки — размягчена не полностью, все еще определяется участок плотноватой ткани по ходу шеечного канала и особенно на уровне внутреннего зева. Влагалищная часть шейки матки слегка укорочена, у *первородящих наружный зев* пропускает кончик пальца, или реже шеечный канал проходим для пальца до внутреннего зева, либо с трудом за внутренний зев. Обращает внимание существенная разница (более 1 см) между длиной влагалищной части шейки матки и длиной шеечного канала. Имеется резкий переход шеечного канала на нижний сегмент в области внутреннего зева.

Предлежащая часть пальпируется через своды недостаточно отчетливо. Стенка влагалищной части шейки матки все еще довольно толстая (до 1,5 см), влагалищная часть шейки располагается в стороне от проводной оси таза. Наружный зев определяется на уровне нижнего края симфиза или несколько выше.

3. Не полностью созревшая шейка матки — размягчена почти полностью, лишь в области внутреннего зева еще определяется участок плотноватой ткани, канал во всех случаях проходим для одного пальца за внутренний зев, у *первородящих с трудом*. Отсутствует плавный переход шеечного канала на нижний сегмент. Предлежащая часть пальпируется через своды довольно отчетливо.

Стенка влагалищной части шейки матки заметно истончена (до 1 см), а сама влагалищная часть располагается ближе к проводной оси таза. Наружный зев определяется на уровне нижнего края симфиза, а иногда и ниже, но не доходит до уровня седалищных остей.

4. Зрелая шейка матки — полностью размягчена; укорочена или резко укорочена, шеечный канал свободно пропускает один палец и более, не изогнут, плавно переходит на нижний сегмент матки в области внутреннего зева. Через своды достаточно отчетливо пальпируется предлежащая часть плода.

Стенка влагалищной части шейки матки значительно истончена (до 4—5 мм), влагалищная часть расположена строго по проводной оси таза; наружный зев определяется на уровне седалищных остей (рис. 5).

При обнаружении плохо или недостаточно выраженной зрелости шейки матки (особенно при первой и второй ее разновидностях) самопроизвольное начало родов в ближайшее время нереально. У женщин, имеющих неосложненное течение бере-



Р и с. 4. Незрелая шейка матки.



Р и с. 5. Зрелая шейка матки.

менности, ко времени начала родов плохо или недостаточно выраженная зрелость шейки матки обнаруживается лишь в 10 % случаев. У всех этих женщин спонтанно начавшиеся роды приобретают патологическое — затяжное течение в силу развития дискоординированной родовой деятельности с проявлениями дистонии шейки матки.

Признаки зрелости матки можно выразить в баллах и рассчитать индекс прогноза (табл. 2).

Таблица 2

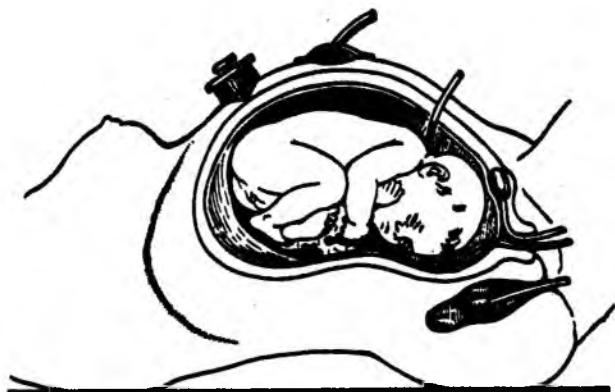
Схема оценки зрелости шейки матки (готовность к родам по Бишопу, 1964)

| Признак | Баллы | | |
|---|--------------|-----------------------------------|-------------------------|
| | 1 | 2 | 3 |
| Положение шейки матки по отношению к оси таза | К крестцу | Срединное | В проводной линии |
| Длина шейки матки | 2 см и более | 1 см | Сглажена |
| Консистенция шейки матки | Плотная | Размягчена | Мягкая |
| Открытие наружного зева | Закрыт | 1–2 см | 3 см |
| Место нахождения предлежащей части плода | Над входом | Между верхним и нижним краем лона | Нижний край лона и ниже |

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

ОЦЕНКА ТОНУСА И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МАТКИ

С целью регистрации тонуса матки и ее сократительной активности у беременных женщин и рожениц предложено множество способов, известных под названием методов наружной и внутренней гистерографии (рис. 6).



Р и с. 6. Методы наружной и внутренней гистерографии (токографии)
(по Fischer, 1976).

Методы внутренней гистерографии позволяют судить о сократительной активности матки по показателям внутриматочного давления.

Менее сложны в применении и совершенно безвредны методы наружной гистерографии (токографии), основанные на использовании различных датчиков, прикладываемых к брюшной стенке.

Подавляющее большинство этих методов не дает точного представления о тонусе и сократительной деятельности матки. Методы наружной гистерографии большей частью позволяют судить лишь о частоте схваток и отчасти об их продолжительности, а при многоканальном отведении — о координированности сокращений различных отделов матки. В последнее время наиболее распространенным является метод кардиотокографии.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МАТКИ К ОКСИТОЦИНУ

Известно, что реактивность матки к окситоцину по мере прогрессирования беременности постепенно нарастает и достигает максимума непосредственно перед родами. В 1954 г. Смит первым использовал это явление, разработав специальную пробу определения реактивности миометрия на внутривенное введение пороговой дозы окситоцина, способной вызвать сокращение матки. Впоследствии эта доза была им названа *окситоциновым тестом* или тестом чувствительности матки к окситоцину, методика проведения которого заключается в следующем.

Перед применением теста в течение 15 мин исследуемая женщина должна находиться в горизонтальном положении, в состоянии полного эмоционального и физического покоя для исключе-

ния возможности наступления сокращений матки под влиянием различных факторов. Непосредственно перед проведением теста готовят раствор окситоцина из расчета по 0,01 единицы действия (ЕД) препарата на 1 мл изотонического раствора натрия хлорида, 10 мл такого раствора набирают в шприц и начинают внутривенную инъекцию. Автор не рекомендует приступать к введению раствора окситоцина сразу после венепункции, так как проведение последней само по себе может явиться причиной сокращения матки. Введение раствора автор рекомендует производить «толчкообразно» по 1 мл одновременно с интервалами между каждым таким введением в 1 мин. В целом можно вводить не более 5 мл раствора. Введение раствора должно быть прекращено с появлением реакции матки (ее сокращения).

Тест считают положительным, если индуцированное окситоцином сокращение матки появляется в течение первых 3 мин от начала проведения теста, т. е. в результате введения 1, 2 или 3 мл раствора. Сокращения матки регистрируют либо при пальпации живота, либо с помощью одного из методов гистерографии.

По данным Смита, положительный окситоциновый тест указывает на возможность спонтанного наступления родов у женщины в течение ближайших 1–2 суток. Автор рекомендует использовать окситоциновый тест также с целью определения готовности женщины к родам перед применением родовозбуждения с целью досрочного родоразрешения по тем или иным показаниям. Реактивность матки к окситоцину при использовании указанного теста не зависит от возраста исследуемой женщины и от того, является ли она перво- или повторнородящей.

Окситоциновый тест нашел довольно широкое применение как в клинической практике, так и при проведении научных исследований.

Отдельные авторы несколько видоизменили разработанную Смит методику проведения окситоцинового теста. Так, Баумгартен и Хофхансл (1961) считают целесообразным производить внутривенное введение раствора окситоцина не «толчкообразно», а постепенно, по 0,01 ЕД в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида в 1 мин. С точки зрения указанных авторов, такой способ введения раствора окситоцина более физиологичен и предотвращает возможность наступления тетанического сокращения матки. Климек (1961), взяв за основу оригинальную методику Смита, предложил по количеству мл введенного раствора окситоцина (способных вызвать сокращение матки) судить о том, через сколько суток, считая со дня проведения пробы, следует ожидать спонтанного наступления родов. Так, если сокращение матки наступает после внутривенного введения 2 мл раствора окситоцина (0,02 ЕД), роды должны наступить через 2 сут.

Таким образом, согласно вышеприведенным исследованиям, окситоциновый тест является ценным для диагностики готовности женщины к родам и определения условий проведения родовозбуждения при необходимости досрочного прерывания беременности.

В своих исследованиях мы использовали тест Смита в вышеизложенной модификации Баумгартена (с постепенным введением раствора окситоцина). Для регистрации сократительной деятельности матки при проведении окситоцинового теста был использован разработанный нами метод гистеротонографии.

В последнее время широко принято перед родовозбуждением проводить так называемый стрессовый окситоциновый тест, дающий возможность оценивать не только готовность матки к сократительной деятельности, но и определять состояние плода.

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛАГАЛИЩНЫХ МАЗКОВ

В настоящее время общепризнано, что метод цитологического исследования влагалищных мазков может быть использован для определения качественных сдвигов в гормональном балансе организма женщины во время беременности и особенно перед наступлением родов. Указанному вопросу посвящена обширная литература.

Для полноты суждения о качественных изменениях в составе клеток влагалищного содержимого женщины в динамике беременности необходимо пользоваться полихромной окраской мазков, позволяющей дифференцировать цианофильные клетки от эозинофильных. Принято считать, что обнаружение в мазке преимущественно цианофильных клеток свидетельствует о преобладании активности прогестерона над эстрогенами. И наоборот, нарастание содержания эозинофильных клеток свидетельствует об увеличении активности эстрогенов.

В последние годы нашел применение метод люминесцентной микроскопии влагалищных мазков. Однако, несмотря на относительную простоту и быстроту его выполнения, отрицательной стороной данного метода, равно как и метода с использованием обычной (монокромной) окраски мазков, является то, что оба они не позволяют судить об изменении количественного содержания цианофильных и эозинофильных клеток.

Во время беременности, особенно начиная со II триместра, наблюдается пролиферация базального слоя эпителия и разрастание промежуточного при одновременном уменьшении количества клеток поверхностного слоя. Все эти изменения связывают с возрастающей активностью плацентарных стероидов и особенно прогестерона. К этому времени появляются характерные для бе-

ременности ладьевидные (навикулярные) клетки, происходящие из промежуточного слоя влагалищного эпителия. Отличительной особенностью ладьевидных клеток является вакуолизация цитоплазмы вследствие накопления в ней гликогена, а также выраженная цианофилия. Значительное преобладание ладьевидных, цианофильно окрашивающихся и тесно прилегающих друг к другу клеток наблюдается при физиологически протекающей беременности до срока ее 38—39 нед.

Начиная с 38—39-й недели беременности (примерно за 10 дней до предстоящих родов) появляются, а затем все более и более нарастают изменения в цитологической картине влагалищного мазка, приписываемые повышению активности эстрогенных гормонов при одновременном уменьшении активности прогестерона. По мере приближения родов количество типичных для прогрессирующей беременности ладьевидных клеток уменьшается при увеличении числа клеток поверхностных слоев, все чаще окрашивающихся эозинофильно и содержащих пикнотические ядра. При этом наблюдается также разрежение клеточных элементов, уменьшение способности эпителиальных клеток воспринимать краску и появление возрастающего количества лейкоцитов.

Оценка перечисленных клеточных элементов дает возможность определять принадлежность каждого изучаемого мазка к одному из четырех цитотипов, приводимых в классификации Жидовского (1964), и судить о степени биологической готовности женщины к родам.

Ниже приводится краткое описание данных микроскопии влагалищных мазков, типичных для каждого цитотипа; одновременно указываются и предполагаемые сроки наступления родов, характерные для каждого цитотипа.

I цитотип: «*поздний срок беременности*» или «*навикулярный тип мазков*» типичен для нормально прогрессирующей беременности, начиная со II ее триместра. В мазке преобладают ладьевидные и промежуточные клетки в соотношении 3 : 1 в виде характерных скоплений. Цитоплазма таких клеток резко цианофильна. Поверхностных клеток в мазке почти нет. Лейкоциты и слизь, как правило, отсутствуют.

Эозинофильные клетки встречаются в среднем у 1 % женщин, а клетки с пикнозом ядер — до 3 %.

Наступление родов при этом цитотипе мазков ожидать не ранее чем через 10 дней со дня их взятия.

II цитотип: «*незадолго до родов*». В мазке такого типа обнаруживают уменьшение количества ладьевидных клеток при одновременном увеличении числа собственно промежуточных клеток, и их соотношение равно 1 : 1. Клетки начинают располагаться более изолированно, а не в виде скоплений, как это наблюдается в мазке, типичном для I цитотипа.

Увеличивается количество поверхностных клеток, а среди них несколько увеличивается число эозинофильных клеток и клеток с пикнозом ядер (до 2 % и до 6 % соответственно).

Наступление родов при этом цитотипе мазков следует ожидать через 4–8 дней.

III цитотип: «срок родов». В мазке такого типа преобладают собственно промежуточные (до 60–80 %) и поверхностные (до 25–40 %) клетки, имеющие пузырьковидные или пикнотические ядра. Ладьевидные клетки встречаются только в 3–10 %. Отсутствуют скопления клеток, и последние располагаются изолированно. Возрастает содержание эозинофильных клеток до 8 %, а клеток с пикнозом ядер — до 15–20 %. Увеличивается также количество слизи и лейкоцитов. Окрашиваемость клеток понижена, и контуры их менее контрастны.

Наступление родов при этом цитотипе мазков следует ожидать через 1–5 дней.

IV цитотип: «несомненный срок родов». В мазках обнаруживают максимально выраженные регрессивные изменения: преобладают поверхностные клетки (до 80 %), ладьевидные почти отсутствуют, и в небольшом количестве представлены собственно промежуточные клетки. Поверхностные эозинофильные клетки иногда теряют свои ядра и имеют вид «красных теней». Цитоплазма в большинстве случаев окрашивается плохо, края клеток мало контрастны, и мазок приобретает вид «стертого» или «грязного». Количество эозинофильных клеток возрастает до 20 %, а клеток с пикнозом ядер — до 20–40 %. Заметно увеличивается также количество лейкоцитов и слизи в виде скоплений.

Роды при таком типе мазков должны наступить в тот же день или, в крайнем случае, в течение ближайших трех дней.

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ФИЗИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СЕКРЕТА ЖЕЛЕЗ ШЕЙКИ МАТКИ В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ГОТОВНОСТИ ОРГАНИЗМА ЖЕНЩИНЫ К РОДАМ

У беременных женщин, в отличие от небеременных, наблюдаются некоторые особенности секреции железистого аппарата шейки матки. К. А. Когай (1976) показала, что на 32–36-й неделе беременности при наличии созревающей шейки матки, т. е. при отсутствии ее готовности к родам, слизи в шейном канале мало («сухая» шейка), и она отсасывается с трудом. Слизь в таких случаях непрозрачная и не кристаллизуется при высыхании, т. е. *отсутствует симптом «напоротника»*. Кроме того, при этих сроках беременности, по сравнению с более поздними, в слизи содержится сравнительно небольшое количество общего белка. При наличии созревающей шейки матки в 32–36 нед беременности

обнаруживают белковые фракции: альбумин, трансферин, иммуноглобулин.

По мере приближения к предстоящим родам и нарастания степени зрелости шейки матки наблюдается отчетливое изменение физических и биохимических свойств слизи: увеличивается ее количество и нарастает прозрачность. У каждой третьей женщины за 1–2 дня до родов обнаруживают кристаллизацию шеечной слизи.

При практически доношенной беременности и обнаружении зрелой шейки матки, начиная с 38–39-й недели, содержание общего белка в цервикальной слизи увеличивается и обнаруживается богатый белковый спектр. Так, если при беременности 32–36 нед в слизи выявляется 1–3 белковые фракции, то перед родами в ней содержится 8–10 таких фракций.

Таким образом, во время созревания шейки матки происходят существенные изменения в функции желез цервикального канала, что проявляется значительным увеличением общего количества отделяемой слизи, нарастанием ее прозрачности, появлением симптома кристаллизации, увеличением содержания в ней общего белка и расширением его спектра. Указанные изменения в секреторной функции шеечных желез могут быть, по-видимому, применены в качестве дополнительного теста при оценке степени готовности организма женщины к родам.

МЕТОДЫ ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ФИЗИОПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ ГРУПП ВЫСОКОГО РИСКА

Первородящие старшего возраста. Проведен клинический анализ течения беременности и родов у 400 женщин старшего возраста, которые прошли физиопсихопрофилактическую подготовку (ФППП) в ИАГ РАМН им. Д. О. Отта. Этот метод дает возможность значительно снизить:

- частоту позднего токсикоза при беременности и в родах;
- частоту рождения детей с большой массой (более 4000 г);
- в 3 раза частоту угрожающей и начавшейся гипоксии плода;
- частоту оперативного родоразрешения;
- общую продолжительность родов;
- объем кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах;
- перинатальную смертность и заболеваемость.

Важно учитывать выявленные нами характерные особенности их состояния и физического развития:

- наличие возбужденного, тревожного нервно-психического состояния; острое желание иметь ребенка, страх перед возмож-

ностью его потери в родах, страх перед родами, бессоница, тревожный сон;

— проявление в организме возрастных инволюционных изменений: нарушение скорости восприятия, усвоения, замедленная выработка двигательных навыков, стереотипа движения, недостаточная координация движения, ограничение подвижности в суставных сочленениях, в частности, в тазобедренных;

— повышенная восприимчивость и обидчивость к замечаниям и шуткам;

— вегетоневрозы с нарушениями периферического кровообращения;

— нарушение обмена веществ;

— значительная частота наличия сопутствующих заболеваний;

— одновременно с возможным наличием указанных отклонений от нормы в общем состоянии у первородящих старше 30 лет отмечается очень хорошая выносливость.

Беременные, страдающие ожирением. Характерные особенности их состояния здоровья:

— избыточная масса тела;

— нарушение процессов обмена веществ;

— нередко наличие заболеваний различных органов и систем организма, явившихся причиной ожирения или возникших в итоге ожирения;

— нарушение функции внешнего дыхания (поверхностное, асинхронное, дискоординированное — вдох грудью при одновременном диафрагмальном выдохе);

— склонность к гипоксии и к гипоксемии;

— замедленное течение тормозно-возбудительных процессов в центральной нервной системе;

— склонность к сосудистым дистониям (гипертонии, гипотонии);

— нарушение рационального питания;

— склонность к развитию позднего токсикоза беременных;

— рождение крупных детей с массой 4000 г и выше.

Артериальная гипотензия беременных. Характерные особенности их состояния:

— пониженное артериальное давление (не выше 100 мм рт. ст.);

— быстрая утомляемость;

— пониженная выносливость;

— лабильность вазомоторной реакции, склонность к сосудистым дистониям;

— лабильность и неустойчивость частоты сердечных сокращений, склонность к тахикардии;

— частые головные боли;

— головокружения;

— тревожный сон;

- вялость и апатичность;
- относительно слабо выраженное чувство материнства.

Беременные с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов. Для данной группы беременных характерно:

- отсутствие субъективных жалоб;
- склонность к самопроизвольным выкидышам и преждевременным родам;
- высокий процент аномалий прикрепления плаценты.

Особенности подготовки к родам состоят в следующем:

— значительное ограничение двигательного режима в ранние сроки беременности. Абсолютно противопоказаны занятия, включающие элементы спорта, купание в естественных водоемах. Спортсменкам следует прекратить тренировки и участие в соревнованиях;

— с 14-недельного срока беременности занятия специальной гимнастикой по типу лечебной. В основном дыхательные упражнения и упражнения, улучшающие крово- и лимфообращение в органах малого таза и маточно-плацентарное кровообращение;

— при появлении первых признаков угрожающего прерывания беременности немедленная госпитализация в стационар;

— после стойкой ликвидации угрозы прерывания беременности продолжение ФППП к родам в специальной группе;

— беременным, в анамнезе которых имеются ранее перенесенные воспалительные заболевания внутренних половых органов, показаны общие световоздушные ванны и ультрафиолетовое облучение в световом кабинете или аэрофотарии, гидропроцедуры, но водой теплой или индифферентной температуры, гидроаэроионизация, оксигенотерапия.

Варикозная болезнь у беременных. Характерными особенностями общего состояния беременных с варикозной болезнью являются:

- неполноценность сосудистой системы;
- флебэктазии, вследствие растяжения венозной системы;
- застой крови в узлах расширенных вен;
- боли в нижних конечностях и нарушение их функции;
- аномалии прикрепления плаценты и преждевременная отслойка ее;
- частые и значительные послеродовые и ранние послеродовые кровотечения.

Подготовка к родам беременных с прочими экстрагенитальными заболеваниями и отклонениями от нормы в состоянии здоровья.

Эти состояния или не требуют выделения в специальные группы, или подлежат подготовке с объединением их в группы, состоящие из 3–6 человек (пороки сердца, гипертоническая болезнь

I—II стадии, миокардитический кардиосклероз с нарушением кровообращения I степени, нейроциркуляторная дистония и др.).

По клинической картине эти беременные имеют много общего со страдающими артериальной гипотензией: быстрая утомляемость, пониженная работоспособность, большая чувствительность к переменам метеорологических условий, расстройства сна, эмоциональная лабильность, головные боли.

Подготовка к родам данных беременных ведется нами идентично подготовке беременных, страдающих артериальной гипотензией.

Физические факторы в системе ФППП.

Особенности подготовки к родам состоят в следующем:

— физическое воспитание беременных с определением целей, задач, средств;

— ознакомление с общими положениями по подготовке беременных к родам по принципу физического воспитания;

— регламентация образа жизни и режима дня;

— регламентация двигательного режима беременных;

— занятия специальной гимнастикой;

— лекции и беседы врача акушера-гинеколога и методиста-инструктора;

— групповое проведение всех основных мероприятий.

Метод аутогенной подготовки беременных к родам.

Представляется возможным применение аутогенной тренировки в акушерстве в 3 вариантах:

1 — как форма психотерапевтического воздействия при некоторых сопутствующих или возникших при беременности заболеваниях (функциональных расстройствах нервной системы, начальных стадиях гипертонической болезни и др.);

2 — как элемент в общей системе подготовки беременных к родам по методу психопрофилактической или ФППП беременных к родам;

3 — как самостоятельная форма подготовки беременных к родам.

Аутогенная тренировка принципиально отличается от того, что положено в основу психопрофилактической подготовки к родам, главной целью которой является устранение страха и устоявшихся представлений о наличии болей в родах.

Аутогенную тренировку в сочетании с элементами физической подготовки следует рассматривать как метод всесторонней подготовки женщины к родам, обучения ее мобилизовать все системы своего тела для родов. Устранение болевого компонента включают в общую систему подготовки, но оно не должно быть единственным или главным элементом занятий. Боль нельзя рассматривать изолированно от всех процессов, совершающихся в организме женщины в период беременности и родов.

Следовательно, сущность подготовки беременных по рекомендуемой методике должна сводиться к освоению беременными приемов саморегуляции и способности к самовнушению.

Практика показала, что этого можно добиться, однако метод аутогенной тренировки, его механизм действия, влияние на организм беременной и роженицы, антиноцицептивную систему, эндогенные опиаты, методика применения нуждаются в дальнейшем изучении.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ

ИНТРАНАЗАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ

Электростимуляция в настоящее время применяется рядом авторов для прерывания беременности на поздних сроках с целью родовозбуждения у беременных с преждевременным отхождением околоплодных вод [Бойчук Е. Д., 1982; Поляков И. Ф. и др., 1984, и др.].

Методика интраназальной электростимуляции.

Раздражения наносят с помощью специально сконструированной аппаратуры: генератора электрических импульсов и самодежущего датчика-наконечника, имеющего форму стержня.

Метод интраназальной электростимуляции в плане созревания шейки матки оказался эффективным у 87 % беременных. Эффект, вероятно, обусловлен за счет появления большого количества сокращений матки по типу Брекстона Гикса, вместо малых маточных сокращений типа Альварец.

Интраназальную электростимуляцию мы рекомендуем:

- во-первых, с целью подготовки беременных к родам при отсутствии биологической готовности к ним и последующим родовозбуждением, особенно при запоздалых родах;
- во-вторых, подготовка к родам при незрелой шейке матки и преждевременном отхождении околоплодных вод;
- в-третьих, как метод родостимуляции при незрелой шейке матки и недостаточно выраженной родовой деятельности.

ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СОСКОВ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Электрическую и механическую стимуляцию сосков молочных желез в настоящее время применяют по трем основным показаниям:

- для подготовки беременных к родам с целью созревания шейки матки;

— с целью родовозбуждения при досрочном прерывании беременности;

— как контрактильный тест.

Механическая стимуляция сосков молочных желез приводит к появлению импульсов, которые, очевидно, воздействуют на супраоптическую область и паравентрикулярные ядра гипоталамуса, что, в свою очередь, приводит к высвобождению окситоцина из задней доли гипофиза и возникновению маточных сокращений и созреванию шейки матки и у 50 % беременных приводит одновременно к возникновению регулярной родовой деятельности.

Стимуляция сосков вызывает более значительное повышение активности матки, чем это считалось ранее, и поэтому стимуляцию сосков в поздние сроки беременности следует проводить осторожно, особенно у беременных, у которых уже имелись или имеются в момент проведения стимуляции сосков симптомы нарушения жизнедеятельности плода, во избежание появления гипертонуса матки, который может отразиться на состоянии плода.

Контрактильный тест. Стимуляция сосков молочных желез в последнее время приобретает все более широкое признание как контрактильный тест по аналогии с окситоциновым. Контрактильный тест оценивали как эффективный, если за 10 мин регистрировали 3 схватки и более.

Стрессовый контрактильный тест, проводимый путем стимуляции сосков, применяют также и для оценки маточно-плацентарных резервов. Механизм вызывания сокращений матки неясен.

Контрактильный стрессовый тест для определения состояния плода. Ряд авторов считают контрактильный тест неинвазивным, простым в проведении и требует сравнительно небольшой затраты времени. Появление сократительной активности миометрия колебалось в пределах от 50 с до 17 мин и в среднем составляло 4 мин 44 с \pm 3 мин 36 с.

Проведение теста необходимо лучше проводить в условиях кардиотокографии.

ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ

Иглорефлексотерапию применяют для подготовки беременных к родам, лечения угрозы прерывания беременности, снятия страха, напряжения, обезболивания и регуляции родовой деятельности. Наиболее широкое распространение получил метод иглоукалывания (иглорефлексотерапия, акупунктура).

Иглорефлексотерапия является эффективным методом при подготовке беременных к родам, родовозбуждении и регуляции родовой деятельности. В работе З. А. Р. Калье (1987) показано, что акупунктура обеспечивает формирование готовности организма к

родам более полноценно и вдвое быстрее по сравнению с результатами медикаментозных методов.

Ю. И. Новиков, В. В. Абрамченко, Р. У. Ким (1981) разработали тормозной метод иглорефлексотерапии с переходом на возбуждающий для подготовки беременных к родам, особенно при позднем токсикозе беременных. Длительность процедуры определялась формой токсикоза, особенностью его течения и продолжалась 30–40 мин, но по мере уменьшения симптомов позднего токсикоза — 15–20 мин. Процедуры проводились ежедневно или через 1–2 дня, всего до 4–8 раз. Одновременно использовались 2–4 «точки» акупунктуры.

Иглорефлексотерапия как основной метод подготовки беременных противопоказан при:

- тяжелой форме позднего токсикоза (нефропатия II–III степени);
- при «сочетанном» позднем токсикозе, развившемся на фоне тяжелой формы сахарного диабета;
- при «сочетанном» позднем токсикозе, развившемся на фоне любой соматической патологии в стадии выраженной декомпенсации.

Абсолютные (!) противопоказания для проведения иглорефлексотерапии:

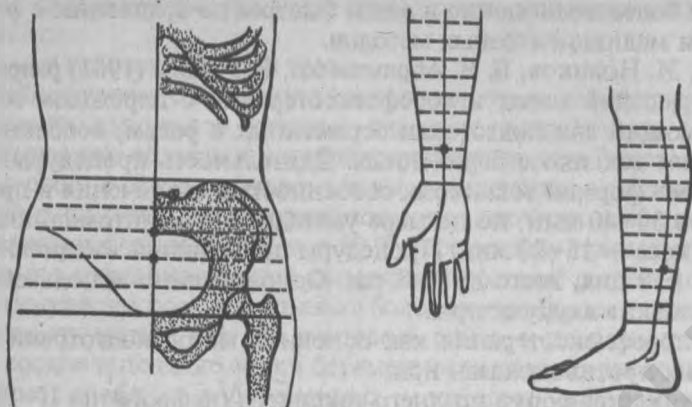
- аномалии прикрепления плаценты или подозрение на частичную отслойку нормально расположенной плаценты;
- нарушения свертывающей системы крови;
- несостоятельность рубца на матке.

ЭЛЕКТРОАКУПУНКТУРА

Электроакупунктура (ЭЛАП) осуществляется посредством воздействия электрических импульсов различной длительности и полярности на иглы, введенные в акупунктурные точки. Для воздействия были отобраны легко доступные точки, использование которых минимально ограничивает движения женщины. В разработанной нами методике [Белов Д. Ю. и др., 1984, 1986] были использованы две парные и две непарные точки внутренней поверхности тела (рис. 7).

Методика проведения ЭЛАП рекомендуется нами с целью родовозбуждения при преждевременном отхождении вод с учетом состояния шейки матки, а также с целью лечения аномалий родовой деятельности и обезболивания родов.

Эффект родовозбуждения во многом зависит от исходного состояния шейки матки. Установлено, что на фоне ЭЛАП происходит активное созревание шейки матки, однако в $\frac{1}{3}$ случаев при наличии незрелой шейки матки перевести роды в активную фазу



Р и с. 7. Электроакупунктура (схема точек воздействия).

не удалось и потребовалась дополнительная медикаментозная родостимуляция. Таким образом, при родовозбуждении на фоне незрелой шейки матки следует говорить о сочетанном применении ЭЛАП и окситоцина. При незрелой шейке матки эффект влияния ЭЛАП на нижний сегмент развивается медленнее (что соответствует созреванию шейки матки).

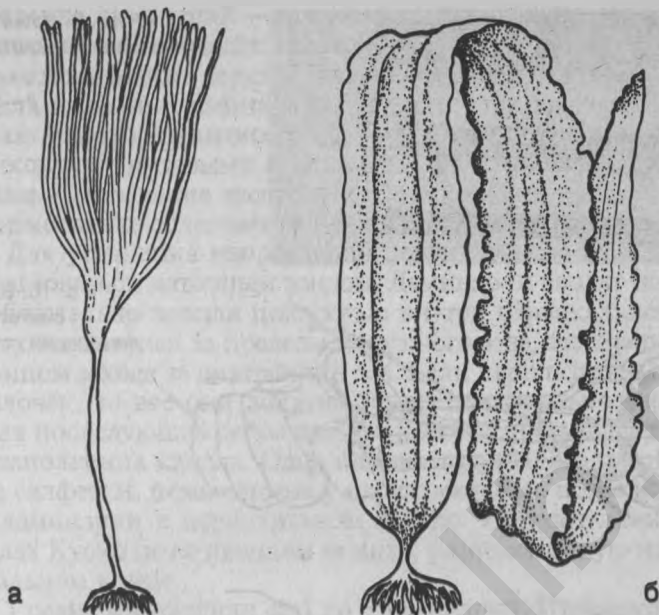
Таким образом, ЭЛАП целесообразно применять по разработанной нами методике для подготовки шейки матки к родам с целью активации ее созревания и для родовозбуждения.

ЭЛАП не рекомендуется применять у женщин с выраженным ожирением (II–III степени) и предполагаемой массой плода свыше 4000 г.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ШЕЙКУ МАТКИ

Предлагаемый способ используется следующим образом: от обычных серийных ультразвуковых аппаратов в диапазоне 880 кГц, обнажив предварительно зеркалами шейку матки и нанеся на электрод-излучатель масляный раствор фолликулина в количестве 10 000 ЕД, осуществляют подводку ультразвука к шейке матки. В импульсном режиме при экспозиции от 6 до 12 мин производят облучение шейки матки с наружной ее поверхности или же со стороны цервикального канала. Процедуры производят ежедневно (не более 5 дней) до получения положительного эффекта.

Такой способ подготовки мягких родовых путей позволяет за счет воздействия ультразвука и эстрогенных гормонов непосред-



Р и с. 8. Ламинарии: а) *Laminaria digitata*; б) *Laminaria japonica*.

ственно на структуру шейки матки достигнуть положительного эффекта чаще всего после проведения 1–3 процедур.

Противопоказанием являются опухоли шейки матки и предлежание плаценты.

ЛАМИНАРИИ

Заслуживают внимания механические способы подготовки незрелой шейки матки к родам (вибродилатация шейки матки, цервикальные баллоны, типа катетера Фолея, изаптент и др.) (рис. 8 а, б).

Установлено, что одним из факторов, способствующих созреванию шейки матки при применении ламинарии, является повышение уровня эндогенных простагландинов (рис. 9).

В последние годы появились сообщения о применении синтетических ламинарий (рис. 10).

Методика подготовки беременных к родам при помощи естественных ламинарий (рис. 11).

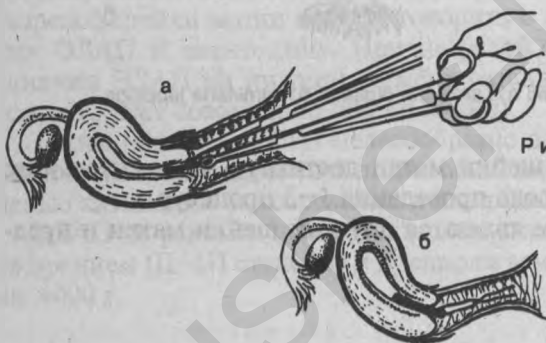
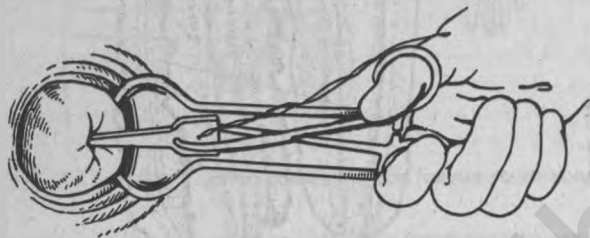
Методика введения катетера Фолея (рис. 12).



Р и с. 9. Естественные
ламинарии в масштабе 1 : 1

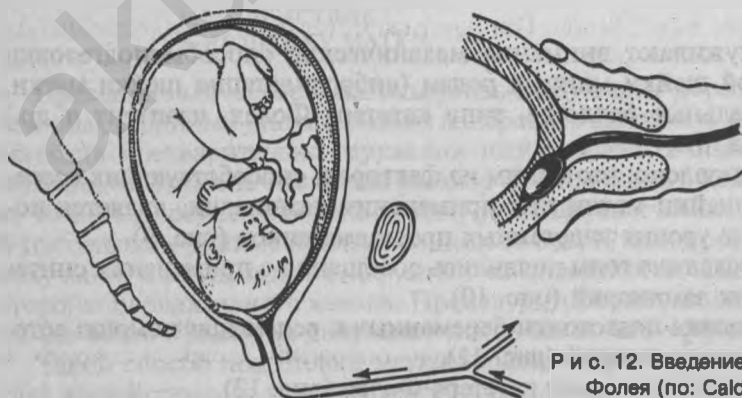
1 — маленькая; 2 — средняя;
3 — большая.

Р и с. 10. Введение
синтетической
ламинарии ламидела.



Р и с. 11. Введение ламинарии:

а) введение ламинарии;
б) введенная ламинария.



Р и с. 12. Введение катетера
Фоля (по: Calder, 1980).

Введение ламинарий — врачебная манипуляция, по сложности приравняваемая к введению внутриматочной спирали. Для этого нужны влагалищные зеркала, пулевые щипцы, пинцет или абортанг для введения ламинарий. Влагалище предварительно обрабатывают раствором антисептика. При необходимости шейку матки фиксируют пулевыми щипцами. Захват передней губы более надежен. Смазывание палочки или нескольких палочек раствором антисептика облегчает их прохождение по цервикальному каналу. Для уточнения направления цервикального канала можно воспользоваться маточным зондом. Ламинарии вводят так, чтобы они обязательно лежали полностью внутри цервикального канала, слегка выступая за пределы наружного зева, внутренним своим концом заходя за внутренний зев. Если используется несколько палочек, то все они должны лежать параллельно друг другу. Каждая последующая легко следует по пути предыдущей до полного заполнения канала. Одна или две стерильные плотно свернутые салфетки, помещенные у наружного зева, позволяют удерживать ламинарии в цервикальном канале. Удаляют ламинарии в зеркалах Куско потягиванием за нить, расположенную на ее проксимальном конце.

За 1 сеанс мы вводили от 1 до 5 ламинарий. Процедуру повторяли через 24 ч. Обычно проводили 2—3 сеанса в течение 2—3 сут.

После использования ламинарию можно промыть, высушить и повторно стерилизовать в гамма-лучах или 99 % раствора этилового спирта в течение 2 сут.

При введении, ношении и удалении ламинарий не было отмечено случаев острой боли, выраженного дискомфорта или кровоточивости. Не было случаев смещения ламинарий в мышцу матки, затруднений при их удалении. Абсолютных противопоказаний для назначения ламинарий нет. Относительным противопоказанием является рубцовая деформация шейки матки и рубец на матке после операции кесарева сечения. Минимально степень зрелости шейки матки по Бишопу за 1 сеанс увеличивалась на 1 балл, максимумом на 6 баллов. При достижении степени зрелости шейки матки 8 баллов и более от дальнейшего введения ламинарий отказывались. Созревание шейки матки в среднем происходит за 2 сеанса лечения.

Таким образом, подготовка к родам при помощи естественных ламинарий является высокоэффективным, дешевым, экологически чистым и лишенным аллергических реакций методом, позволяющим за 2 сеанса лечения достигнуть оптимального уровня созревания шейки матки.

Методика подготовки беременных к родам естественными ламинариями у первородящих укорачивает продолжительность родов на 29 % и уменьшает число операций кесарева сечения в 3 раза.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ

КОМПЛЕКСНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

В литературе обсуждается вопрос о целесообразности подготовки шейки матки с помощью эстрогенов, витаминов и АТФ. Ряд исследователей утверждают, что стероидные гормоны активизируют процессы созревания шейки матки и сенсбилизации миометрия, другие — не получили доказательств участия стероидных гормонов в этих процессах. В зарубежных клиниках для подготовки шейки матки к родам эстрогены не используются.

Методика подготовки. Производят внутримышечное введение одного из эстрогенных препаратов (чаще всего фолликулина или синестрола) в количестве 20 тыс ЕД по 2 раза в сутки. Терапию продолжают не менее 2–3 и не более 10–12 сут. Длительное применение эстрогенов противопоказано при наличии у беременной признаков печеночной недостаточности (обострение хронического заболевания печени инфекционного и неинфекционного происхождения, тяжелое течение позднего токсикоза по типу гепатопатии и др.).

Применение лидазы. Введение эстрогенов, как правило, должно сочетаться с применением лидазы в количестве 0,1 г сухого вещества, разведенного в 5 мл 0,5 % раствора новокаина 1 раз в сутки. Действие лидазы потенцируется эстрогенами.

Применение спазмолитических средств:

— экстракт красавки (белладонны) густой в виде ректальных свечей по 0,015 г 2 раза в сутки;

— но-шпа в таблетках по 0,04 г 2 раза в сутки внутрь, или в виде 2 % раствора по 2 мл внутримышечно, также 2 раза в сутки;

— дибазол в порошках по 0,02 г 3 раза в сутки внутрь или в виде 0,5 % раствора по 6 мл внутримышечно 2 раза в сутки;

— спазмолитин в таблетках по 0,005–0,1 2 раза в сутки внутрь;

— галидор в таблетках по 0,05–0,1 2 раза в сутки внутрь или по 2 мл внутримышечно 2 раза в сутки.

Применение средств, стимулирующих процессы тканевого обмена. С целью усиления окислительно-восстановительных процессов в организме, пополнения его энергетических ресурсов и повышения работоспособности миометрия целесообразно парентерально вводить 5–10 % раствор глюкозы, внутривенно, капельно в количестве 500–1000 мл, растворы витаминов группы С и группы В, а также кокарбоксилазу или АТФ. Непосредственно перед планируемым родовозбуждением назначаются препараты кальция (кальция глюконат внутримышечно или внутривенно). Введение указанных препаратов необходимо сочетать с оксигенотерапией.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ СИГЕТИНОМ

Разработана методика подготовки беременных к родам сигетином в оптимально эффективной дозе — 200 мг внутривенно, капельно. С этой целью 20 мл 1 % раствора сигетина растворяются в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 5 % растворе глюкозы и вводятся внутривенно, капельно с частотой по 10–12 капель в минуту в течение нескольких часов.

Методика введения сигетина наиболее показана при отсутствии готовности к родам в сочетании с симптомами нарушения жизнедеятельности плода и фето-плацентарной недостаточности. Наши данные согласуются с работой Д. Дери (1974), который применял сигетин по 2 таблетки 3 раза в день (общая доза составляла 600 мг). Применение сигетина оказалось эффективным во всех случаях и его действие — подготовительное, при этом последующая продолжительность родов короче, чем при применении других эстрогенов и оценка состояния детей по шкале Апгар была выше 8 баллов и в 85 % — 10 баллов, что превышает показатели состояния новорожденных, родившихся в физиологических условиях.

Курс лечения составляет в среднем 3–4 дня. Сигетин ускоряет процесс созревания шейки матки, оказывает умеренное нормализующее влияние на сократительную активность матки и благоприятное влияние на плод.

АНТИОКСИДАНТЫ И АНТИГИПОКСАНТЫ

Нами разработана триада применения препаратов, обладающих антиоксидантными свойствами — унитиола, аскорбиновой кислоты и токоферола (витамина Е).

Методика введения: раствор унитиола 5 % — 5 мл в сочетании с 5 мл 5 % раствора натриевой соли аскорбиновой кислоты вводят внутривенно капельно на 5 % растворе глюкозы в количестве 500 мл. Токоферол — внутрь в капсулах по 0,2 г 3 раза в сутки. Курс подготовки — 4–6 сут. Показания: поздний токсикоз беременных при отсутствии биологической готовности к родам, подготовка к родам, особенно в сочетании с симптомами нарушения жизнедеятельности плода.

Наиболее эффективными антигипоксантами следует считать амтизол и тримин. Эти препараты с целью подготовки к родам применяются соответственно в дозах 50–100 мг/кг массы тела и 15 мг/кг. Амтизол и тримин приводят к улучшению состояния шейки матки, незначительно повышают маточную активность, улучшают состояние плода, вероятно, за счет улучшения оксигенации матери и плода и улучшения энергетических процессов в миометрии. Данные гистерографии показывают, что амтизол не повышает базальный тонус матки, а лишь незначительно увели-

чивает частоту и амплитуду маточных сокращений. Таким образом, антигипоксанты, очевидно, улучшают нарушенную региональную гемодинамику и энергетический обмен в матке.

РЕЛАКСИН

Релаксин в основном влияет на шейку матки, но в то же время оказывает релаксирующее действие на миометрий путем угнетения миозиновой регуляции. Использование релаксина не сопровождается какими-либо побочными эффектами. Релаксин в вискозном геле в дозе 2 мг, вводимый в цервикальный канал, существенно улучшает созревание шейки матки. Релаксин также эффективен более чем у 80 % беременных, когда он вводится в виде пессария в дозе 2–4 мг.

Существенно отметить, что местное (влагалищное) применение релаксина и простагландинов дает одинаковый клинический эффект и вызывает однотипные гистологические изменения в шейке матки.

Обоснованием к применению релаксина с целью созревания шейки матки служат следующие обстоятельства:

- в шейке матки как органе-мишени для релаксина имеются рецепторы к полипептидам;
- релаксин вызывает созревание шейки матки не только в эксперименте на животных, но и при использовании его в клинике;
- релаксин секретируется в период созревания шейки матки в повышенных количествах.

Таким образом, выделение чистого релаксина у человека, внедрение в практику свиного релаксина, дальнейшее изучение его влияния на процессы созревания шейки матки, сократительную активность миометрия, состояние плода и новорожденного, возможно, позволят получить эффективный и безопасный метод подготовки беременных групп высокого риска к родам [Абрамченко В. В., 1988].

ПРОСТАГЛАНДИНЫ

Как показывают новейшие исследования, генерация маточных сокращений, созревание шейки матки и начало родов регулируются рядом факторов, среди которых центральное место принадлежит простагландинам.

При клиническом применении ПГ группы Е и Ф необходимо помнить основные клинические проявления действия ПГ.

Эффекты ПГЕ₂:

- снижает системное артериальное давление;

- непосредственно расширяет мелкие артерии в различных органах;
- ингибирует действие прессорных гормонов;
- улучшает кровоснабжение головного мозга, почек, печени, конечностей;
- повышает гломерулярную фильтрацию, клиренс креатинина;
- уменьшает реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах и увеличивает их экскрецию;
- снижает исходно повышенную способность тромбоцитов к агрегации;
- улучшает микроциркуляцию;
- увеличивает оксигенацию крови;
- приводит к рассасыванию свежих ишемических очагов на глазном дне и уменьшает количество свежих геморрагий в сетчатке глаза, что важно у беременных с сахарным диабетом.

Эффекты ПГФ_{2α}:

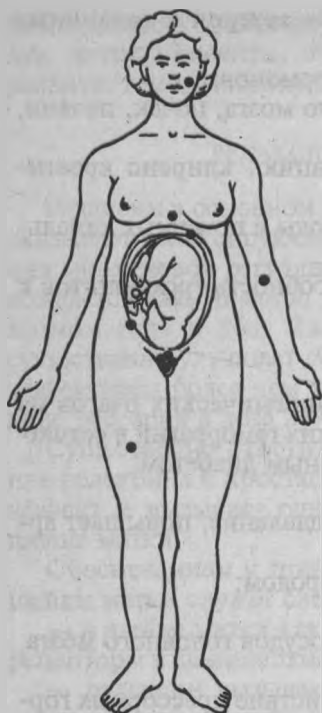
- повышает системное артериальное давление, повышает артериальное давление в легочной артерии;
- уменьшает насыщение крови кислородом;
- снижает кровоток в органах;
- непосредственно повышает тонус сосудов головного мозга, почек, сердца, кишечника;
- потенцирует вазоконстрикторное действие прессорных гормонов;
- увеличивает натрийурез и диурез.

С целью подготовки беременных к родам (рис. 13, 14, 15), при различных акушерских ситуациях нами разработаны следующие методы введения простагландинового геля с простеноном (простагландином E₂):

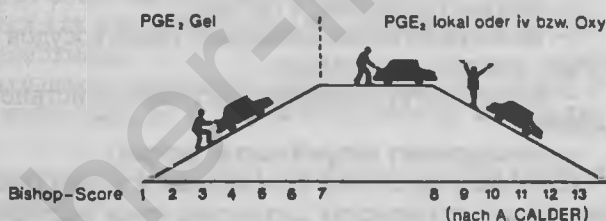
- введение простагландинов интравагинально совместно с карбоксиметилцеллюлозой;
- у беременных высокого риска (симптомы нарушения жизнедеятельности плода, плацентарная недостаточность и др.) разработан метод совместного применения β-адреномиметиков (партусистен, алуpent, бриканил, гинепрал) совместно с ПГ для исключения случаев гиперстимуляции матки или ухудшения состояния плода;
- введение геля с ПГ при несвоевременном отхождении вод и незрелой шейкой матки;
- с целью лечения слабости родовой деятельности на фоне недостаточной готовности организма к родам (созревающая или незрелая шейка матки), особенно у рожениц перед предоставлением медикаментозного сна-отдыха.

Нами разработана следующая методика получения геля: 0,6 г мелко натертой натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы рас-

Р и с. 13. Пути введения простагландинов (под язык, внутрь, интрамиометрально, внутривенно, эндоцервикально, интрацервикально, интравагинально, ректально, экстраамниально и интраамниально, внутримышечно) (по: MacKenzie, 1987).

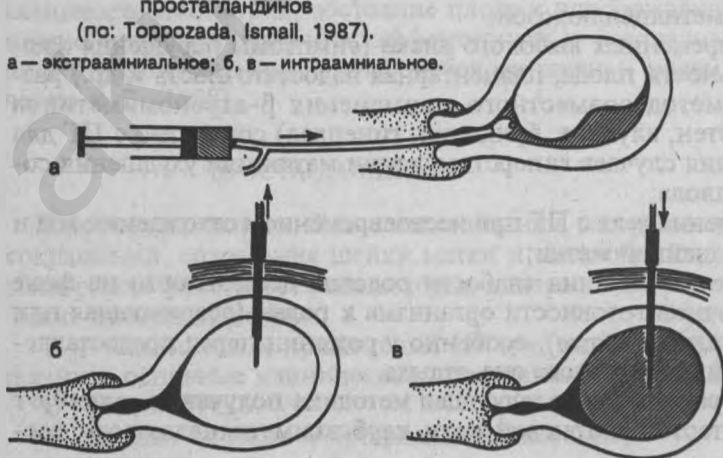


Р и с. 14. Схема маточной активности до и после введения геля с простагландином E_2 и учетом степени зрелости шейки матки. Оценка по Бишопу (по: Calder, 1987).



Р и с. 15. Трансцервикальное введение простагландинов (по: Torpozada, Ismail, 1987).

а — экстраамниальное; б, в — интраамниальное.



творяют в 7 мл дистиллированной воды в стерильном флаконе из-под пенициллина. После герметизации флакон помещают в автоклав, где выдерживают 20–25 мин при температуре 120° С и давлении 1,2 атмосферы. Гель хранят при температуре + 4° С. Бактериологические исследования показали, что при такой обработке и хранении он остается стерильным в течение 2–3 мес. Простенон (ПГЕ₂) добавляют в гель непосредственно перед употреблением.

ПГ-гель инстиллируют в задний свод влагалища шприцом по полиэтиленовому катетеру. Катетер вводят во влагалище под контролем пальца исследующей руки. После введения геля беременной рекомендуют находиться в постели с приподнятым тазом в течение приблизительно 2 ч. При явлениях гипертонуса матки необходимо ввести руку во влагалище и удалить гель.

В настоящее время для профилактики гиперстимуляции матки у беременных высокого риска перинатальной патологии перед введением геля вводятся β-адреномиметики.

Методика подготовки беременных к родам вагинально вводимыми простагландинами совместно с инфузиями β-адреномиметиков. 10 мл препарата, содержащего 0,5 мг партусистена или 1 мл алулента (0,5 мг) или 1 мл бриканила (0,5 мг) растворяют в 500 мл раствора глюкозы (5 %) или изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно со скоростью 10–12 капель в 1 мин, в среднем в течение 4–5 ч. Не ранее чем через 10 мин после начала инфузии β-адреномиметика в задний свод влагалища стандартным шприцом по полиэтиленовому катетеру инстиллируют гель с 3 мг простагландина Е₂ или 15–20 мг ПГФ_{2α}. Необходимым условием для назначения β-адреномиметиков является отсутствие противопоказаний к их применению.

Метод подготовки к родам по Е. Т. Михайленко, М. Я. Чернега (1988) в течение 7–10 дней заключается в следующем:

- линетол по 20,0 2 раза в день (утром и вечером перед едой);
- глутатион по 100 мг 2 раза в день через 30 мин после приема линетола;
- кислород — ингаляция (желательно в гипербарических условиях) по 5–6 л в мин в течение 30 мин 2 раза в день;
- ультрафиолетовое облучение поясничной области (субэритемная доза 1 раз в день);
- гепарин по 2500 ЕД внутримышечно на 3-й и 6-й день подготовки беременной к родам;
- фолликулин по 300 ЕД внутримышечно 1 раз в день.

Линетол может быть заменен арахиденом или эссенциале или интралипидом.

Проф. Н. Г. Богдашкин, Н. И. Беретюк (1982) разработали следующий комплекс терапевтических мероприятий, применяемый за 7–10 дней до родов:

- синэстрол по 300–500 МЕ на 1 кг массы тела внутримышечно 1 раз в сутки;
- линетол по 20 мл 2 раза в сутки внутрь после еды;
- витамин В₁ 1 мл 5 % раствора внутримышечно 1 раз в сутки;
- витамин В₆ 1 мл 5 % раствора внутримышечно 1 раз в сутки;
- АТФ 1 мл 1 % раствора внутримышечно 1 раз в сутки;
- галаскорбин по 1,0 внутрь 3 раза в сутки;
- кальция глюконат 10 мл 10 % раствора внутривенно 1 раз в сутки;
- аскорбиновая кислота 5 мл 5 % раствора внутривенно 1 раз в сутки;
- оксигенация по 20 мин 2 раза в сутки;
- альбумин 100 мл 10 % раствора внутривенно через день при гипопроteinемии.

Препараты, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, нетоксичны. Иногда при их приеме отмечаются диспепсические явления (тошнота); в первые дни возможен кашицеобразный стул. Эти явления обычно проходят самостоятельно и не требуют прекращения лечения. Однако при поносах от применения препаратов следует воздержаться. У беременных, страдающих холециститом, иногда усиливаются боли в области желчного пузыря, в этих случаях также следует отказаться от дальнейшего применения препаратов.

АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

β-адреноблокаторы.

И. В. Дуда (1989) разработаны схемы предродовой подготовки беременных к родам.

Схемы предродовой подготовки с родовозбуждением.

Пятидневная схема.

1-й день: эстрогены (фолликулин или синэстрол) по 140–150 ЕД на 1 кг массы тела 4 раза внутримышечно; кальция хлорид (по 1 столовой ложке 10 % раствора 3–4 раза) и галаскорбин (по 1,0 г 3 раза в день) внутрь;

2-й день: эстрогены по 160–180 ЕД на 1 кг массы 3 раза внутримышечно; кальция хлорид и галаскорбин в тех же дозах;

3-й день: эстрогены по 200 ЕД на 1 кг массы 2 раза внутримышечно; кальция хлорид и галаскорбин в тех же дозах;

4-й день: эстрогены 200–250 ЕД однократно внутримышечно; кальция хлорид и галаскорбин в тех же дозах;

5-й день: касторовое масло (50–60 мл внутрь); через 2 ч очистительная клизма; через 1 ч после клизмы обзидан (5 мг в 300–400 мл изотонического раствора натрия хлорида по 20–40 мкг/мин внутривенно или по 20 мг через 20 мин 5–6 раз внутрь (или анаприлин в таблетках в той же дозировке); кальция хлорид (10 мл 10 %

раствора внутривенно) вводят с началом введения обзидана и повторно с развитием родовой деятельности; глюкозу (20 мл 40 % раствора) вводят после начала родовой деятельности.

Трехдневная схема.

1-й день: эстрогены по 200 ЕД на 1 кг массы тела 2 раза внутримышечно, кальция хлорид и галаскорбин так же, как и при 5-дневной схеме;

2-й день: эстрогены 200–250 ЕД на 1 кг массы однократно внутримышечно, кальция хлорид и галаскорбин так же, как и при 5-дневной схеме;

3-й день: проводят все те же мероприятия, что и на 5-й день при 5-дневной схеме.

Двухдневная схема.

1-й день: эстрогены 200–250 ЕД на 1 кг массы тела однократно внутримышечно; кальция хлорид и галаскорбин внутрь, как и при 5-дневной схеме;

2-й день проводят все те же мероприятия, что и на 5-й день при 5-дневной схеме.

Однодневная схема.

Предусматривает комплекс мероприятий, предложенных на 5-й день при 5-дневной схеме.

При применении анаприлина (обзидан, индерал, пропранолол) необходимо учитывать противопоказания и неблагоприятное воздействие на плод и новорожденного ребенка. По данным современных руководств отечественных и зарубежных авторов [Машковский М. Д., 1993; Onnis, Gtella, 1984], он противопоказан при беременности и лактации, так как, переходя плацентарный барьер, препарат фетотоксичен и приводит к депрессии, полицитемии, гипогликемии и брадикардии у новорожденных на протяжении нескольких дней. В период лактации пропранолол переходит в молоко и может приводить к бронхоспазму, брадикардии, гипотензии, врожденной сердечной недостаточности и гипогликемии у новорожденных, однако эти эффекты проявляются не всегда.

Анаприлин противопоказан у беременных с синусовой брадикардией, атриовентрикулярной блокадой, при выраженной сердечной недостаточности, бронхиальной астме и склонности к бронхоспазмам, сахарном диабете с кетоацидозом, нарушениях периферического артериального кровотока. Нежелательно назначение анаприлина при спастическом колите. Осторожность нужна и при одновременном применении гипогликемических средств (опасность гипогликемии).

Имеются указания, что анаприлин (и другие β -адреноблокаторы) не следует применять в сочетании с верапамилом (изолтином) в связи с возможностью тяжелых сердечно-сосудистых расстройств (коллапс, асистолия).

β -адреномиметики.

β -адреномиметики применяют по следующим показаниям:

- с целью подготовки беременных при отсутствии биологической готовности к родам;
- у беременных высокого риска по перинатальной патологии сочетанием с простагландиновыми гелями (E_2 и Φ_{2a});
- при родовозбуждении и незрелой шейке матки.

Методика подготовки беременных партусистеном. 10 мл препарата, содержащего 0,5 мг партусистена растворяли в 500 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Партусистен вводили внутривенно капельно со скоростью 15–30 капель в минуту. В последующем, сразу после прекращения внутривенной инфузии препарата, последний назначают в виде таблеток по 5 мг 6 раз в сутки. Для уменьшения тахикардии и потенцирования эффекта беременные получали финоптин (верапамил) по 40 мг 2–3 раза в сутки. Подготовка беременных проводится в течение 5 дней.

Из побочных воздействий особое внимание врач должен обращать внимание на следующее:

- тахикардию;
- изменение артериального давления;
- снижение уровня калия в сыворотке крови;
- возможность задержки организмом воды;
- возможные изменения в миокарде сердца;
- усиленный глюконеогенез.

Противопоказания:

Абсолютные:

- лихорадка;
- инфекционные заболевания у матери и плода;
- внутриматочная инфекция;
- гипокалиемия;
- сердечно-сосудистые заболевания: миокардит, миокардиопатия, расстройства проводимости и ритма сердца;
- тиреотоксикоз;
- глаукома.

Относительные:

- сахарный диабет;
- раскрытие маточного зева на 4 см и более к началу токолиза при преждевременных родах;
- преждевременное излитие околоплодных вод;
- срок беременности меньше 14 нед;
- гипертензивные состояния при беременности с артериальным давлением 150/90 мм рт. ст. и выше;
- пороки развития плода.

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ И ПРЕДШЕСТВЕННИКИ СИНТЕЗА НОРАДРЕНАЛИНА — Л-ДОПА

Глюкокортикоиды увеличивают митотический индекс в клетках эпителия влагалища и шейки матки, угнетают синтез простаглицлина, уменьшают степень постнатальной гипоксии у недоношенных новорожденных, повышают гломерулярный синтез ПГ и уровень арахидоновой кислоты, ускоряют развитие почек у плода, не влияя на длительность беременности. Ряд современных авторов рекомендуют соблюдать осторожность при пренатальном назначении кортикостероидов, так как у плодов крыс и макаков резусов может приводить к повреждению мозга. В то же время, Brown и соавт. (1993) установили, что новая высокоаффинная 11β -гидроксистероиддегидрогеназа в плаценте и почке (?) предотвращает действие глюкокортикоидов на плод, а в почке — на рецепторы минералокортикоидов. Она имеет большое сродство с глюкокортикоидами.

Нами (Шальяпина В. Г., Ракицкая В. В., Абрамченко В. В., 1988) впервые установлено, что в слабо сокращающейся матке кортикостероидные гормоны связываются иначе кортикостероидными рецепторами, что бесспорно должно привлечь внимание и возбудить активный поиск разгадки вопроса о роли кортикостероидных гормонов в регуляции сокращения миометрия и использования их с целью профилактики и лечения слабости родовой деятельности.

Л-ДОПА не противопоказана при беременности.

Нами разработан новый метод подготовки беременных к родам: применяется предшественник норадреналина — Л-ДОПА в дозе 0,1 г 3 раза в сутки в течение 3–5 дней в сочетании с внутримышечным введением 50 мг гидрокортизона или дексаметазона в дозе 0,5 мг 4 раза в сутки также в течение 3–5 дней.

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ

Методика подготовки беременных к родам нифедипином. Нифедипин применяют в дозе 30 мг внутрь и далее по 10 мг каждые 4 ч, в течение 3 сут. До и после применения тщательно оценивают состояние мягких родовых путей, состояние плода и сократительной активности матки кардиотокографией и по клиническим данным. Необходимым условием применения нифедипина служат: доношенный срок беременности, незрелая или созревающая шейка матки. Показан беременным, которым применение других методов противопоказано, особенно для наиболее часто применяемых β -адреномиметиков. Наиболее целесообразно применять данный метод при гипертензивных формах позднего токсикоза беременных, при наличии сопутствующих экстрагенитальных за-

болеваний, особенно сердечно-сосудистых: гипертоническая болезнь и ее сочетание с поздним токсикозом беременных, эндокринные заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, пороки сердца, вегетососудистая дистония по гипертоническому типу и др.).

Нифедипин, вероятно, приводит к созреванию шейки матки за счет релаксирующего его действия на миометрий и улучшения маточно-плацентарного кровообращения, способствуя изменению уровня кальция в миоцитах, в частности, переходу из межклеточной среды внутрь клетки, за счет чего содержание ионов Ca^{2+} в сыворотке крови снижается.

Таким образом, нифедипин обладает высокой эффективностью при подготовке беременных к родам, при отсутствии отрицательного влияния на организм матери, состояние плода и новорожденного ребенка.

Глава III

МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ЗА СОСТОЯНИЕМ РОЖЕНИЦ

КОНТРОЛЬ ЗА ОБЪЕКТИВНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ СОСТОЯНИЯ РОЖЕНИЦ

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Известно, что во время беременности и родов происходит функциональная перестройка кардиореспираторной системы, отражающая возрастающие нагрузки на органы дыхания и кровообращения и в наибольшей степени выраженная у беременных женщин, беременность и роды у которых протекают на фоне акушерской и экстрагенитальной патологии.

Определение показателей функций систем дыхания и кровообращения необходимо производить в условиях, максимально приближенных к основному обмену: в положении полубоковой позиции и не ранее, чем через 6 ч после проведения какой-либо медикаментозной терапии. Обследование женщин рекомендуется производить с помощью газоанализаторов. При оценке гемодинамики целесообразно использовать непрямой принцип Фика при возвратном дыхании. Оценку центральной гемодинамики проводят методом интегральной реографии с использованием модифицированного аппарата РГ-1-01 по методике М. И. Тищенко (1973).

Необходимо определять частоту дыхания (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), дыхательный объем (ДО), должную жизненную емкость легких (ДЖЕЛ), должный минутный объем дыхания (ДМОД) по Дембо—Антони, отношение МОД к ДМОД в процентах, величину превышения МОД над ДМОД, функционально мертвое пространство (ФМП) из уравнения Бора, минутную альвеолярную вентиляцию (МАВ), альвеолярный объем (АО), эффективность дыхания (ЭД), эффективность вентиляции (ЭВ), по капнограмме необходимо оценивать ее форму, величину альвеолярного плато, индекс Ван-Меертона, угол капнограммы, скорость вымывания CO_2 из мертвого пространства, соотношение величин

вдох/выдох, определение точки начала альвеолярной фазы выдоха, измерение фракционной концентрации CO_2 в выдохнутом воздухе ($\Phi_e\text{CO}_2$), в альвеолярном воздухе ($\Phi_A\text{CO}_2$) и в момент прекращения диффузии при возвратном дыхании ($\Phi_y\text{CO}_2$). Необходимо рассчитывать парциальное давление CO_2 в альвеолярном газе ($P_A\text{CO}_2$), в артериальной ($P_a\text{CO}_2$) и венозной ($P_v\text{CO}_2$) крови.

Основными факторами, определяющими кровообращение как функцию и его эффективность, являются: объем циркулирующей крови (ОЦК); сердечный выброс (минутный объем сердца — МОС); общее периферическое сопротивление (ОПС). Перечисленные показатели при беременности претерпевают существенные изменения.

При нормально протекающей беременности происходят характерные изменения в системе кровообращения. Увеличение массы тела беременной, повышение внутрибрюшного давления по мере роста матки, более высокое стояние диафрагмы и связанное с этим изменение позиции сердца, образование маточно-плацентарного («третьего») круга кровообращения требуют от системы кровообращения значительной перестройки и приспособления к новым условиям работы [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977; Вихляева Е. М., 1977, и др.].

При беременности отмечается увеличение частоты дыхания (ЧД) на $\frac{1}{3}$, которое не является определяющим при вентиляции. Напротив, увеличение на $\frac{1}{3}$ ДО является определяющим в адаптации системы дыхания при беременности. Наличие при беременности гипервентиляции связано с повышением МОД, АО и отношения МОД/ДМОД. Гипервентиляция, в основном, осуществляется за счет увеличения ДО и в меньшей степени ЧД. Обеспечение необходимой вентиляции происходит за счет оптимальной комбинации ДО, ЧД, АО и ФМП. МАВ увеличивается на 70 %. У беременных женщин в дыхание вовлекаются нижние отделы легких, где вентиляционно-перфузионное отношение улучшается. Гипервентиляция и респираторный алкалоз являются характерной чертой во время беременности.

Гемодинамика — развивается компенсаторное увеличение ЧСС, уменьшается венозный возврат крови, происходит депонирование крови. Создается зукинетический тип кровообращения. Гипервентиляция служит в этих условиях поддержанию объемной нагрузки на левые отделы сердца. В системе гемодинамики наиболее информативным показателем является систолическое АД на правой руке, отражающее сердечный выброс и повышенный тонус крупных артерий.

Показатели центральной гемодинамики у рожениц в начале родов и в активной фазе родов (после 5 см раскрытия маточного зева) имеют следующие пределы колебаний:

| | |
|--|---|
| САД, мм рт. ст. | — от 102 ± 2 до 105 ± 3 ; |
| ЧСС, мин ⁻¹ | — от 76 ± 2 до 92 ± 3 ; |
| УИ, мл. м ⁻² | — от $37,4 \pm 0,8$ до $41,94 \pm 0,79$; |
| СИ, л/(мин ⁻¹ · м ⁻²) | — от $2,73 \pm 0,05$ до $3,11 \pm 0,06$; |
| КР | — от $1,10 \pm 0,02$ до $1,13 \pm 0,04$; |
| КИТ, ед | — от $71,31 \pm 0,65$ до $77,8 \pm 0,3$; |
| КДИ, ед | — от $2,02 \pm 0,05$ до $2,14 \pm 0,06$. |

Абсолютные значения показателей кровообращения достоверно не превышали нормальных величин у женщин с поздними сроками беременности и у рожениц [Моисеев В. Н., 1983; Абрамченко В. В. и др., 1987; Цой В. И., Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., 1989].

У родильниц после абдоминального родоразрешения показатели функции внешнего дыхания и кровообращения в 1-е, 2-е и 3-и сутки сохраняются гипервентиляция с превышением минутного объема дыхания почти в 1,5 раза, дыхательным алкалозом, гипокапнией при недостаточной респираторной компенсации метаболического ацидоза из-за выраженной неравномерности (дыхания) вентиляции. Изменения гемодинамики у родильниц, родоразрешенных кесаревым сечением, направлены на формирование гиподинамического типа кровообращения с превышением минутного объема кровообращения в 1,5–2 раза [Киселев А. Г., 1992].

При физиологически протекавшей беременности в 1-е сутки послеоперационного периода характерно увеличение в 2 раза коэффициента использования кислорода. Величина минутного объема дыхания свидетельствует о значительной гипервентиляции (7–8 л/мин), почти равной ее дооперационному уровню. Отмечается гиподинамический тип кровообращения с повышением нагрузки сопротивлением (общее периферическое сопротивление на 79 % выше, чем при беременности).

Во 2-е сутки после кесарева сечения происходит стабилизация практически всех показателей кардиореспираторной системы за исключением общего периферического сосудистого сопротивления, которое достоверно (на 58 %) уменьшается по сравнению с 1-ми сутками послеоперационного периода; сохраняется гиподинамический тип кровообращения.

На 3-и сутки выявляются признаки скрытой паренхиматозной дыхательной недостаточности, связанной с ухудшением вентиляционно-перфузионного отношения; сохраняется гиподинамический тип кровообращения с увеличением систолического объема (на 43 %) и увеличением (на 35 %) общего периферического сопротивления по сравнению со 2-ми сутками послеоперационного периода.

Таким образом, операция кесарева сечения приводит к ослаблению регуляции кардиореспираторной системы у родильниц в раннем послеоперационном периоде. У большинства женщин с

физиологически протекающей беременностью декомпенсации наиболее подвержено звено регуляции гемодинамики, почти у всех родильниц, больных сахарным диабетом, — звено газообмена, у большинства женщин, перенесших поздний токсикоз беременных, вероятны нарушения и в звене регуляции кровообращения и в звене регуляции вентиляции.

Эти данные важны для соблюдения принципов инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на коррекцию функций кардиореспираторной системы, при определении адекватных объемов и состава вводимых растворов, их оптимальных соотношений.

КОНТРОЛЬ ЗА ПОКАЗАТЕЛЯМИ ВОДНОГО БАЛАНСА

Под водным балансом понимают соотношение между количеством воды, поступившей в организм и выделившейся из него. Водный баланс находится в тесном взаимоотношении с электролитным. Среднесуточное потребление жидкости составляет 2,5 л, из них 1,2–1,5 л поступает с питьем, 0,8–1 л — с продуктами питания. Около 0,3 л воды образуется в организме при окислительных процессах. В патологических условиях водный баланс иногда серьезно нарушается. Это приводит либо к состоянию дегидратации (обезвоживание) организма, если потеря жидкости превышает ее поступление, либо, наоборот, гипергидратации, если жидкости поступает больше, чем выделяется.

Для акушерской практики важно учитывать общее количество жидкости, которое допустимо вводить беременной во время родов. Общее количество жидкости, поступающей в организм роженицы в течение каждого часа, включая декстрозу (глюкозу) для инфузии и раствор для окситоцина (если планируется родовозбуждение), должно в среднем составлять 75–150 мл/ч. Беременным с заболеваниями сердца или почек следует вводить меньшие количества жидкости; при этом, вероятно, целесообразно ввести центральный венозный катетер для более тщательного мониторинга поступающей жидкости.

Электролиты. Существенно отметить, что как с физиологической, так и с клинической точки зрения обмен воды и натрия в организме тесно взаимосвязаны. При беременности масса тела увеличивается отчасти за счет накопления жира (в ранние сроки беременности), и главным образом — за счет воды. Общее количество воды к концу нормальной беременности возрастает на 7,5 л, что не сопровождается отеком. Большого внимания заслуживает патогенез нарушений водно-солевого обмена при некоторых осложнениях беременности (поздний токсикоз и др.). Во время беременности задержка воды в организме сочетается с увеличением содержания натрия, и, таким образом, сохраняется новый, характерный для беременности, уровень осмотического давления. Во

время беременности стимулируется механизм как в плане увеличения выделения натрия, так и его консервации. Изменение натриевого обмена при беременности тесно связано с гипервентиляцией. Так, при позднем токсикозе беременных сокращаются почечный кровоток и гломерулярная фильтрация и задерживаются вода и натрий. При нормальной беременности большая часть воды находится вне клеток.

Метаболизм калия. Регуляция баланса калия имеет чрезвычайно важное значение в поддержании гомеостаза. В нормальных условиях человек потребляет с пищей 60–100 ммоль калия в сутки; из этого количества от 5 до 10 ммоль выделяется с калом, менее 5 ммоль при потоотделении и остальное — с мочой. Общие запасы калия в организме составляют приблизительно 40–45 ммоль/кг массы тела. Из этого количества 90 % калия находится во внутриклеточном пространстве и легко вступает в обмен с 2 %, находящимися во внеклеточных жидкостных пространствах; остальные 8 % калия находятся в костной ткани и в быстрых обменных процессах участия не принимают. Нормальная концентрация калия во внеклеточной жидкости колеблется от 3,6 до 5 ммоль/л. Внутриклеточная концентрация этого иона составляет от 140 до 160 ммоль/л.

Гиперкальциемия. Повышение концентрации кальция в сыворотке крови можно определить как повышение концентрации кальция в сыворотке крови выше верхней границы нормы (рекомендуемого уровня). Рекомендуемые разными лабораториями верхние границы концентрации кальция незначительно отличаются друг от друга, и наиболее часто приводимые значения находятся в пределах от 8,5 до 10,5 мг % (2,15–2,60 ммоль/л).

В кровяном русле кальций содержится в трех формах: ионизированной, связанной с белками и комплексной. Комплексная фракция составляет приблизительно 10 % от общего количества кальция и представляет собой соединения кальция с фосфатом, бикарбонатом, цитратом и другими ионами. Фракция, связанная с белками, составляет приблизительно 40 %, причем основным связующим белком является альбумин. Ионизированная фракция составляет около 50 % общего содержания кальция в сыворотке крови. Ее считают физиологически активной, которая не только находится под контролем гуморальных механизмов, но и сама влияет на секрецию гормонов.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

Возможности ультразвукового метода заключаются в следующем:

1. *Определение положения плода и предлежащей части.* Затруднения с определением предлежащей части обычно наблюдаются

у тучных женщин, при многоводии, при сильных и частых схватках. В подобных ситуациях при высоко стоящей головке даже влагалищное исследование не разрешает сомнений.

2. *Биометрия плода.* Пренатальное определение массы плода имеет большое значение для врача, ведущего роды. Знать предполагаемую массу плода особенно важно при тазовом предлежании, при наличии показаний для досрочного прерывания беременности. Для этого существует метод, предложенный А. В. Рудаковым, который, к сожалению, при многоводии и ожирении дает большое число диагностических ошибок. Ю. И. Новиков, В. В. Абрамченко, М. Я. Мартышкин (1982) предложили модифицированную таблицу для определения массы плода обычными клиническими методами. Для этого необходимо измерить сантиметровой лентой высоту стояния дна матки до нижнего полюса головки, а также поперечную полуокружность живота роженицы. На пересечении этих величин указана масса плода в граммах (табл. 3).

Таблица 3

Определение массы плода [по А. В. Рудакову, модификация Ю. И. Новикова и соавт. (1982)]

| | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 |
|----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| 20 | | | | | | | | | | | 2500 | 2500 | 2500 |
| 21 | | | | | | | | | | 2500 | 2600 | 2700 | 2800 |
| 22 | | | | | | | | 2500 | 2600 | 2600 | 2800 | 2800 | 2900 |
| 23 | | | | | | | 2500 | 2600 | 2700 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 |
| 24 | | | | | | 2500 | 2600 | 2700 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 | 3200 |
| 25 | | | | 2500 | 2600 | 2700 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 | 3200 | 3300 | 3400 |
| 26 | | | 2500 | 2600 | 2700 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 | 3200 | 3300 | 3400 | 3500 |
| 27 | | 2500 | 2600 | 2700 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 | 3200 | 3300 | 3400 | 3500 | 3600 |
| 28 | 2500 | 2600 | 2700 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 | 3200 | 3300 | 3500 | 3600 | 3700 | 3800 |
| 29 | 2600 | 2700 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 | 3200 | 3400 | 3500 | 3600 | 3700 | 3800 | 3900 |
| 30 | 2700 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 | 3300 | 3400 | 3500 | 3600 | 3800 | 3900 | 4000 | 4100 |
| 31 | 2800 | 2900 | 3000 | 3100 | 3200 | 3400 | 3500 | 3600 | 3700 | 3900 | 4000 | 4100 | 4200 |
| 32 | 2900 | 3000 | 3100 | 3200 | 3400 | 3500 | 3600 | 3700 | 3900 | 4000 | 4100 | 4300 | 4400 |

Для оценки массы плода с помощью ультразвука необходимо достаточно точно измерить бипариетальный размер головки. В качестве ориентира этот размер выбран потому, что он наиболее информативен. Во-первых, отношение бипариетального размера к массе плода по сравнению с остальными определяемыми размерами имеет наиболее постоянные числовые значения; во-вторых, кости черепа лишь в височно-теменной области на сравнительно большом расстоянии располагаются параллельно и поэтому получается четкое изображение овала. Мы пользовались семью формулами, из которых выбрали наиболее надежную [Гинтауте-

не Е. В., 1975]. Л. И. Аккерман (1983) при определении массы плода в конце беременности и во время родов с помощью ультразвука провел проверку девяти формул, предложенных разными авторами.

При небольших размерах плода прогнозируемая масса, как правило, оказывалась больше фактической; при крупных плодах наблюдались обратные соотношения, т. е. надо помнить, что при небольших плодах их истинная масса больше прогнозируемой, при крупных плодах — меньше. Решающее значение в определении массы плода имеет не характер измеряемых параметров, а точность измерений; при плодах массой до 4000 г тщательное измерение бипариетального размера позволяет с достаточной точностью прогнозировать массу. Вопросы прогнозирования массы крупных плодов требуют дальнейшей разработки.

3. *Определение соотношений между размерами головки плода и размерами таза матери.* При использовании ультразвукового метода можно одновременно увидеть симфиз и промонторий и тем самым измерить истинную конъюгату при высоко стоящей головке. Измерив в дальнейшем бипариетальный размер головки, можно оценить вероятность возникновения несоответствия между размерами таза матери и головки плода. Это особенно важно знать при тазовых предлежаниях плода или сахарном диабете у матери, когда даже небольшая степень несоответствия может привести к тяжелой травме плода и новорожденного ребенка или мертворождению.

4. *Определение многоплодной беременности.* Диагноз многоплодия во время родов имеет существенно меньшее значение, чем во время беременности. Ультразвуковое исследование является наиболее точным методом диагностики многоплодной беременности, начиная с 6 нед эхография в 100 % устанавливает многоплодие. Она позволяет не только осуществить раннюю диагностику многоплодной беременности, но и определить характер развития плодов по биометрическим показателям, количество плацент (моно- или дихориальный тип плацентации) и амниотических полостей (моно- или диамниотическая двойня).

Ультразвуковое исследование позволяет дифференцировать многоплодную беременность от многоводия, пузырного заноса и крупного плода. Наиболее оптимальным методом организации ранней диагностики многоплодной беременности является проведение ультразвуковой диагностики (скрининг), т. е. массовое обследование всех женщин определенного региона в 16–20 нед беременности, что позволяет одновременно выявить аномалии развития плода, локализацию плаценты и др.

Своевременное определение членорасположения и положения плодов показано в плане определения показаний к операции кесарева сечения (поперечное положение, тазовое предлежание и др.).

В прошлом основным методом диагностики многоплодия в неясных случаях был рентгенологический, а также фоно- и электрокардиография плодов. Первый метод в определенной степени нежелателен, а второй — недостаточно информативен и может быть использован преимущественно в поздние сроки беременности.

5. *Определение многоводия.* Многоводие является физиологичным для начала II триместра беременности. При выраженном многоводии трудно определить сроки беременности, размеры плода и наличие пороков развития. Диагностика основывается на обнаружении на эхограмме между стенкой матки и плодом большой зоны без отражений; изображение частей плода и головки располагается необычно свободно на некотором расстоянии от изображения туловища.

6. *Определение аномалий развития плода.* Трудно переоценить важность и необходимость возможно ранней пренатальной диагностики выраженных аномалий развития плода. В подобных ситуациях следует прерывать беременность досрочно, особенно в тех случаях, когда она протекает с осложнениями. При своевременной диагностике аномалий удастся избавить женщину от ряда оперативных вмешательств во время родов, особенно — операции кесарева сечения. С помощью ультразвука достаточно надежно диагностируются дефекты костей черепа, а также и другие пороки развития плода (асцит у плода, поликистоз почек плода, опухоли брюшной полости плода, аномалии мочеполовой системы и др.).

Анэнцефалия лучше всего выявляется в продольной плоскости, так как при поперечном положении изображение основания черепа может имитировать круговое изображение головки. Важно получить изображение основания черепа, после чего легко выявляется неправильная конфигурация головки. В подобных случаях часто обнаруживается многоводие.

Для диагностики гидроцефалии необходимо определить бипариетальный размер головки; минимальное его значение для постановки диагноза при доношенной беременности составляет 11 см. Кроме того, при сопоставлении размеров головки и грудной клетки определяется диспропорция. На этом же основании устанавливается и диагноз микроцефалии.

7. *Определение расположения плаценты.* Л. А. Самородинова (1981) показала, что нормальная продолжительность родового акта, низкий процент родоусиливающей терапии, меньшая частота оперативных вмешательств в родах, патологической кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах и рождения детей в состоянии гипоксии при локализации плаценты в теле матки позволяют рассматривать этот вид ее расположения как наиболее благоприятный. Автор рекомендует при сочетании у рожениц с локализацией плаценты в дне матки слабости родовой деятель-

ности с другой акушерской или экстрагенитальной патологией своевременно ставить вопрос о родоразрешении путем операции кесарева сечения.

При применении ультразвукового метода диагноз устанавливается на основании следующих признаков:

— между плодом и стенкой матки определяется много точечных дополнительных эхосигналов;

— изображение края плаценты, обращенного к плоду, имеет прерывистую линию (отражение от хориальной пластинки), особенно при расположении плаценты на передней стенке. Одновременно определяют степень зрелости плаценты. З. Д. Александрова (1990) на основании изменения экзогенности ворсинчатого хориона в различные сроки беременности выделила 3 стадии зрелости. При неосложненной беременности каждая стадия соответствует определенному сроку (I стадия — 12–31 нед, II стадия — 32–36 нед, III стадия — 37–40 нед). При токсикозе беременных у половины из них наблюдается несоответствие экзогенности хориона (акустическая плотность) сроку гестации. Для тяжелого токсикоза беременных наиболее характерно преждевременное снижение экзогенности хориона.

Основными показаниями для плацентографии являются:

— подозрение на предлежание плаценты. Ее изображение особенно четкое при полном мочевом пузыре и высоко стоящей предлежащей части (головки), если плацента не расположена на задней поверхности матки;

— подозрение на преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты. Успех диагностики зависит от степени отслойки плаценты;

— при наличии рубцов на матке после оперативных вмешательств, если плацента располагается по передней стенке матки, т. е. в области, где имеется рубец. У этих женщин во время родов довольно часто выявляются признаки несостоятельности рубца [Абрамченко В. В., Аккерман Л. И., Мурзакуматов М. А., 1983].

РЕНТГЕНОПЕЛЬВИМЕТРИЯ (РЕНТГЕНОЦЕФАЛОПЕЛЬВИМЕТРИЯ)

Рентгенологический метод (рентгенопельвиметрия) для определения размеров таза использовали академик Б. А. Архангельский (1924), П. А. Белошапко (1953) и др.

Е. А. Чернуха (1991) считает, что рентгенопельвиметрия позволяет изучать строение таза, форму входа в него, наклон стенок таза (прямолинейные, сходящиеся, расходящиеся), форму и выступание седалищных остей, степень кривизны крестца (выраженная или уплощенная), наклон основания крестца и его вершины вперед или назад, форму и величину лонной дуги (широкая,

средняя, узкая), определять прямые и поперечные диаметры малого таза, размеры головки плода по отношению к плоскостям таза, опухоли костей таза, переломы таза, ширину симфиза и др.

Рентгенопельвиметрию можно проводить в 38–40 нед беременности, в родах и в послеродовом периоде для ретроспективной оценки таза после осложненных родов и для прогноза будущих родов.

Показания:

- подозрение на анатомические изменения таза;
- указание в анамнезе на осложненное течение и неблагоприятный исход родов;
- тазовое предлежание плода, крупный, гигантский плод, неясность предлежащей части плода;
- подозрение на диспропорцию между размерами таза и головкой плода.

При помощи рентгенопельвиметрии обычно определяют 6 внутренних диаметров малого таза: 3 поперечных и 3 прямых, а также величину переднего и заднего сегментов таза и, в конечном итоге, можно классифицировать таз по форме и степени сужения [Чернуха Е. А., 1991].

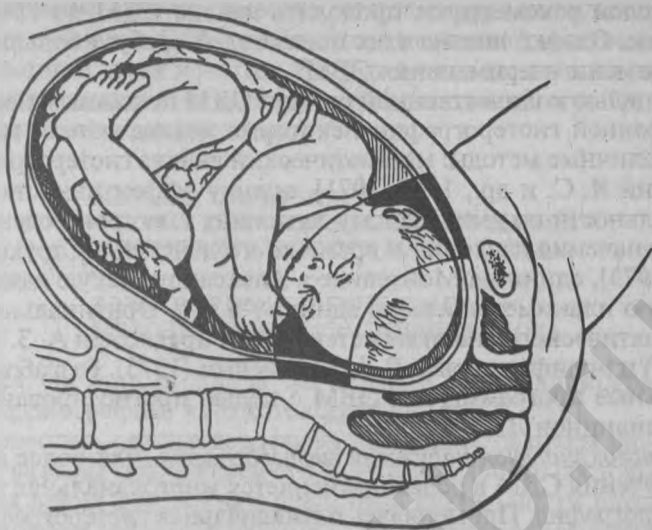
МЕТОДЫ РЕГИСТРАЦИИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

Диагностика аномалий родовой деятельности может быть осуществлена путем анализа клинических симптомов или с помощью графического изображения раскрытия маточного зева в родах в виде партограмм. Другой путь улучшения диагностики родовой деятельности — изучение сократительной деятельности матки объективными методами: наружной и внутренней гистерографией. Широкое распространение в свое время получили наружные гистерографы с пневмодатчиками, однако, более совершенными являются гистерографы с применением тензодатчиков, так как они проще в употреблении, безыннерционны.

Метод внутренней гистерографии основан на регистрации внутриматочного давления (ВМД). Еще в 1870 г. отечественный ученый Н. Ф. Толочинин предложил манометр, вмонтированный в цилиндрическое влагалищное зеркало. Манометр подводился к плодному пузырю и измерял величину ВМД.

Трансцервикальный метод регистрации ВМД с помощью полиэтиленового катетера предложили Williams, Stallworthy (1952). Он получил широкое распространение как в нашей стране, так и за рубежом [Абрамченко В. В., Рындин В. А., 1971, и др.].

Одним из вариантов внутренней гистерографии является метод радиотелеметрии, сущность которой состоит в том, что в полость матки вводят миниатюрную радиостанцию, которая реги-



Р и с. 16. Функциональная гидродинамическая полость.

стрирует ВМД, преобразуя его в радиоволны, регистрируемые в виде кривых на специальном аппарате [Давыдов С. Н., Караш Ю. М., 1967, 1982, и др.].

В ИАГ РАМН им. Д. О. Отта нами разработан аппарат и метод двухканальной внутренней гистерографии. Регистрация ВМД по двум каналам стала возможной благодаря обнаружению ранее неизвестной зависимости саморегуляции матки в процессе родов. Во время схваток образуется зона повышенного ВМД в области нижнего сегмента матки за счет возникновения функциональной гидродинамической полости, ограниченной нижним сегментом матки, головкой и плечиком плода (рис. 16).

Представляют интерес исследования сократительной деятельности матки (СДМ) с помощью одновременной регистрации ВМД и наружной гистерографии. По данным В. В. Абрамченко, В. А. Рындина (1971), Okatomi (1970), сокращения матки начинаются раньше, чем нарастает ВМД. При этом в первом периоде родов повышение ВМД происходит позже, чем сокращения всех отделов матки, в среднем на $9,4 \pm 1,5$ с.

Сравнительный анализ методов наружной и внутренней гистерографии показал, что последний имеет ряд преимуществ, так как позволяет регистрировать базальный (основной) тонус матки, что особенно важно в диагностике гипо- и гипердинамических типов СДМ.

Главная трудность диагностики нарушений СДМ заключается в определении наиболее информативных показателей. Ряд иссле-

дователей рекомендуют проводить анализ СДМ по 15–20 параметрам. Однако анализ этих показателей требует большой затраты времени и применения ЭВМ.

С целью количественной оценки СДМ по данным наружной и внутренней гистерографии некоторые исследователи предложили различные методы: математический анализ гистерограмм [Клевицкий Я. С. и др., 1967, 1971], оценку эффективности родовой деятельности по импульсному давлению, т. е. произведению среднего значения давления и времени его действия [Струков В. А. и др., 1973], единицы Монтевидео, Александрийскую единицу, активную планиметрическую единицу и т. д. Оригинальный метод математического анализа гистерограмм предложен А. З. Хасиным (1971) и модифицирован Р. А. Киселевым (1975). Разработаны специальные программы для ЭВМ с целью прогнозирования родов [Персианинов Л. С. и др., 1975].

Многоканальная наружная гистерография. Для более детального изучения СДМ в родах применяется многоканальная наружная гистерография. Применялась пятиканальная гистерография с расположением датчиков в области дна и тела матки справа и слева к нижнему сегменту матки по средней линии. В дальнейшем был разработан электронный гистерограф с механофотоэлектронным преобразователем [Абрамченко В. В. и др., 1972]. За последние годы сконструирован динамоутерограф — ДУ-3 трехканальный с чернильной записью. В аппарате использованы современные тензометрические датчики. Прибор надежен в работе, портативен.

Г. А. Савицкий, В. В. Абрамченко (1986) при анализе гистерограмм показали следующее:

— наружная гистерограмма в большей степени свидетельствует о динамике объема матки и ее оболочки в месте стояния датчика, чем о величине напряжения маточной оболочки;

— в матке во время родовой схватки можно четко выделить 3 гидродинамические системы: а) полость и оболочка тела матки; б) полость и оболочка нижнего сегмента; в) полость сосудистых депо матки, которые оказывают влияние на амплитуду наружных и внутренних гистерограмм;

— патологическая родовая схватка отличается от физиологической не столько абсолютной величиной напряжения миометрия во время его сокращения, сколько нарушением порядка изменения объемов различных отделов матки, что ведет к нарушению механизма превращения энергии изометрического напряжения миометрия во внешнюю работу по изменению тканей шейки матки;

— поскольку наружные и внутренние гистерограммы имеют принципиально отличную физическую природу, применение одних и тех же методов их анализа и интерпретации некорректно по отношению к основным физическим законам, действующим в сокращающейся во время родов матке.

В заключение следует отметить, что, несмотря на наличие разноречивых данных о СДМ, дальнейшее изучение качественной и количественной характеристик СДМ поможет выявить такие информативные показатели ее нарушений, которые могут быть использованы для ее диагностики.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЛОДА В РОДАХ

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

Оценка состояния плода по данным фонокардиографии, электрокардиографии, кардиотокографии (рис. 17, 18).

Как известно, оценка сердечной деятельности плода является одним из важных показателей его функционального состояния. В настоящее время для оценки сердечной деятельности плода используют фонокардиографию (ФКГ) и электрокардиографию при беременности и родах. Необходимо учитывать и двигательную активность плода. Для практических целей наиболее целесообразным оказалось использование кардиотокографов, которые наряду с регистрацией сердечных сокращений плода позволяют следить за сократительной активностью матки и двигательной активностью плода, что имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение.

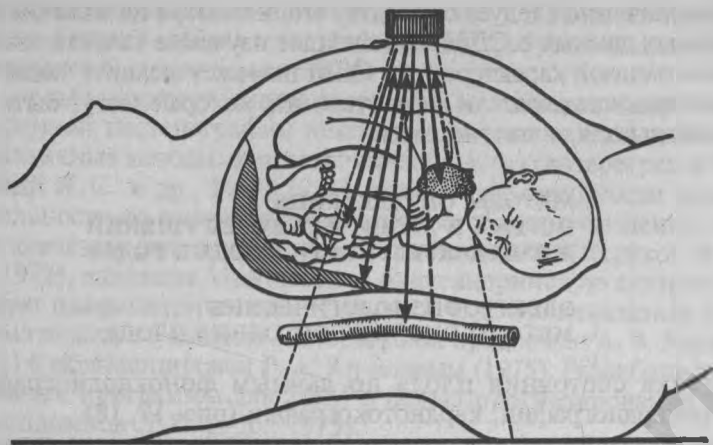
Функциональные пробы. Наиболее распространены в акушерской практике нестрессовый и окситоциновый тесты.

Окситоциновый тест прост, безвреден и в известной степени физиологичен, т. е. — это тест, имитирующий нормальные роды.

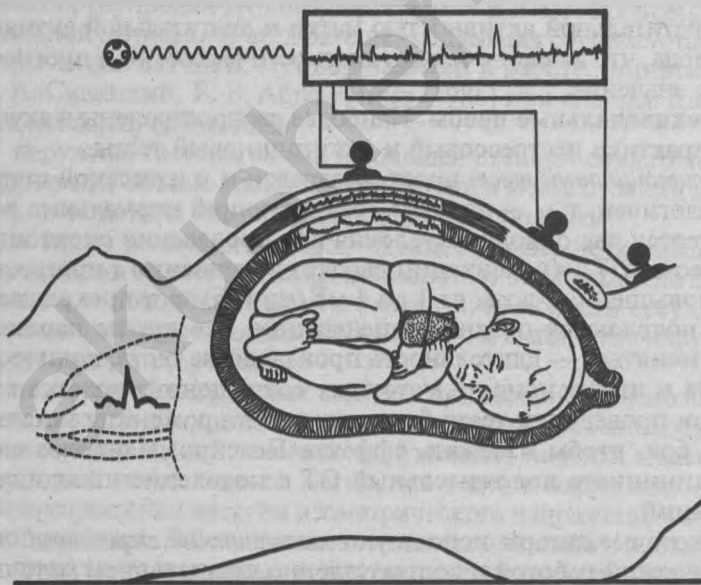
Имеется два основных условия для проведения окситоцинового теста (ОТ): а) окситоцин вводят внутривенно с прогрессирующим повышением дозы от 1 до 4 мЕ/мин; б) тест прекращается, когда появляются поздние децелерации. Все другие параметры могут меняться — длительность производства теста, количество, частота и интенсивность маточных сокращений, техника записи. При проведении теста беременную или роженицу укладывают на бок, чтобы избежать эффекта Позейро. Наиболее важен для клинициста положительный ОТ с появлением поздних децелераций.

Некоторые авторы используют *материнский стрессовый тест* с физической работой и соответственно уменьшением маточного кровотока, а также *стен-тест*.

Представляет также интерес *тест с низким содержанием O_2* в смеси, которую дают вдыхать матери, вызывающий гипоксию. Этот тест хорош для контроля плацентарной функции.



Р и с. 17. Принцип эхокардиографии (по: Fischer, 1976).



Р и с. 18. Принцип абдоминальной электрокардиографии плода (по: Fischer, 1976).

Атропиновый тест основан на том, что атропин, переходя к плоду через плаценту, приводит к тахикардии на 20–35 уд/мин, которая наступает через 10 мин после инъекции атропина в дозе 1,5–2 мг в 5 мл 40 % раствора глюкозы и продолжается 40–70 мин.

Нестрессовый тест (НСТ) является в настоящее время наиболее распространенным и наиболее ценным методом оценки состояния плода. Длительность проведения теста должна составлять не менее 30 мин. Однако некоторые авторы, исходя из заключения о том, что плод должен пребывать в состоянии покоя 50–75 мин, предположили, что для проведения НСТ необходимо 120 мин (рис. 19–29).

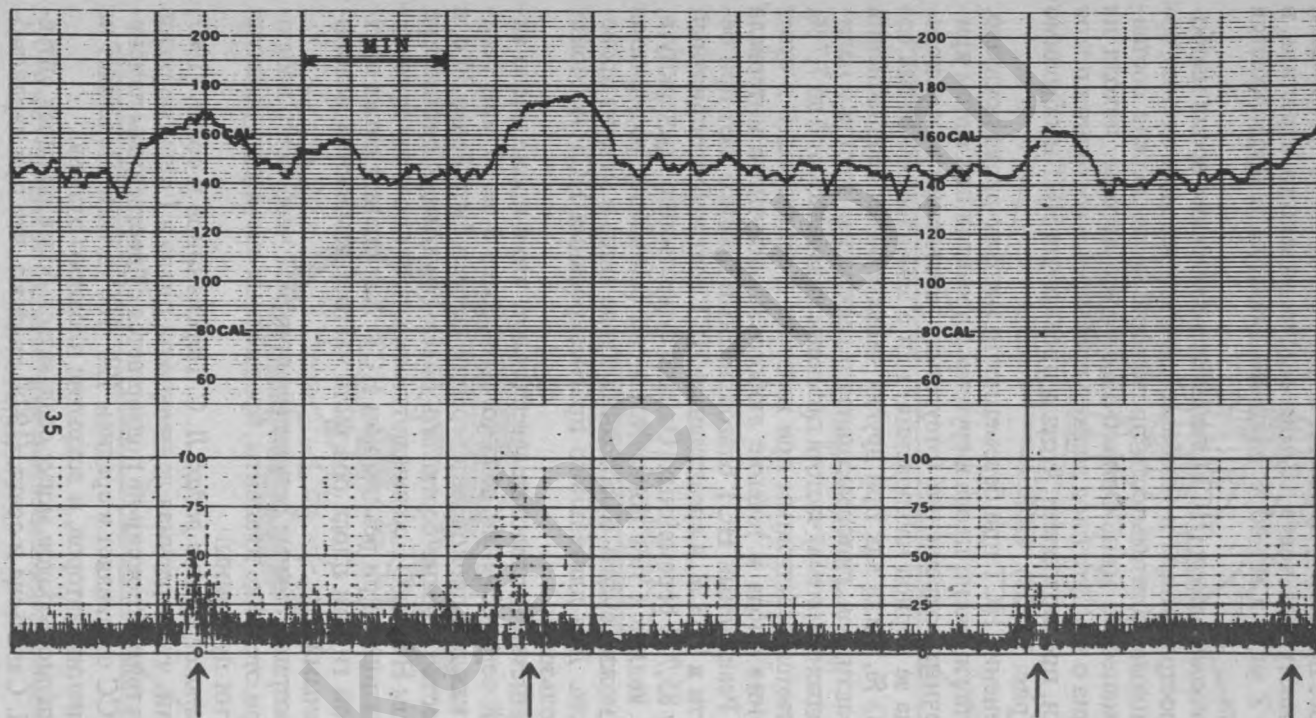
Применение НСТ при беременности низкого риска показало, что частота гипоксии плода в группах с ареактивным типом кривой сердечных сокращений (отсутствие замедлений или ускорений ритма за период наблюдения) или с замедлением ритма составила 33 %, тогда как при других типах кривых сердцебиения плода (реактивная, гипореактивная и реактивная группа с наличием замедления ритма) частота гипоксии колебалась от 0 до 7,7 %. Тест считается реактивным при наличии 5 акцелераций в ответ на движения плода в течение любого 20-минутного интервала времени. Реактивный НСТ благоприятный прогноз дает при беременности в 98,5 %, а ареактивный НСТ дает неблагоприятный прогноз у 85,7 % беременных. Однако существенно подчеркнуть, что НСТ является тем показателем, на основании результатов которого можно судить о состоянии плода лишь в момент проведения теста. Для длительного прогнозирования НСТ не может быть использован.

Большинство исследователей считают, что в норме число акцелераций сердцебиения должно быть более 3 за 30 мин регистрации, каждый период акцелерации должен быть более 30 с, а их количество должно составлять более 17 уд/мин. Данные при реактивном НСТ и ОТ совпадают полностью и поэтому проведение ОТ излишне при реактивном НСТ. Для оценки риска внутриутробной гибели плода оба теста часто оказываются малоинформативными.

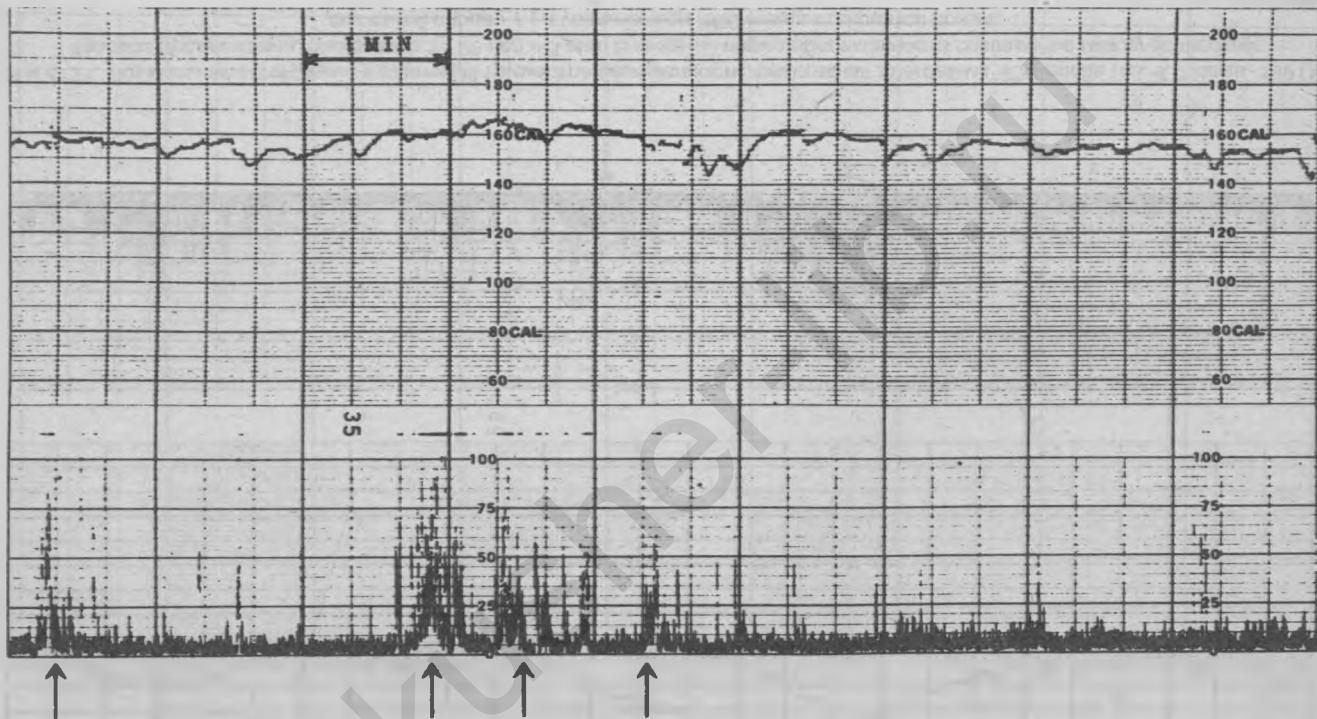
Ложноотрицательные результаты при НСТ чаще всего наблюдаются при отслойке плаценты, врожденных аномалиях развития и патологии пуповины.

Кардиотокография в родах. Л. С. Персианинов и соавт. (1967) установили, что сердечная деятельность плода в I периоде родов при отсутствии гипоксии не подвергается существенным изменениям и ЧСС составляет в среднем 120–160 уд/мин. Не влияет на нее, по мнению авторов, и вскрытие плодного пузыря.

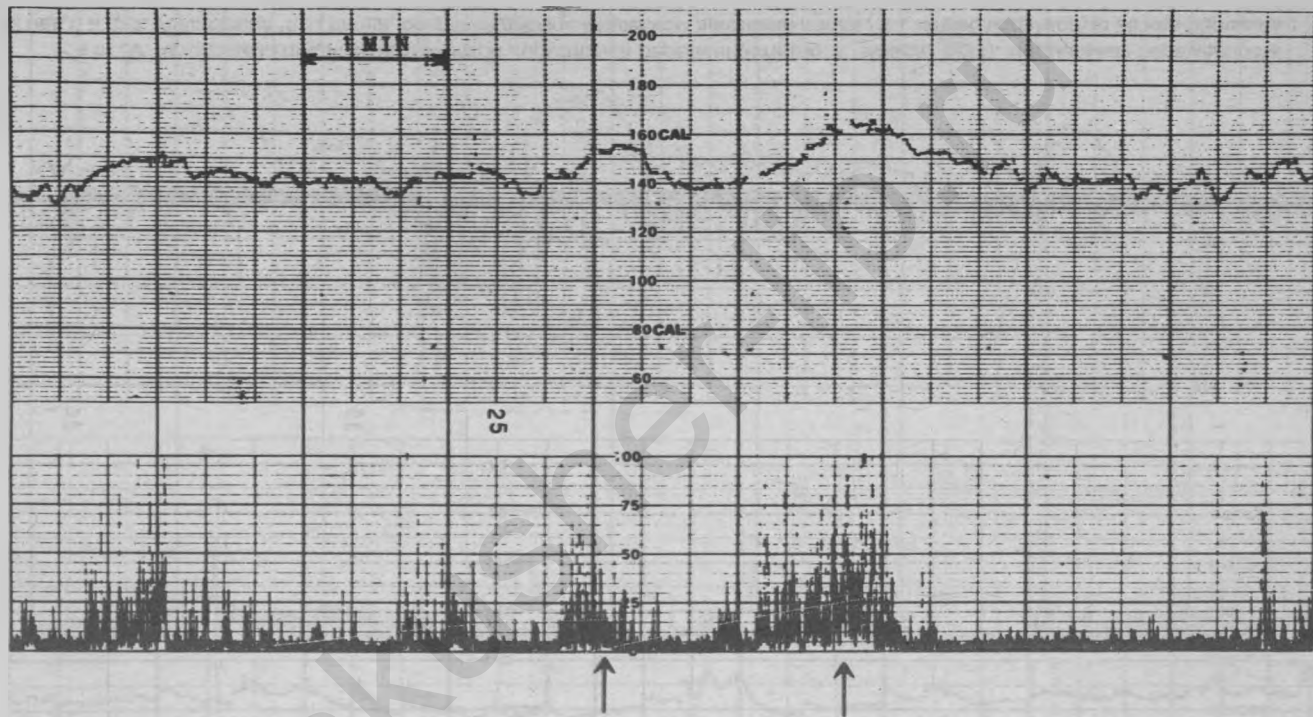
Во II периоде родов могут создаваться более опасные ситуации. Г. М. Савельева и соавт. (1978) считают, что при кардиомо-



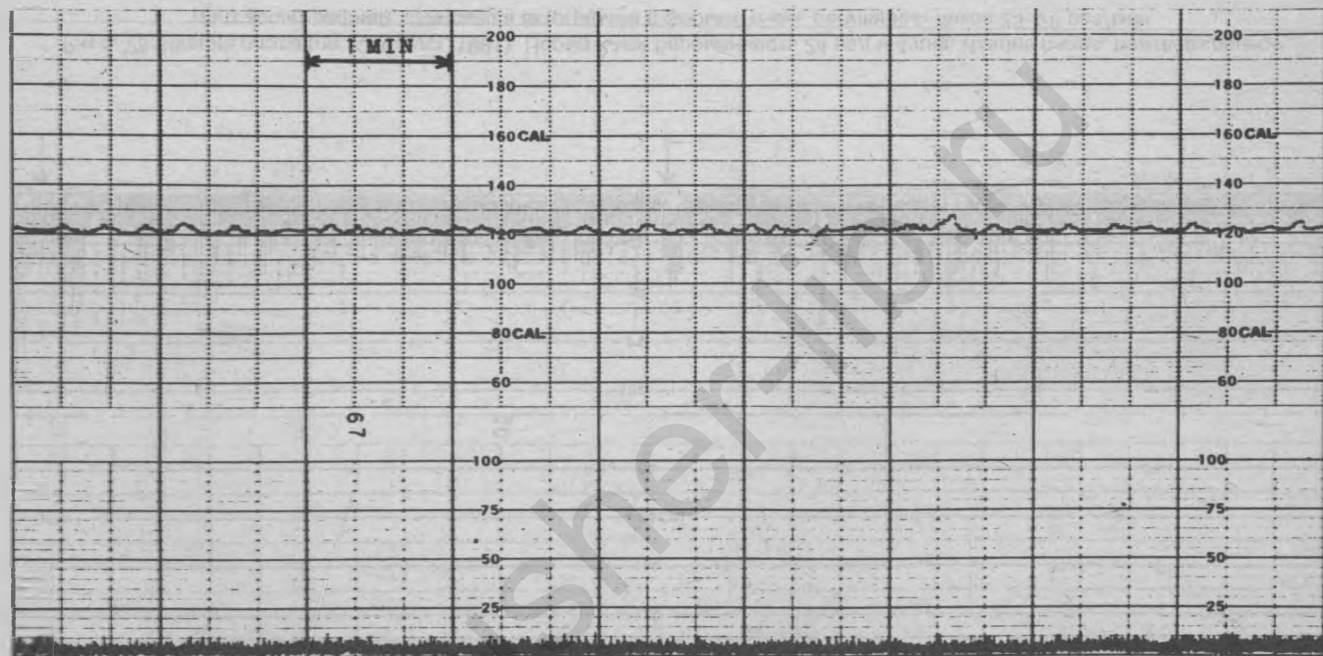
Р и с. 19. Реактивная диаграмма (по: К. Маэда, 1991). Нормальная беременность 35 нед и 3 дня. Наблюдается совпадение увеличения ЧСС плода с всплеском его движений (↑).



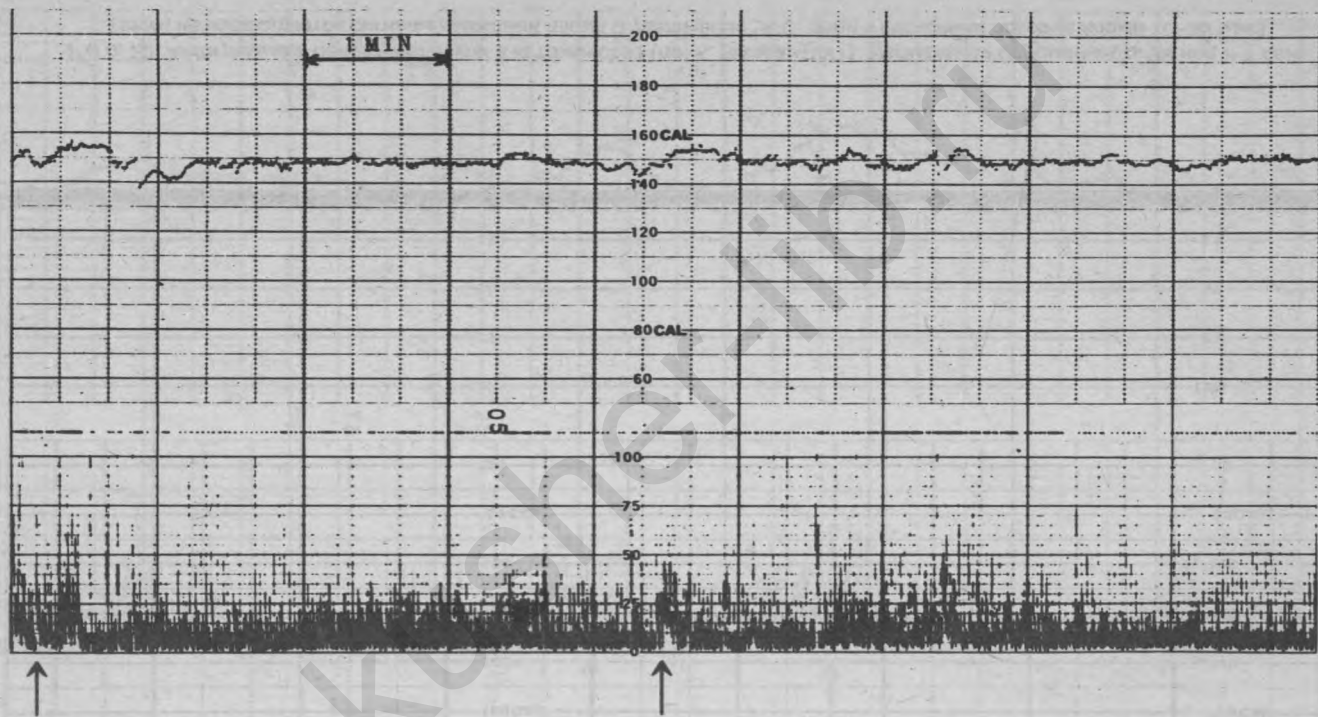
Р и с. 20. Актограмма плода во II триместре нормальной беременности (по: К. Маэда, 1991). Нормальная беременность 22 нед и 3 дня. Увеличение ЧСС плода, сопровождаемое всплеском движений плода (↑), не наблюдается до 25 нед беременности.



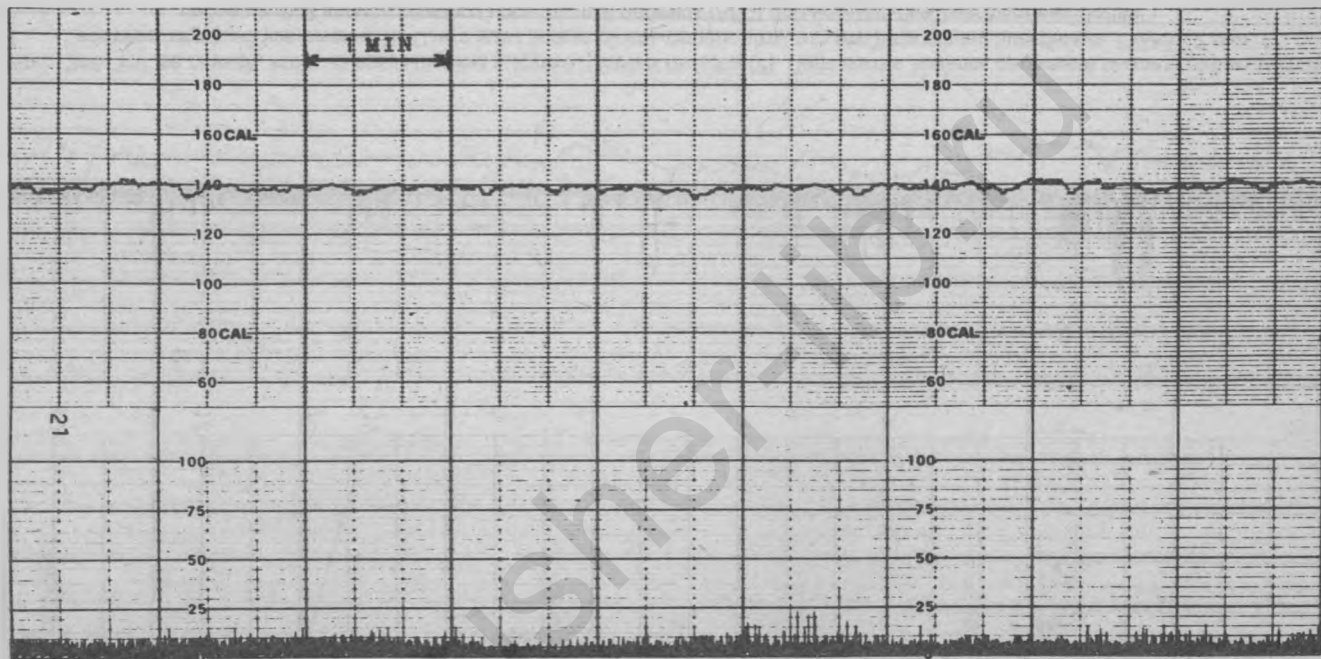
Р и с. 21. Нормальная актограмма в раннем III триместре беременности; реактивная диаграмма ЧСС плода (по: К. Маэда, 1991).
Тазовое предлежание, беременность 28 нед и 3 дня. В поздний период беременности совпадение между всплеском движений плода (↑) и увеличением ЧСС плода становится ясным.



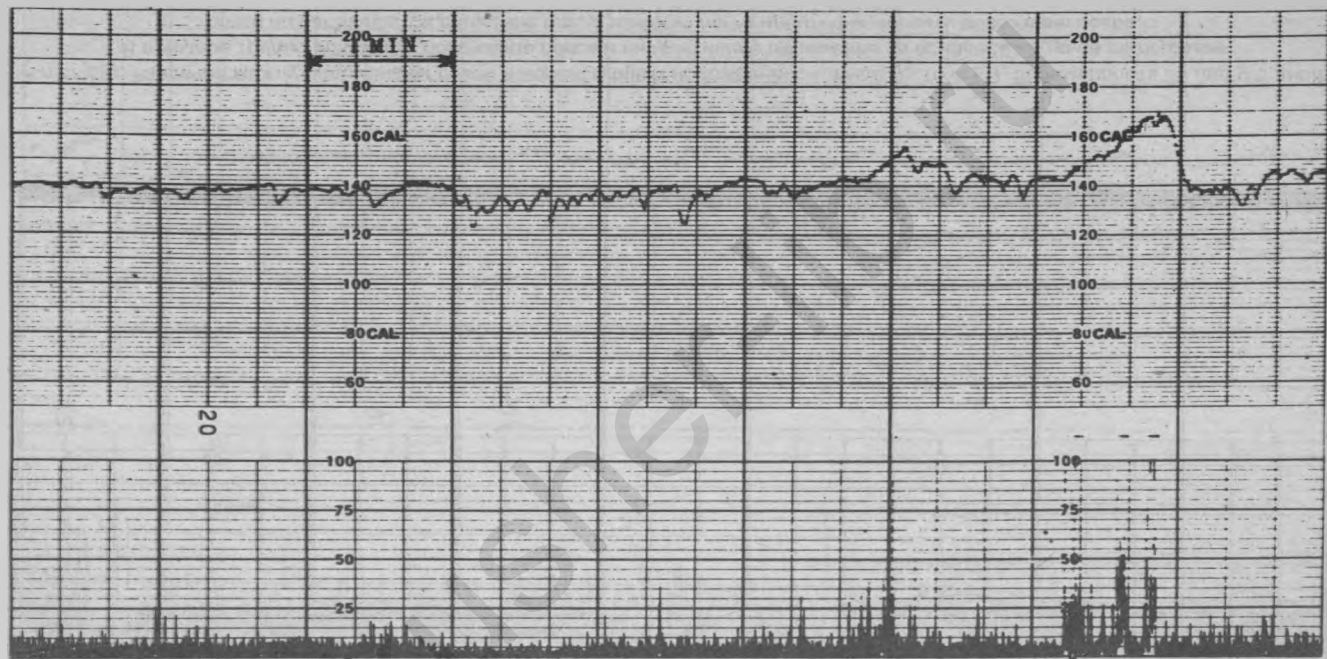
Р и с. 22. Актограмма в положении покоя в III триместре (по: К. Маэда, 1991). Нормальная беременность 39 нед и 1 день. Почти не наблюдаются сигналы движений плода и увеличение ЧСС, плод в состоянии покоя (в норме 10–36 мин).



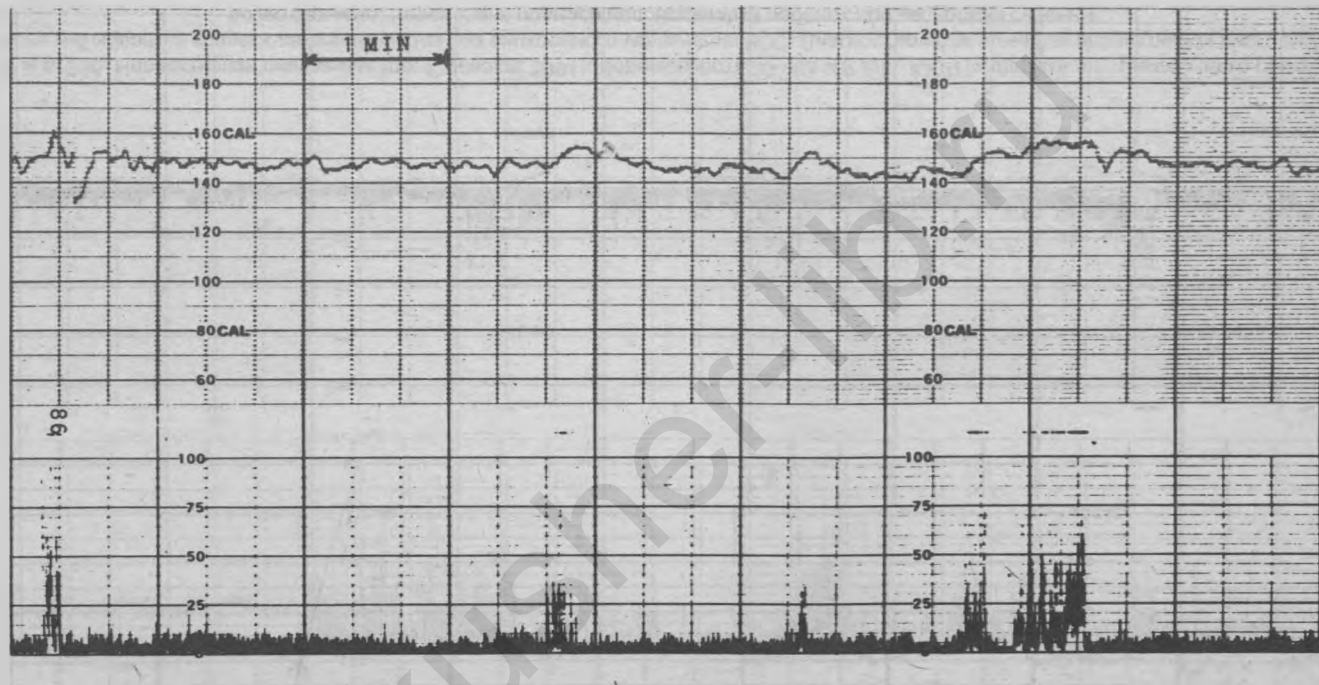
Р и с. 23. Икание плода (по: К. Маэда, 1991). Нормальная беременность 24 нед и 4 дня. Икание плода, подтвержденное ультразвукографией, записано в актограмме с формой очень регулярных пиков 23–28 раз/мин.



Р и с. 24а. Различие между положением покоя и неактивным положением. Случай гестоза (1), беременность 39 нед и 5 дней.
 В примере трудно различить положение покоя и неактивное положение на основе ЧСС, но на актограмме почти не наблюдается движение плода и можно легко идентифицировать положение покоя.



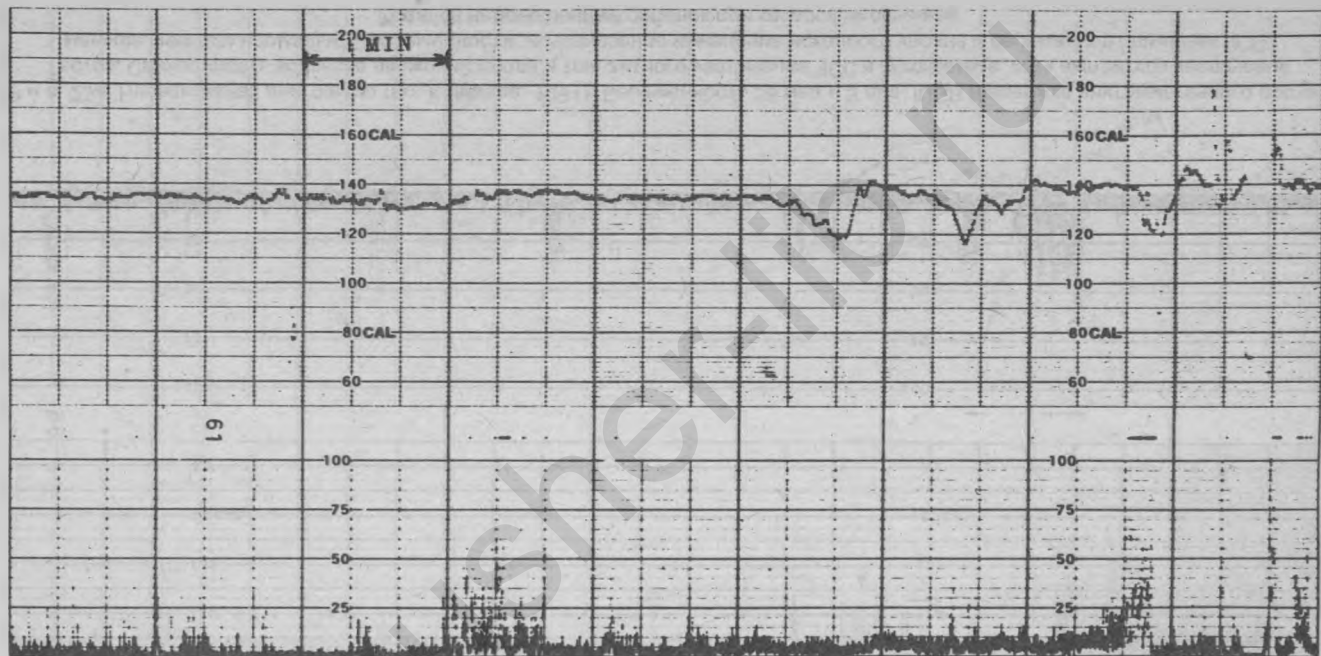
Р и с. 246. Тот же случай, что и на предыдущем рисунке. Случай гестоза (2). Появляется всплеск движений плода и наблюдается соответствующее увеличение ЧСС, что дает возможность определить, что это реактивная диаграмма. Спустя 2 дня после данной записи родился нормальный ребенок (AFD) при нормальных влагалищных родах.



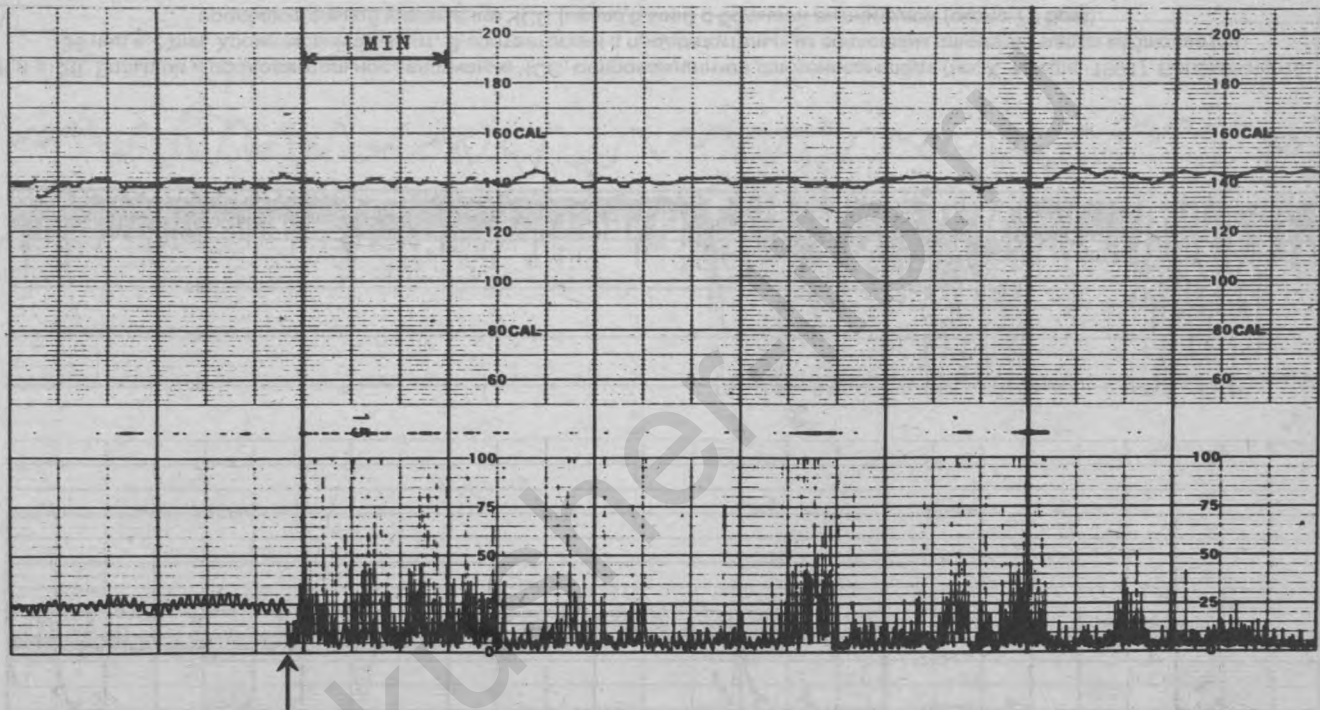
Р и с. 25а. Нереактивная диаграмма (по: К. Маэда, 1991). Беременность 38 нед и 3 дня. IUGR (задержка внутриматочного роста).

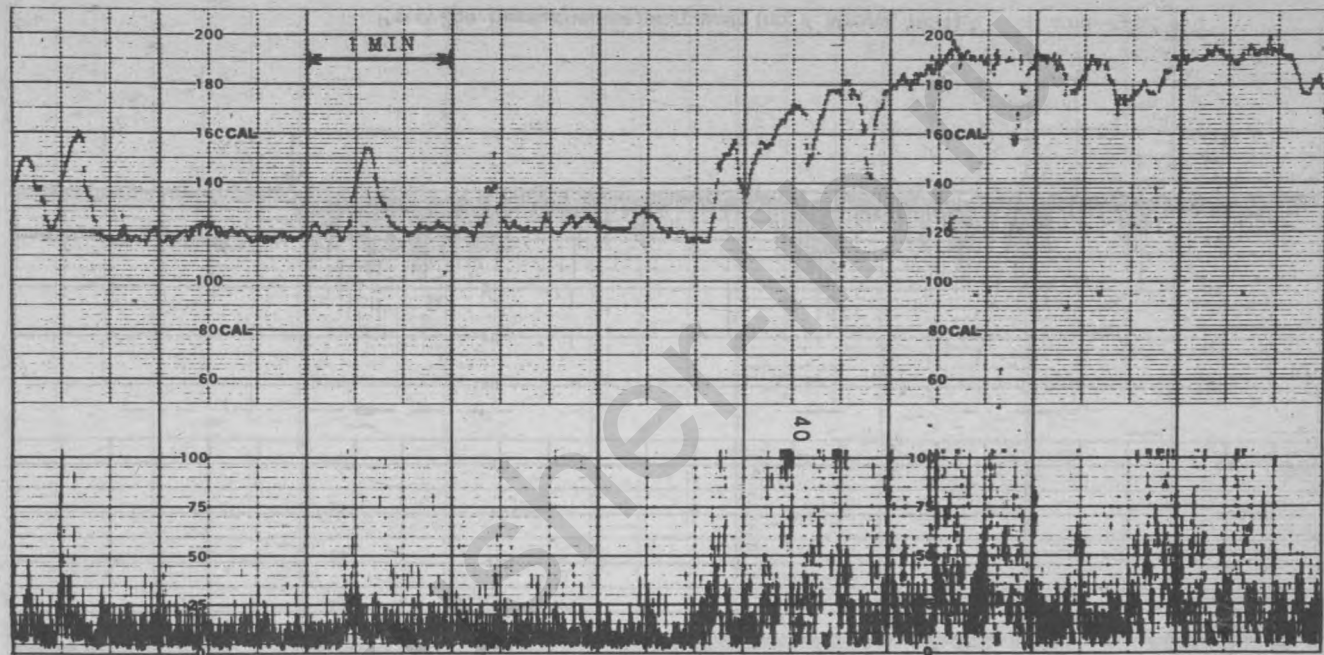
Гестоз. Синхронность всплеска движений плода и транзитного увеличения ЧСС в актограмме, хотя амплитуда увеличения меньше, чем при нормальной беременности; исчезновение изменения исходного уровня и переменное снижение ЧСС.

Родился недоношенный ребенок при кесарском сечении.

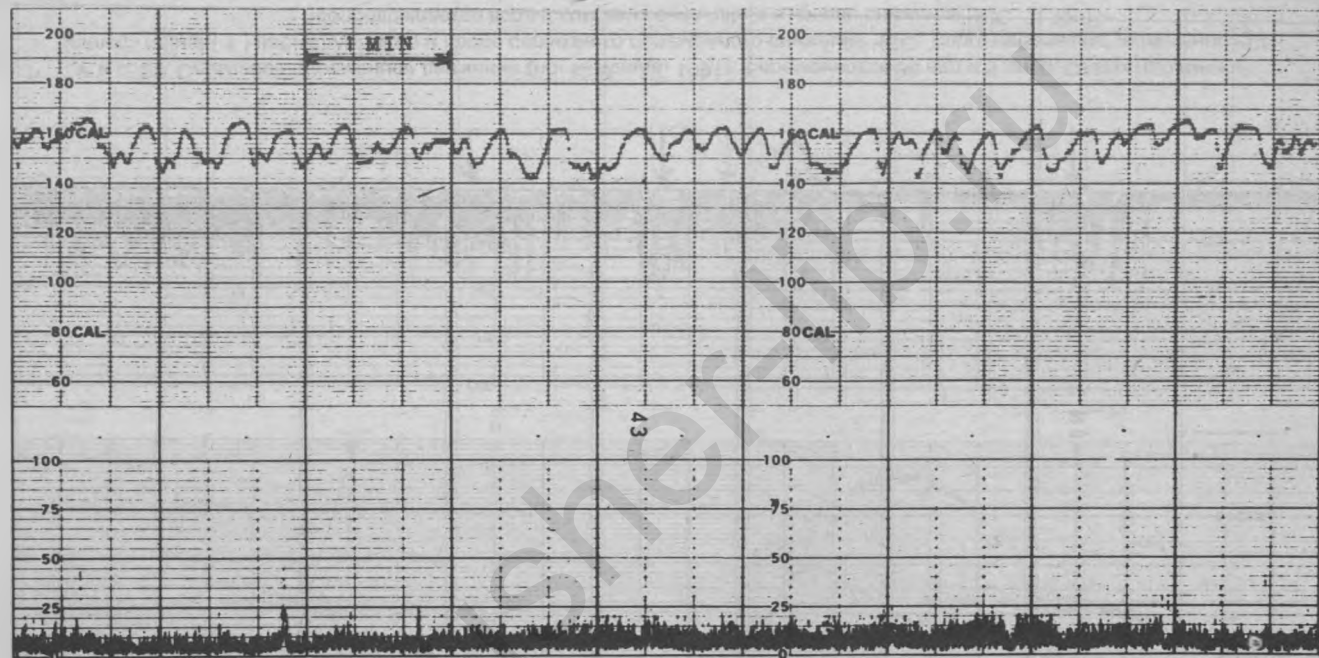


Р и с., 256. Нереактивная диаграмма (по: К. Маэда, 1991). Беременность 39 нед и 2 дня. IUGR (задержка внутриматочного роста). Ясно наблюдается всплеск движений плода без синхронного увеличения ЧСС. Диагностируется истинная нереактивная диаграмма по актограмме. Через 2 дня родился недоношенный ребенок при кесарском сечении.

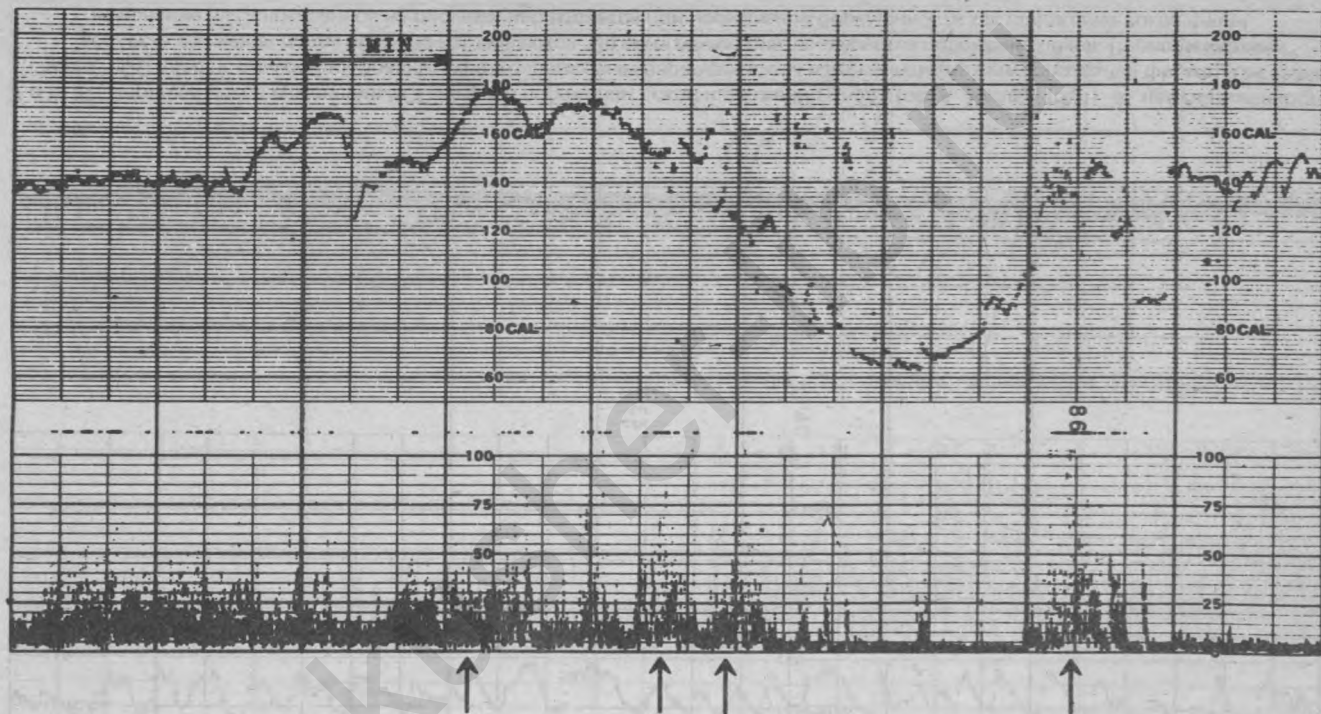




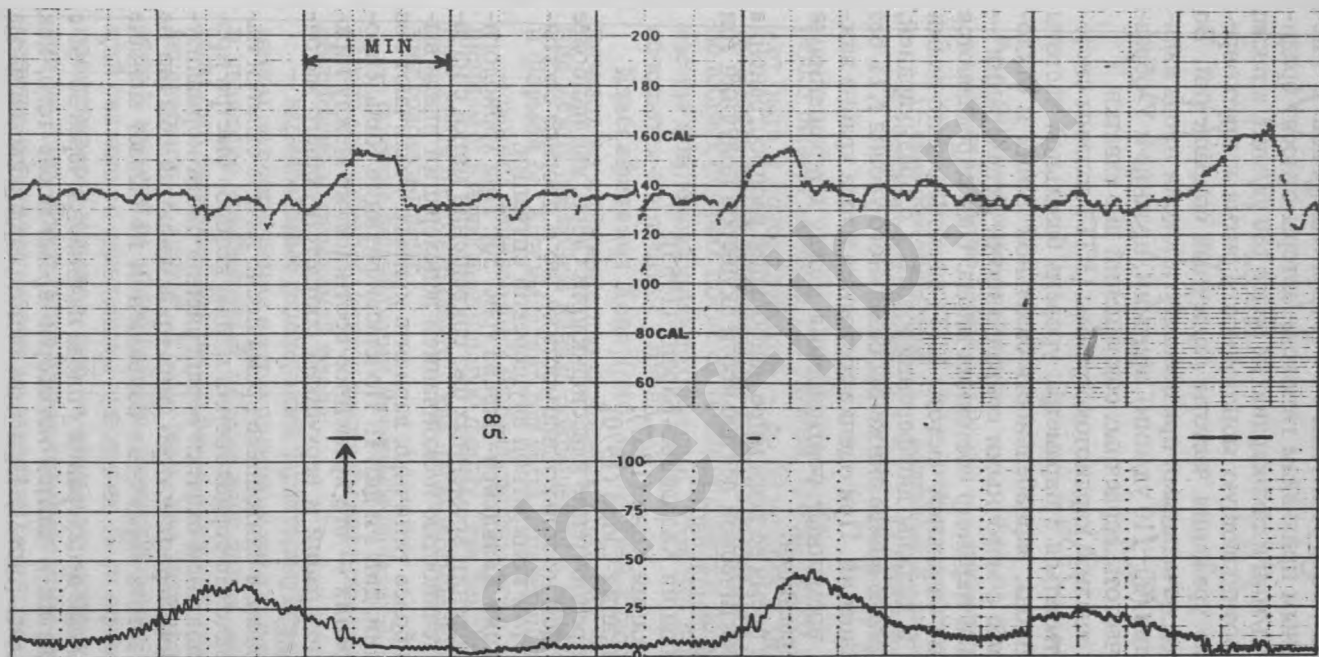
Р и с. 26. Большое и продолжительное увеличение ЧСС, сопровождаемое движением плода (по: К. Маэда, 1991). Беременность 38 нед и 2 дня. Хронический бронхит. В соответствии с продолжительным всплеском движений плода наблюдается продолжительное увеличение ЧСС (около 6 мин) с большой амплитудой (около 70 bpm).



Р и с. 27. Периодическое изменение ЧСС плода в положении покоя и движение плода (по: К. Маэда, 1991). 41 нед беременности. Гестоз. ЧСС плода с синусоидообразным кратковременным периодическим изменением (не синусоидальная форма). Сигналы всплеска движения плода почти не наблюдаются. По актограмме диагностируется положение покоя. Периодическое изменение ЧСС, показанное на рисунке, наблюдается при нормальной беременности как положение покоя плода.



Р и с. 28. Серьезное переменное движение (по: К. Маэда, 1991). Беременность 38 нед и 5 дней. Олигогидрамнион. Всплеск плода (↑) наблюдается до и после серьезного переменного снижения ЧСС. Также небольшое увеличение ЧСС сопровождается всплеском движения плода в начале снижения ЧСС.



Р и с. 29. ЧСС и всплеск плода в I период родов (по: К. Маэда, 1991). Беременность 39 нед и 5 дней. При изменении сигналов движения плода в маркер (↑) можно записывать движения плода, ЧСС плода и сокращения матки одновременно и непрерывно. Порог уровня сигналов для маркера всплеск плода переменный и в настоящем примере установлен в $\frac{1}{2}$ от полной шкалы.

нительном наблюдении критерии начальных и выраженных признаков гипоксии плода различны в I и II периодах родов. В I периоде к начальным признакам гипоксии авторы относят брадикардию до 100 уд/мин и тахикардию не более 180 уд/мин, а также периодически возникающую монотонность ритма и кратковременные поздние урежения частоты сердечных сокращений. Во II периоде родов начальными признаками гипоксии плода являются брадикардия (90–110 уд/мин), аритмии, поздние и U-образные урежения частоты сердечных сокращений вне схватки.

В родах при анализе кардиотокограммы (КТГ) должны систематически учитываться 3 параметра: уровень базальной частоты сердцебиения плода, вариабельность базальной линии и отклонения, связанные с маточными сокращениями. Децелерации — наиболее важный параметр состояния плода. Они определяются в виде снижения базальной частоты КТГ, связаны с маточными сокращениями и должны дифференцироваться с брадикардией, проявляемой просто в виде снижения базального уровня КТГ без маточных сокращений. При оценке состояния плода крайне важно определять временные соотношения между сокращениями матки и децелерациями.

В настоящее время во всем мире наибольшее распространение в научной и практической деятельности акушеров получили три классификации децелераций:

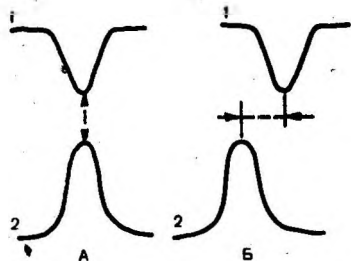
- классификация Кальдейро-Барсия (1965);
- классификация Хона (1967);
- классификация Сьюро (1970).

Мы отдаем предпочтение классификации Сьюро, как наиболее точно отражающей не только диагностику, но и прогноз состояния плода с учетом конкретной акушерской ситуации.

Классификация Кальдейро-Барсия (рис. 30). При хронологическом сопоставлении временных фаз сокращения матки с началом, продолжительностью и окончанием децелерации плода выявлены три наиболее типичных варианта кривых. Различают два типа децелераций: дип I и дип II. По классификации Кальдейро-Барсия децелерация — это временное соотношение между нижней точкой децелерации и верхушкой соответствующего маточного сокращения.

При первом типе в ближайшее время после начала схватки наблюдается замедление сердцебиения плода, которое быстро проходит, с прекращением схватки сердцебиение плода нормализуется (дип I). Децелерации этого типа продолжаются обычно не более 90 с и частота сердечных сокращений не бывает меньше 100 уд/мин.

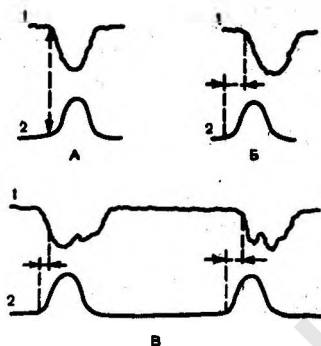
При втором типе децелерация у плода начинается через 30–50 с после пика схватки и длится некоторое время после того, как схватка окончилась (дип II). При этом частота сердцебиения плода



Р и с. 30. Децелерации по классификации Кальдейро-Барсия.

А — тип I; Б — тип II.

1 — кардиотокограмма плода;
2 — внутриматочное давление.



Р и с. 31. Децелерации по классификации Хона.

А — ранняя децелерация; Б — поздняя децелерация; В — переменные децелерации.
1 — кардиотокограмма плода;
2 — внутриматочное давление.

редко бывает меньше 120 уд/мин. Очень редко децелерация может быть и более глубокой — до 60 уд/мин и менее. Продолжительность такой децелерации обычно также не превышает 90 с. В подобных случаях после окончания схватки возможна так называемая компенсаторная тахикардия. Этот тип децелерации часто сочетается с ацидозом у плода.

Классификация Хона (рис. 31). В этой классификации принимают во внимание два основных критерия — взаимоотношение между временем начала сокращения и началом децелерации и формой ее. Хон выделяет три типа децелераций:

— ранние децелерации начинаются вместе с маточным сокращением и имеют правильную форму. Эти децелерации в настоящее время рассматриваются как физиологические за счет сдавливания головки плода;

— поздние децелерации начинаются через 30–50 с с момента начала сокращения матки и также имеют правильную форму. Они обусловлены гипоксией плода;

— переменные децелерации характеризуются различным временем возникновения по отношению к началу сокращения матки и являются комбинацией первых двух типов децелераций. При этом они переменны по форме, а также по отношению одной децелерации к другой. Кроме того, они различны и по отношению к маточным сокращениям. Возникновение таких децелераций связано со сдавливанием пуповины. Если сдавливание пуповины продолжается недолго, оно не оказывает повреждающего действия на плод. Длительное сдавливание пуповины или значительное повышение внутриматочного давления может оказать повреждаю-

щее действие на плод. Вариабельные децелерации могут отмечаться и при синдроме нижней полой вены.

Классификация Сьюро (рис. 32). Различают 3 типа децелераций: одновременная децелерация, остаточная децелерация и амплитуда децелераций.

При *одновременной децелерации* окончание схватки совпадает по времени с окончанием децелерации.

Остаточная децелерация характеризуется тем, что после окончания схватки остается так называемая остаточная децелерация.

Амплитуда децелераций — это амплитуда децелераций по отношению к базальному уровню.

Различают 3 вида амплитуды децелераций: умеренная, угрожаемая и опасная.

Для *одновременных децелераций умеренная амплитуда* находится в пределах 30 уд/мин, *угрожающая амплитуда* — до 60 уд/мин, если больше — *амплитуда опасная*.

Для *остаточных децелераций умеренная амплитуда* находится уже в пределах 10 уд/мин, *угрожающей амплитуды* — до 30 уд/мин, а 30–60 уд/мин расценивается как *опасная амплитуда*.

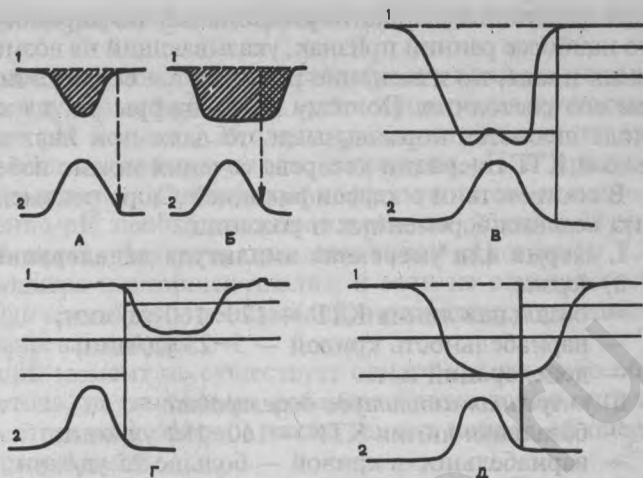
Классификация Сьюро основывается на следующих принципах:

- все децелерации необходимо принимать во внимание;
- децелерации следует считать наиболее информативными, если они имеют форму поздней децелерации или пролонгированы по отношению к маточному сокращению;
- опасность для плода возрастает при повышении амплитуды децелераций (эта закономерность установлена как для поздних, так и вариабельных децелераций);
- в настоящее время еще имеются значительные разногласия о патофизиологическом происхождении децелераций, поэтому прежде всего необходимо знать их прогностическое значение, и если имеются данные о сдавлении пуповины, то акушер должен расценивать такой тип децелераций как опасность для плода.

Исходя из представленных данных, целесообразно при мониторинге ведения рожениц групп высокого риска и выборе наиболее рационального способа родоразрешения, особенно при решении об абдоминальном родоразрешении, учитывать следующие моменты:

— при наличии примеси мекония в околоплодных водах и хороших показателей КТГ плода нет необходимости для срочного оперативного вмешательства (рис. 33);

— менее тяжелые типы децелераций зачастую трудно интерпретировать, однако определение дополнительно величины рН капиллярной крови из кожи головки плода в сочетании с мониторингом определением КТГ позволяет установить степень его страдания (рис. 34);



Р и с. 32. Децелерации по классификации Суро.

- А — одновременная децелерация; Б — остаточная децелерация;
 В — одновременная децелерация с умеренной опасностью;
 Г — остаточная децелерация, угрожающая состоянию плода;
 Д — остаточная децелерация, опасная для состояния плода.
 1 — кардиотокограмма плода; 2 — внутриматочное давление.

Р и с. 33. Амниоскопия.



Р и с. 34. Проба Залинга (определение рН капиллярной крови из кожи головки плода).



— различные варианты отклонений на кардиотокограмме — это наиболее ранний признак, указывающий на возможность страдания плода, но изменение рН является более точным показателем его состояния. Поэтому когда цифры рН из кожи головки плода являются нормальными, то даже при наличии патологической КТГ операции кесарева сечения можно избежать.

В соответствии с классификацией Сьюро рекомендуют 4 варианта ведения беременных и рожениц.

I. Норма или умеренная амплитуда децелераций:

а) норма:

- базальная линия КТГ — 120–160 уд/мин;
- варибельность кривой — 5–25 уд/мин;
- децелераций нет.

б) умеренная амплитуда децелераций:

- базальная линия КТГ — 160–180 уд/мин;
- варибельность кривой — больше 25 уд/мин;
- одновременные децелерации — меньше 30 уд/мин, остаточные — меньше 10 уд/мин;
- акцелерации.

II. Угрожающее состояние для плода:

- базальная линия КТГ — больше 180 уд/мин;
- варибельность кривой — меньше 5 уд/мин;
- одновременные децелерации — 30–60 уд/мин, остаточные — 10–30 уд/мин.

III. Опасное состояние для плода:

- несколько угрожающих признаков на КТГ;
- базальная линия — меньше 100 уд/мин;
- одновременные децелерации — больше 60 уд/мин, остаточные — больше 30 уд/мин.

IV. Экстремальное состояние плода:

- тахикардия в сочетании с уплощенной КТГ кривой и остаточными децелерациями;
- остаточные децелерации — больше 60 уд/мин дольше 3 мин.

При первом варианте роженица в процессе родов не нуждается в каких-либо вмешательствах.

При втором варианте не исключены роды через естественные родовые пути, но при возможности следует провести пробу Залинга — определить величину рН капиллярной крови из кожи головки плода. С учетом акушерской ситуации целесообразно осуществить следующие мероприятия: изменить положение роженицы, уложив ее на бок, уменьшить маточную активность, провести ингаляции кислорода и лечение материнской гипотензии. Если эти мероприятия неэффективны, необходимо провести соответствующую подготовку к операции кесарева сечения.

При третьем варианте проводят те же лечебные мероприятия и диагностические методы.

При четвертом варианте необходимо немедленное родоразрешение.

При проведении пробы Залинга необходимо учитывать не только величины актуального рН, но и время проведения повторных проб: значение рН больше 7,25 следует расценивать как показатель *нормального* состояния плода; величины рН в пределах 7,20–7,25 указывают на *угрожающее* состояние плода и повторное определение рН необходимо произвести не позднее 20 мин после первой пробы Залинга; при актуальной рН меньше 7,20 сразу производится повторный анализ, и если не отмечено тенденции к увеличению этих показателей, необходимо произвести операцию кесарева сечения.

В настоящий момент не существует одного какого-либо объективного метода, на основании которого можно точно определить степень страдания плода, а также решить вопрос об оперативном родоразрешении.

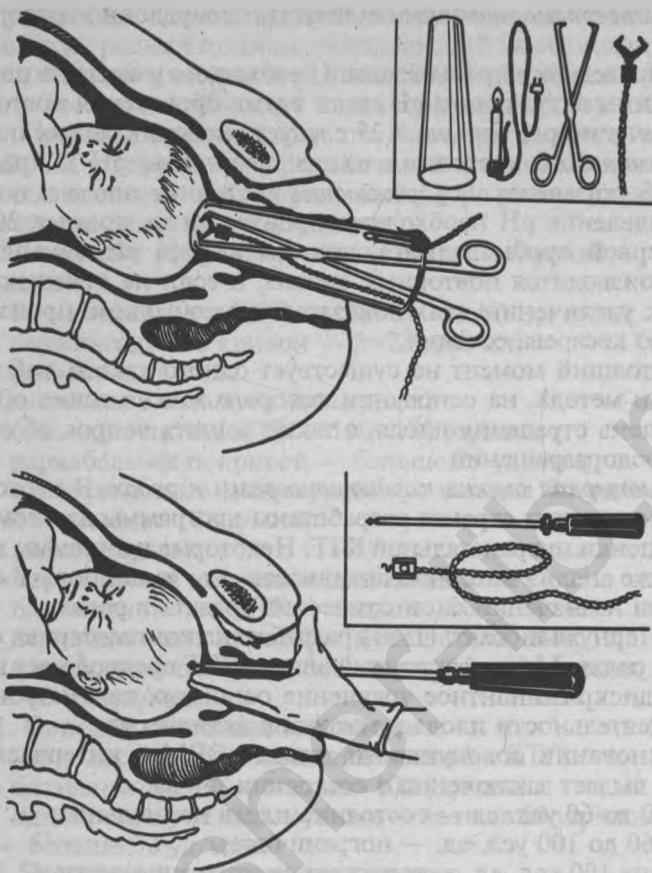
Компьютерная оценка кардиотокограмм в родах. В настоящее время в некоторых странах разработаны программы для компьютерной оценки интранатальной КТГ. Некоторые программы включают также анализ маточной активности, что имеет большое значение при назначении окситотических средств в родах.

Е. А. Чернуха и соавт. (1991) разработана компьютерная оценка КТГ в родах. Многофакторный анализ КТГ предполагает включение в дискриминантное уравнение основных параметров сердечной деятельности плода и маточной активности.

На основании совокупности данных ЭВМ с интервалами в 2–3 мин выдает заключения о состоянии плода:

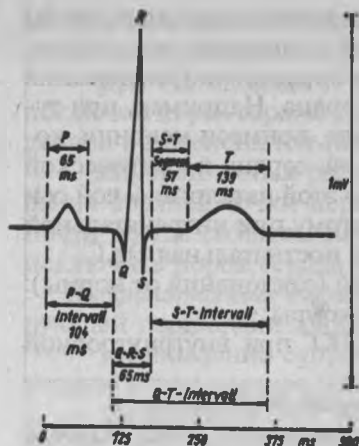
- от 0 до 60 усл. ед — состояние плода нормальное;
- от 60 до 100 усл. ед. — пограничное;
- выше 100 усл. ед. — выраженное страдание плода.

При пограничном состоянии плода на дисплее появляется надпись «Определите КОС плода». После введения матери соответствующих лекарственных препаратов надпись исчезает. Однако при прогрессирующем ухудшении состояния плода появляется директива «Примите во внимание возможность прекращения родов». ЭВМ лишь констатирует значительное ухудшение состояния плода, требующее принятия экстренных мер, однако **объем и направленность мероприятий всецело определяет врач, ведущий роды.** Маточная активность подсчитывается компьютером в единицах Монтевидео. При уровне ниже 150 ЕМ в течение 45 мин появляется заключение о пониженной маточной активности, а еще через 10 мин — указание на необходимость назначения утеротонических средств. При уровне маточной активности выше 300 ЕМ через 20 мин появляется надпись «Повышенная маточная активность», а еще через 10 мин (т. е. через 30 мин после превышения нормативов маточной активности) — «Токолиз».

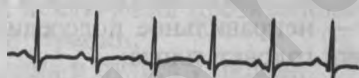


Р и с. 35. Прямая электрокардиография плода (по: Fischer, 1976).

Прямая электрокардиография плода (рис. 35, 36, 37). Аппаратура и методика. Нами рекомендуется использование плодового монитора БМТ 9141 в соединении с регистрирующим и записывающим устройством. В качестве электродов используют винтовые электроды. Электроды накладывают на выступающую часть плода (головка, ягодицы) с учетом противопоказаний: предлежание плаценты (частичное или полное), предлежание петель пуповины, разрыв плодного пузыря при высокостоящей головке. Накладывается коннекторная пластинка на бедро матери, которая практически является замыкающим звеном цепи между электродом и монитором. Для записи прямой ЭКГ плода рекомендуется скорость движения ленты 50 мм/с, причем для различения большего



Р и с. 36. Параметры нормальной электрокардиограммы плода (по: Figueroa—Longo, 1966).



Р и с. 37. Нормальная, почти идеальная электрокардиограмма плода (по: Wunderlich, 1985).

числа компонентов в ряде акушерских ситуаций скорость ленты целесообразно увеличить до 100 мм/с. Среди осложнений при прямой ЭКГ в редких случаях (0,6–0,8 %) у плода возможны: скальп-абсцессы, кровотечение, некрозы, сепсис. При вращательном движении головки плода возможен перекус винтовых электродов, так что иногда происходит частичное их смещение (отрыв), что может повреждать мягкие ткани родовых путей матери. Поэтому необходимо соблюдать правила асептики как при беременности, так и в родах:

- санация влагалища при беременности;
- строгое соблюдение правил асептики и антисептики при наложении электродов;
- после родов немедленная обработка места наложения электродов спиртовым раствором.

По форме ЭКГ плода состоит из двух частей — предсердной и желудочковой. Как эмпирическое правило можно считать, что нормы времени в ЭКГ плода составляют $\frac{2}{3}$ норм времени ЭКГ взрослого человека.

Важно определение электрической оси сердца по Ларксу:

- если вектор электрической оси сердца лежит в зоне между 180° и 330° , он находится в критической зоне;
- если нет патологии пуповины, можно предположить порок сердца;
- эта информация предоставляется в распоряжение неонатолога;

— целесообразно выполнение кривой расчета оси сердца, чтобы можно было сразу же определить по ней положение оси сердца.

Целесообразно сравнение (способов определения) положения интранатальной и постнатальной оси сердца. Например, при тугом обвитии пуповины вокруг шеи плода, примеси мекония, когда у плода в родах была обнаружена ось сердца в критической зоне, можно предполагать персистенцию этой патологической оси сердца в первые 2 сут после родов. Поэтому при интранатальной патологической оси сердца необходима постнатальная ЭКГ.

Возможности ошибочных заключений (отклонений от нормы):

- технические неисправности аппаратуры;
- наложение импульсов матери в ЭКГ при внутриутробной гибели плода;
- материнские импульсы в нормальной ЭКГ плода;
- неправильное подсоединение (поляризация) электродов с кожи головки плода;
- наложение переменных токов на кривую ЭКГ плода.

Рекомендуется:

— перед каждой расшифровкой ЭКГ плода нужно проверить дополнительно, получена ли свободная от возмущающих эффектов, чисто записанная и технически коррелятивная ЭКГ;

— в неясных, сомнительных случаях преимущественное значение должны иметь другие данные (КТГ, анализ кислотно-основного и газового состава крови, ЭКГ матери). ЭКГ плода — всегда есть дополнительный способ диагностики.

Нарушения в ЭКГ плода:

— обратимые или персистирующие отрицательные зубцы *P* могут быть признаком патологии пуповины. Дифференциальный диагноз: мигрирующий водитель ритма;

— расстройство ритма в интранатальной ЭКГ плода в основном вызывается гипоксией и врожденными пороками;

— при стойкой персистирующей синусовой тахикардии существует опасность сердечной недостаточности у плода, поэтому с определенными мерами предосторожности показана попытка трансплацентарной кардиоверсии;

— верхний ритм АВ-узла может быть симптомом гипоксии и/или патологии пуповины;

— в отдельных случаях появляющиеся желудочковые экстрасистолы чаще всего безвредны и безопасны. Регулярно чередующиеся экстрасистолы (би-, три- и квадригеминия) являются предупреждающими сигналами. Необходим постнатальный контроль с помощью ЭКГ.

— суправентрикулярная тахикардия — серьезное нарушение ритма и показана перинатальная фармакология сердца плода (адренергические средства, антагонисты кальция и др.). В постнатальный период обязательна интенсивная терапия. Если не вы-

явлено врожденных пороков развития, то прогноз суправентрикулярной тахикардии хороший;

— при АВ-блокаде I—III степени постнатально должен быть исключен порок сердца. Новорожденные дети с АВ-блокадой нуждаются в интенсивном наблюдении неонатолога;

— зазубренность и расщепленность зубца *P* в смысле запаздывания верхней точки перехода или блокады ножек пучка Гисса почти всегда симптом патологии пуповины. Необходимо также исключить порок сердца и в постнатальном периоде снять ЭКГ.

Интранатальная терапия расстройств ритма. При персистирующей тахикардии плода рекомендуется:

— установление суправентрикулярного происхождения тахикардии путем анализа ЭКГ;

— регистрация ЭКГ матери для исключения противопоказаний относительно предусмотренной терапии;

— контроль артериального давления и пульса у матери;

— 1 таблетка анаприлина (обзидан, пропранолол) — 25 мг внутрь матери (или 1 таблетка — 0,25 мг дигоксина);

— постоянный контроль ЭКГ плода;

— постнатальная ЭКГ и интенсивное наблюдение неонатолога, возможна постнатальная терапия дигоксином.

Повышение и понижение сегмента ST. Снижение сегмента *ST* может указывать на следующую патологию:

— нарушение регуляции (дизрегуляции) церебрально-ваготропных эффектов кровообращения за счет сдавления головки при прохождении по родовым путям;

— патология пуповины (обвитие, узлы, аномалии сосудов);

— сдвиг электролитного баланса (гиперкалиемия);

— синдром Bland — White — Garland;

— миокардит.

Наблюдается три формы понижения сегмента *ST* в ЭКГ плода:

— корытообразное понижение сегмента *ST*;

— горизонтальное понижение (депрессия) сегмента *ST*;

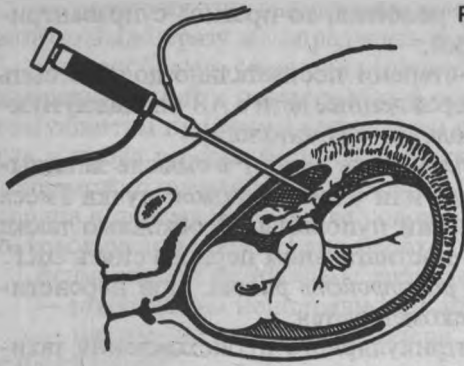
— косое восходящее понижение сегмента *ST*.

Таким образом, резкое и продолжительное понижение сегмента *ST* большей частью является симптомом гипоксии и/или патологии пуповины. Поэтому необходимо произвести попытку привлечения других методов для определения состояния плода — кислотно-основного состояния и газов крови.

Зубец *T* в ходе процесса возбуждения в ЭКГ плода, в частности, снижение или повышение зубца *T*, никогда не должно производиться изолированно и должна быть осторожная интерпретация этих изменений.

ЭКГ умирающего плода. Наиболее характерные признаки:

— высокий, острый двухфазный инвертированный зубец *P*;



- зубчатый, большей частью необычной формы комплекс *QRS*;
- понижение сегмента *ST*;
- укорочение интервала *P-R*;
- инверсия зубца *T*.

Важно учитывать показатели ЭКГ и медикаменты, которые получала мать при беременности и в родах.

В ИАГ РАМН им. Д. О. Отта разработана программа для компьютерного анализа ЭКГ плода в родах при различных акушерских ситуациях. С возрастанием технического оснащения родильных домов и упрощении автоматизации ЭКГ плода, объем информации которой еще далеко не исчерпан, врач-акушер получит важную информацию о состоянии плода в родах.

АМНИОСКОПИЯ, АМНИОЦЕНТЕЗ, ФЕТОСКОПИЯ, АМНИОГРАФИЯ, КОРДОЦЕНТЕЗ (Рис. 38)

Амниоскопия. Для исследования состояния околоплодных вод применяют амниоскопию, которую описал Saling в 1962 г. Амниоскопия является методом выявления примеси мекония в околоплодных водах путем визуального осмотра нижнего полюса плодного пузыря [Персианинов Л. С. и др., 1973]. Эндоскоп, снабженный коническим obturatorом, вводят в цервикальный канал до нижнего полюса плодного пузыря. Удалив obturator, присоединяют источник света и через околоплодные оболочки рассматривают воды, при этом определяют количество передних вод и примесь мекония. Нами [Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Донцов Н. И., Весничев В. А., 1976] было разработано осветительное устройство для проведения эндоскопических исследований в акушерской практике. Разработанное устройство позволяет получить большую и равномерную освещенность, эффективное поглощение тепловых лучей и большую силу света на выходе. При применении устройства видны обильные передние воды, легко сме-

шающиеся, светлые или слегка опалесцирующие. Видны мелкие участки сыровидной смазки и воды обычно имеют молочно-белый цвет. При большом количестве передних вод они имеют синеватый оттенок. Некоторые авторы при гипоксии плода выделяют окраску вод типа «мутные».

Амниоцентез — это метод, с помощью которого аспирируют из амниотической полости околоплодные воды. Амниоцентез может расширить возможности диагностики состояния плода. На основании изучения амниотической жидкости и содержащихся в ней клеток можно определить генетический риск и предотвратить рождение больного ребенка.

В настоящее время известно более 2500 нозологических форм генетически обусловленных болезней. По мнению В. А. Бахарева, Н. А. Каретниковой (1992) проведение пренатальной диагностики обосновано и целесообразно в следующих случаях:

- имеется вероятность рождения ребенка с тяжелым наследственным заболеванием, лечение которого невозможно или малоэффективно;
- риск рождения больного ребенка выше риска осложнений после применения методов пренатальной диагностики;
- существует точный тест для постановки пренатального диагноза, и имеется лаборатория, оснащенная необходимой аппаратурой.

Основными показаниями для проведения пренатальной диагностики являются:

- наличие структурной перестройки хромосом, особенно транслокаций и инверсий у одного из родителей;
- возраст женщины старше 40 лет (а по мнению некоторых исследователей, старше 35 лет);
- гетерозиготное состояние у обоих родителей при аутомнорецессивных заболеваниях или только у матери при X-сцепленных дефектах;
- наличие у родителей заболевания с аутомнодоминантным типом наследования;
- рождение ранее ребенка с врожденными пороками развития.

Техника амниоцентеза. При трансабдоминальном амниоцентезе легко могут быть повреждены плацента, пуповина и плод. После тщательной асептики и определения локализации плаценты и плода выбирают место амниоцентеза и под местной анестезией (0,25 % раствор новокаина) после опорожнения мочевого пузыря, отступя на 4 см ниже пупка и на 2 см вправо или влево (надлобковый доступ), проводится амниоцентез. Может быть также использован трансвагинальный амниоцентез как до 20 нед, так и после 20 нед беременности.

Амниография (фетоамниография). Амниография представляет собой рентгенологический метод исследования, имеющий те преимущества по сравнению с обычным рентгенологическим методом, что имеется возможность диагностировать патологию мягких тканей, некоторые дефекты желудочно-кишечного тракта и патологию скелета.

Перед производством амниографии необходимо выяснить, переносит ли беременная препараты йода и провести пробу на чувствительность к тому контрастному веществу, которое будет вводиться в амниотический мешок. Наиболее широко применяют гипак (75 %), который в количестве 0,5 мл вводится медленно в течение 1 мин. Через 15 мин можно приступать к исследованию.

В. В. Абрамченко и соавт. (1979) разработана методика амниографии при неотложных состояниях в акушерской практике с применением верографина.

ЛЮМИНЕСЦЕНТНОЕ КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛАГАЛИЩНОГО МАЗКА В ПОСЛЕДНЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Гормональная кольпоцитология показана при оценке состояния плода и функции плаценты. Одним из признаков гипоксии плода является цитоллиз. Нами проводились исследования в начале и в конце периода раскрытия для оценки состояния плода.

ЭРИТРОПОЭТИН У МАТЕРИ И ПЛОДА

Мониторинг продукции эритропоэтина у беременных не подтверждает связи между содержанием эритропоэтина и гемоглобином, но может быть использован для диагностики кислородной недостаточности у плода. Выявлена корреляция между концентрацией эритропоэтина в плазме крови и в амниотической жидкости. Применение рекомбинантного эритропоэтина можно рассматривать как эффективный метод предупреждения анемии во время и после беременности [Huch, Huch, 1993].

Пульсовая спектрофотометрия. В родах вводится пульсовой микропроцессор, который является чувствительным методом — уменьшение насыщения O_2 плода предшествует изменениям кардиотокограммы и использование в родах пульсовой оксиметрии может повышать специфичность КТГ. Установлена высокая корреляция между оксиметрией и насыщением O_2 в пупочной вене и рН в пуповине. В то же время оценка состояния новорожденных по шкале Апгар не коррелируется с насыщением O_2 [McNamara et al., 1992]. Разработан также неинвазивный транскутанный метод

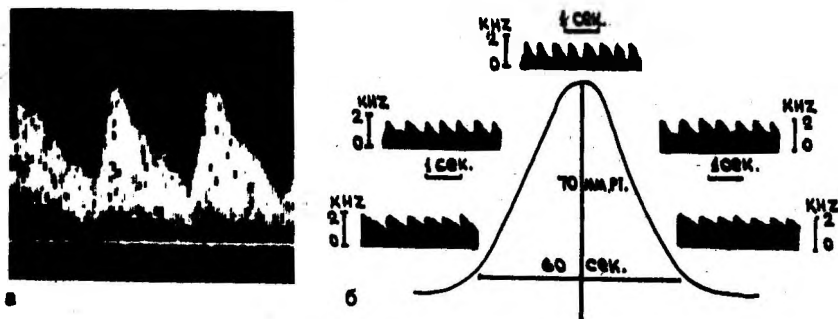
определения у плода соотношения pO_2 и pCO_2 в родах. Этот метод имеет преимущества перед КТГ в родах при наличии у плода брадикардии [Okane et al., 1989].

ТЕСТ ВИБРОАКУСТИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПЛОДА

Известно, что виброакустическая стимуляция вызывает реакцию со стороны плода и может служить для оценки его состояния.

При нормально протекающей беременности проведение теста всегда связано с появлением движений плода, которые ощущает мать. Ответ плода на стимуляцию тем активнее, чем больше срок беременности. Тест может быть использован как начальный скрининг состояния плода, однако необходимы дальнейшие исследования с неврологическим и слуховым контролем для того, чтобы метод мог быть рекомендован в широкую клиническую практику. Важно в этой связи учитывать звуковую среду, окружающую плод в полости матки во время родов. Показано, что у большинства женщин в родах их собственные сердечно-сосудистые шумы в полости матки не прослушиваются. Основные внутриматочные шумы представляют собой низкочастотные звуки с частотой ниже 100 Гц и силой звука 60–85 дБ. Все материнские звуки в полости матки (движения кишечника и др.) хорошо прослушиваются, накладываясь на основной внутриматочный фон. Внутриматочная акустическая среда существенно меняется в условиях проведения антенатальной акустической стимуляции. Виброакустическая стимуляция аппаратом «искусственная гортань» с силой звука 110 дБ, частотой — в среднем 60 Гц и длительностью стимуляции — 1–2 с у $\frac{1}{3}$ плодов вызывает тахикардию без достоверных различий в разные сроки беременности.

Акустическая стимуляция плода в раннем периоде родов проводится для прогнозирования дальнейшего состояния плода. Некоторые авторы считают, что тест виброакустической стимуляции может заменить определение рН крови кожи головки плода при угрожающих изменениях ЧСС. Важно учитывать влияние виброакустической стимуляции на организацию поведенческих реакций плода. В течение последней трети беременности у человеческого плода происходит градуальное развитие поведенческих реакций. Эти реакции отражают степень зрелости мозга, они сходны по своим проявлениям с реакциями новорожденного. У плодов с задержкой роста, а также у плодов, матери которых страдают диабетом I типа, наблюдается задержка развития поведенческих реакций. Нормальные плоды реагируют на виброакустическую стимуляцию двигательными реакциями и продолжительной тахикардией. Смысл поведенческих реакций плода до сих пор остается не вполне ясным.



Р и с. 39. Допплерометрия.

а) нормальная беременность (индекс $R = 0,8$) на 4-й неделе; б) в родах.

КРОВОТОК В АРТЕРИИ ПУПОВИНЫ ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Современные исследования показывают, что кардиотокография не обладает существенными преимуществами перед обычной аускультацией плода акушерским стетоскопом. Так, в 1988 г. американская ассоциация акушеров-гинекологов (ACOG, Washington DC. Newsletter, 1988, 32/11/1) заключает, что периодическая аускультация плода в родах «is as effective as electronic fetal monitoring in monitoring high risk patients during labour». Несмотря на это многие акушерские центры проводят мониторинг в родах. Отмечается плохая связь патологической КТГ с ацидозом плода, но шансы ацидоза у плода выше при патологической КТГ (рис. 39).

Низкая вариабельность также плохо коррелируется с ацидозом у плода и прогноз можно поставить не более, чем у 5 % плодов. Когда в родах отмечается тахикардия или децелерации, то предсказать рН 7,20 повышается до 30 %. Поздние децелерации дают предсказание ацидоза у плода между 30-40 %. Поздние децелерации и предсказание оценки Апгар 7 и меньше больше связано с размерами децелераций, чем временными соотношениями с маточными сокращениями.

Кроме того, использование КТГ в родах не снизило перинатальную смертность, а лишь уменьшило неонатальные повреждения. Поэтому КТГ и КОС плода необходимы у рожениц групп высокого риска для оптимального ведения родов. Например, в Англии, менее половины акушерских центров используют КТГ и КОС плода. Лишь только низкие величины рН в пупочной артерии коррелируются с низкими оценками по Апгар, но ни рН, ни Апгар не могут предсказать неонатальной неврологической заболеваемости. Поэтому периодически имеющаяся гипоксия в родах не дает существенной связи с последующим неврологическим исходом у новорожденного ребенка. Постоянный мониторинг улучшает состояние 1 ребенка из 1000, подвергнутых мониторин-

гу в родах, однако частота кесарева сечения и акушерских щипцов от такой практики значительно возросла [Spencer, 1993].

Измерение кровотока в пупочной артерии даже более предпочтительно чем КТГ при выявлении страдания (дистресса) плода в родах, так как при дистрессе плода в 12 раз повышается частота кесарева сечения [Somerset et al., 1993]. Индекс пульсации на протяжении родов существенно не меняется. Во время схваток он изменяется лишь при наличии у плода децелераций сердцебиения. Измененный индекс чаще всего наблюдался при гипотрофии плода и поэтому точное определение кровотока в пупочной артерии является существенным в предсказании гипотрофии плода, а отсутствие конечного диастолического кровотока в 80 % дает гипоксию и в 46 % риск развития ацидоза [Nicolaides et al., 1988; Trudinger et al., 1991; Mason et al., 1993].

При запоздалых родах повышение индекса пульсации на 20 % во внутренней сонной артерии во время гипероксигенации у матери (60 % O_2 ингаляции) является маркером неблагоприятного исхода запоздалых родов для плода [Arduini et al., 1990].

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ МАТЕРИ, ПЛОДА, НОВОРОЖДЕННОГО И ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

КОС ПЛОДА

Дыхание плода осуществляется путем газообмена через маточно-плацентарную систему посредством диффузии. Происходит поглощение кислорода из крови матери и выделение в нее продуктов обмена. Кислые и щелочные продукты обмена нейтрализуются буферной системой крови плода. При развитии гипоксии в крови плода скапливаются недоокисленные продукты обмена, которые на первых этапах нейтрализуются буферной системой крови плода, а при истощении ее ресурсов вызывают выраженный метаболический ацидоз, который выражается в снижении величины рН, нарастании дефицита оснований, уменьшении количества буферных и стандартных бикарбонатов, нарастании парциального давления CO_2 .

Таким образом, определение дыхательной функции плода и кислотно-основного состояния (КОС) его крови являются основным и наиболее надежным критерием для выявления патологии плода [Персианинов Л. С. и др., 1968, и др.].

При изучении КОС крови плода в настоящее время нашел широкое применение метод Залинга, предложенный в 1962 г. [Saling, 1962]. Сущность метода состоит в исследовании КОС микропорций крови, взятых из подлежащей части плода в предварительно гепаринизированный капилляр при достаточном раскрытии маточного зева (не менее 4 см). Исследование проводится на

приборе микро-Аstrup. При значении рН крови плода 7,25 и выше гипоксии нет, но результаты можно считать достоверными только в ближайшие 15–30 мин. Быстрое снижение рН крови плода является плохим прогностическим признаком. В. В. Абрамченко, З. В. Бибилейшвили, А. Р. Чхеидзе (1987) исследовали влияние родовой деятельности на состояние рН плода. При нарастании признаков ацидоза в крови плода и в плаценте происходят активация ферментов и уменьшение содержания РНК и ДНК, что приводит к снижению активности миофибрилл. Следовательно, при слабости родовой деятельности всегда возможна гипоксия плода. Активное ведение родов с применением родостимуляции также приводит к уменьшению рН крови плода, а следовательно, к его гипоксии.

Определение компонентов КОС крови плода является наиболее достоверным показателем его состояния. Следует, однако, подчеркнуть, что проба Залинга наряду с высокой диагностической ценностью имеет и ряд недостатков, которые делают ее применение в ряде случаев затруднительным или даже невозможным. К таким недостаткам относится невозможность проведения исследования при целом плодном пузыре, небольших раскрытиях маточного зева, низком прикреплении плаценты. Кроме того, существуют опасность инфицирования плода при частом производстве пробы и изменения показателей КОС при соприкосновении исследуемого материала с кислородом окружающей среды. К недостаткам относится и необходимость использования сложной диагностической аппаратуры.

Наличие недостатков пробы Залинга послужило стимулом для поисков методов определения состояния плода, коррелируемых по значимости и лишенных указанных недостатков. Наличие единого материнско-плодного кровообращения позволило предположить возможность диагностики состояния плода по данным КОС крови матери. Однако исследование КОС крови беременной и роженицы нельзя считать достоверным критерием определения состояния плода.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ рН ТКАНИ ГОЛОВКИ ПЛОДА

Вероятный параллелизм между рН крови и рН тканей послужили теоретической предпосылкой для разработки нового метода диагностики по данным мониторной рН-метрии ткани предлежащей части плода. Первые попытки применения тканевого электрода были предприняты в 1974 г., когда этому методу исследования предсказывали большое будущее в акушерской практике, но технические трудности использования тканевого рН-электрода не преодолены до настоящего времени, несмотря на значительное количество исследований в этой области.

Основные нерешенные вопросы тканевой рН-метрии касаются надежности технического исполнения метода и корреляции его показателей с рН крови плода. Вопросы корреляции значений рН ткани и рН крови плода до настоящего времени не решены. К тому же нет данных о наличии надежной методики диагностики состояния плода по данным мониторинга рН-метрии ткани головки плода.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ рН-МЕТРИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Большое внимание уделяется исследованию околоплодных вод для оценки состояния плода. Околоплодные воды можно рассматривать как большую часть внеклеточной жидкости плода, так как ее осмотические показатели, электролитный и биохимический состав идентичны плазме плода. Движение жидкости идет в направлении мать — плод — воды — мать, при этом каждый час замещается около $\frac{1}{3}$ объема околоплодных вод. Изменения гомеостаза плода вызывают быструю реакцию околоплодных вод (7–9 мин).

Околоплодные воды имеют сложный биохимический состав и многоплановое назначение. Химический состав околоплодных вод в значительной степени зависит от метаболизма плода, а при появлении у плода метаболического ацидоза компенсирует его за счет собственной буферной емкости. Обмен ионами между кровью плода и околоплодными водами происходит быстро, уже через 7 мин после вдыхания матерью 10 % CO_2 в околоплодных водах возрастает ацидоз.

Изучение КОС околоплодных вод выявило высокую зависимость его от КОС крови плода, что послужило основанием для исследования вод с целью диагностики состояния плода.

Предложены разнообразные методы получения околоплодных вод для исследования. К ним относятся абдоминальный амниоцентез, сбор свободно стекающей околоплодной жидкости, пункция нижнего полюса плодного пузыря, заведение катетера за предлежащую часть плода с периодическим забором порций вод.

Все авторы, которые изучали КОС околоплодных вод, отметили высокую корреляцию между этими показателями и КОС крови плода и, следовательно, по данным исследования вод можно судить о состоянии плода [Федорова М. В., Дживелегова Г. Д., 1975, и др.].

Ряд авторов, проводя транскорреляционный анализ между значениями рН крови матери, плода, околоплодных вод и оценкой новорожденного по шкале Апгар, установили высокую зависимость между этими показателями. Соотносительность КОС организма матери с этими показателями либо не была выявлена вообще, либо была слабо выражена [Венцковский Б. М., 1977, и др.].

Установлено, что буферная емкость околоплодных вод составляет половину буферной емкости крови плода, в связи с чем истощение ее ресурсов идет быстрее и при гипоксии плода ацидоз выражен в значительно большей степени. Установлена зависимость степени гипоксии плода от рН околоплодных вод. В процессе родового акта с учетом степени раскрытия маточного зева отмечается постепенное истощение их буферной емкости с постепенным снижением кислотности околоплодной жидкости. В то же время Й. Гаал, Л. Лампэ (1979) исследовали сдвиги рН амниальной жидкости в течение всего периода родов, но даже при нормальных условиях (роды без осложнений) большие колебания этих параметров не дают возможности судить об угрожающем состоянии плода. Авторы рекомендуют применять трансцервикальный катетер для повсеместного применения, особенно в таких родильных учреждениях, которые плохо оборудованы аппаратурой для интенсивного наблюдения родов. С его помощью можно непрерывно контролировать изменения КОС околоплодных вод, появление мекония в водах (особенно так называемые «задние» воды при прижатой головке) в течение всего периода родов.

Взаимосвязь между показателями метаболизма матери, плода и околоплодных вод. Мать — плацента — плод — околоплодные воды — единая система обмена жидкостью. Доказано существование связи между метаболизмом матери и плода. Наличие у матери метаболического ацидоза приводит к ацидозу и у плода, последний нельзя рассматривать как признак внутриутробной гипоксии. С другой стороны, при развитии у плода гипоксического ацидоза компоненты КОС крови матери находятся в физиологических пределах. Делались попытки компенсации метаболического ацидоза плода путем назначения матери ощелачивающей терапии. До настоящего времени обсуждается вопрос о том, надо ли по-прежнему назначать натрия бикарбонат при молочнокислом ацидозе [Vincent et al., 1993]. Введение натрия бикарбоната при молочнокислом ацидозе кажется логичным, если иметь в виду снижение функции миокарда, связанное с понижением внутриклеточного рН. При острой недостаточности кровообращения продемонстрировано повышение АВР по CO_2 . Частичное превращение бикарбоната в CO_2 чревато усилением данного явления и последующим снижением внутриклеточного рН. В литературе обсуждаются альтернативные бикарбонату препараты — карби-карб, ТНАМ и дихлорацетат.

Вопрос о положительной корреляции между рН крови плода и околоплодных вод в настоящее время следует считать решенным. Несомненно, что развитие ацидоза у плода приводит к развитию ацидоза в околоплодных водах. Поэтому рН-метрия околоплодных вод, отражая степень ацидоза у плода, может служить методом диагностики его состояния, а при мониторинге исследовании



Р и с. 40. Динамика изменений pH околоплодных вод при различных состояниях плода в родах.

По оси абсцисс — этапы родового акта в зависимости от степени раскрытия маточного зева; по оси ординат — значения pH околоплодных вод.

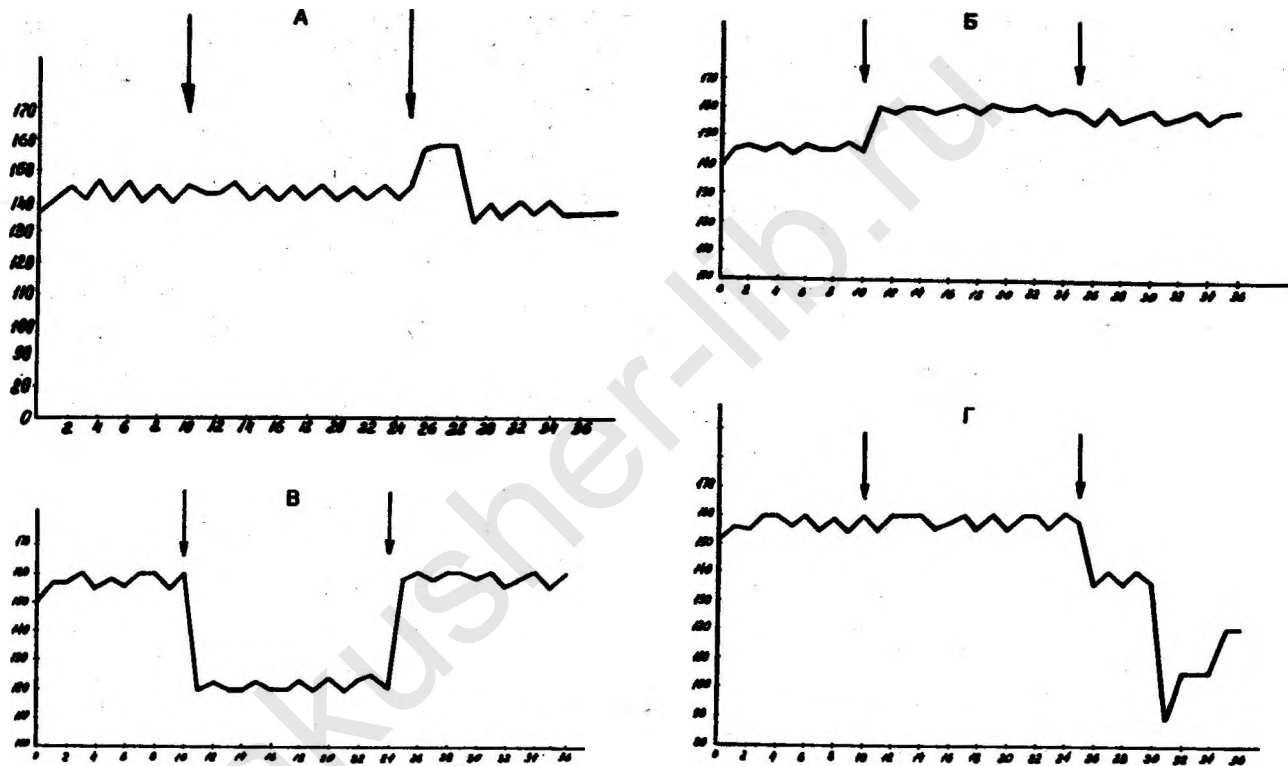
1 — при физиологических родах; 2 — при гипоксии плода; 3 — препатологическая зона.

можно выявить начальные признаки гипоксии плода, определить эффективность проводимой терапии и рациональность тактики ведения родов и выбрать оптимальный способ родоразрешения (рис. 40).

Исследование околоплодных вод проводится нами мониторингом путем — заведением датчика отечественного аппарата «Экспресс» за подлежащую часть плода с расчетом показателей за каждые 5 мин исследования, а также определения за каждый час исследования предложенного нами показателя внутричасовых показателей значения pH околоплодных вод с учетом степени раскрытия маточного зева.

ЗНАЧЕНИЕ КИСЛОРОДНОГО ТЕСТА, ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВНУТРИТКАНЕВОГО PO_2 , ПОЛА ПЛОДА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Кислородный тест. Методика. В течение 10 мин считают или записывают сердцебиение плода в паузах и во время схватки с интервалом в 2 мин. Далее на протяжении 15 мин проводят непрерывную ингаляцию 100 % концентрации кислорода с помощью герметичной маски. Через 15 мин подачу кислорода прекращают и вновь подсчитывают число сердцебиений плода, но уже с интервалом в 1 мин, чтобы уловить изменения ЧСС плода в случае, если он страдает от гипоксии. В тех случаях, когда плод ис-



Р и с. 41. Кардиотокограмма плода — 1-й тип (А, Б); 2-й тип (В); 3-й тип (Г).

По оси абсцисс — время, мин; по оси ординат — частота сердцебиения плода. Описание в тексте.

пытывает гипоксию различной степени, прекращение подачи кислорода приводит, чаще всего на 4–6-й минуте, к изменениям ЧСС. Важно отметить, что согласно современным представлениям, при даче кислорода, эндогенные антиоксиданты являются преимущественным средством дезинтоксикации кислорода у различных видов животных и человека и средством предупреждения повреждений клеток, вызываемых гипероксией особенно при продолжительном воздействии [Stogner, Payne, 1992].

При анализе кривые кардиотокограмм, полученных при кислородном тесте, выявили 3 основных типа. Кривые первых двух типов — свидетельствуют о наиболее благоприятном прогнозе для плода (тахикардия плода) и наиболее неблагоприятный 3-й тип кривой — брадикардия у плода — 100 уд/мин и менее (рис. 41).

Таким образом, кислородный тест позволяет судить о компенсаторных возможностях плода и тем самым избежать ненужного оперативного вмешательства или своевременно приступить к терапии или оперативному вмешательству в зависимости от степени гипоксии плода и условий, необходимых для быстрого родоразрешения.

Определение внутритканевого P_{O_2} из кожи головки плода. М. В. Федоровой и соавт. (1981, 1982) установлено, что использование полярографического определения P_{O_2} в тканях является весьма ценным дополнительным методом определения оценки состояния плода во время родов, так как при этом на более ранних этапах и более точно можно диагностировать внутриутробную гипоксию, чем при использовании кардиомониторного наблюдения. Ряд авторов выявили высокую корреляцию между P_{O_2} в тканях головки плода, P_{O_2} в пуповинной крови и показателями рН тканей головки. Выявлена также высокая корреляция между P_{O_2} и характером родовой деятельности, в частности длительностью и интенсивностью схватки и интервалами между маточными сокращениями. Координированная родовая деятельность имеет большое значение для оксигенации плода, особенно существенна длительность интервалов между маточными сокращениями, так как расслабление миометрия в паузах между схватками обеспечивает нормальную перфузию крови в межворсинчатом пространстве и транспорт кислорода к плоду.

Пол плода как фактор риска. В. В. Абрамченко, Л. Н. Новиковой, А. Б. Мирвис (1981, 1982) разработана методика определения пола плода в родах. Обоснованием к разработке данного метода послужили следующие обстоятельства. Пол плода как генетический фактор, влияющий на перинатальную смертность, до настоящего времени систематически не изучался. Поэтому мы попытались выяснить следующие моменты:

— оценить влияние пола плода на смертность в перинатальном периоде;

— разработать адекватные цитогенетические методы определения пола плода в родах;

— провести определение пола плода в клинических условиях при различных осложнениях беременности и родов и выяснить его роль при выборе способа родоразрешения.

Математический анализ 11,5 тысяч перинатально погибших детей показал, что антенатальная гибель плода не зависит от пола, но уже интранатально и в первые 6 сут жизни прослеживается нарастающая корреляция между летальностью и полом, достигающая 15 %. Корреляция между летальностью и полом наблюдается независимо от массы перинатально погибших детей. Доля погибших мальчиков значительно увеличивается только в родах и в постнатальный период.

Для определения пола плода разработан пригодный для клинических условий способ по содержанию X- и Y-хроматина в клетках ткани амниотических оболочек. Исследование X- и Y-хроматина проводили в ядрах клеток нативных препаратов амниотической жидкости. На основании анализа содержания X- и Y-хроматина в клетках амниотических оболочек пол плода был установлен правильно в 97,4 % случаев, при исследовании околоплодных вод — в 90 %.

Все случаи неправильного определения пола плода касались беременностей плодами мужского пола и характеризовались отсутствием или заниженными значениями Y-хроматина при соответствующих женскому полу показателях X-хроматина. Таким образом, предложенный способ исследования амниотических оболочек позволяет с высокой степенью точности определять пол плода в родах. Плоды мужского пола менее стойки к стрессорным факторам родов.

Таким образом, интранатальное определение пола плода методом микробиопсий ткани амниотических оболочек и последующего микроскопического исследования и X- и Y-хроматина позволило правильно установить пол в 97 % случаев.

ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА В РОДАХ

У рожениц групп высокого риска необходимо производить комплексную оценку состояния плода с помощью кардиотокографии, амниоскопии, определения характера родовой деятельности методами наружной и внутренней гистерографии, определения КОС плода и роженицы, определения рН околоплодных вод.

При этом амниоскопия и регистрация сердечной деятельности плода производится с целью установления предварительного, а определение рН крови из подлежащей части плода и рН околоплодных вод — для точного дифференциального диагноза. Szan-

to, Barflai, Kovacs (1993) полагают, что определение рН крови плода и новорожденного открывает новые возможности в акушерской практике. Во время родов контроль за рН крови плода позволяет предотвратить развитие осложнений. После родов определение рН крови плода позволяет на ранних стадиях диагностировать ацидоз плода и своевременно начинать интенсивное лечение.

Все методы оценки состояния плода, за исключением рН-метрии околоплодных вод и кардиотокографии, достоверны в процессе небольшого отрезка времени, например, пробы Залинга не превышает 30 мин, т. е. возможность длительного прогноза отсутствует.

Обоснование понятия комплексного (интенсивного) наблюдения во время родового акта. Роды представляют собой большую нагрузку как для матери, так и для плода даже при их физиологическом течении. Когда же роды наступают у женщин групп высокого риска, у которых плод находится в угрожающем состоянии, интенсивное наблюдение приобретает еще большее значение, так как может быть прогностически неблагоприятное влияние родов на плод. Поэтому необходима ранняя диагностика угрожающих состояний плода. Наряду с интенсивным наблюдением за состоянием плода необходимо решать вопрос о выборе способа родоразрешения с целью наиболее бережного и быстрого завершения родов.

В настоящее время представляется очевидным, что классические методы наблюдения (аускультация плода акушерским стетоскопом, контроль за появлением примеси мекония в околоплодных водах, определение родовой опухоли и др.) являются недостаточными для точного отражения состояния плода в процессе родов.

Следует отметить, что из кожного покрова головки плода во время родов кровь может браться не только для определения основных параметров КОС, но и для анализов, выполняемых с помощью других микроструктурных методов:

- при подозрении на анемию плода производится исследование гематокрита, гемоглобина, количества эритроцитов;
- при поражениях плода вследствие несовместимости по резус-фактору определяют группу крови плода и проводят прямую реакцию Кумбса;
- при диабете у матери определяют содержание сахара в крови плода.

При определении состояния плода во время родов решающее значение имеют результаты анализа крови, взятой из кожного покрова его головки. Ацидоз может быть распознан в любом периоде родов на основании данных исследования крови из кожи головки плода.

При комплексном наблюдении, которое включает аппаратные методы, требуется определенная техническая оснащенность родильного блока и соответствующая подготовка врачей и акушеров для расшифровки данных кардиотокограмм, взятия крови из кожного покрова головки (проба Залинга), определения рН околоплодных вод и др.

Интенсивное наблюдение в основном должно проводиться у рожениц групп высокого риска, т. е. при осложненном течении беременности, экстрагенитальных заболеваниях, особенно при сахарном диабете, наличии примеси мекония в околоплодных водах, первородящих старшего возраста, аномалиях родовой деятельности, при наличии патологических кривых КТГ. Особое внимание должно быть обращено на беременных и рожениц при досрочном прерывании беременности в интересах плода, так как уже при сформировавшейся угрожающей ситуации для плода необходимо проводить родовозбуждение, зачастую со вскрытием плодного пузыря, назначением окситотических средств, которые сами по себе могут усугубить состояние плода. Поэтому правильное определение степени гипоксии плода позволяет выбрать наиболее рациональный путь ведения родов.

В акушерском отделе ИАГ РАМН им. Д. О. Отта используется следующий комплексный подход к оценке состояния плода и решению вопроса о наиболее рациональной тактике ведения родов:

1. При поступлении роженицы, относящейся к группе высокого риска, производят **кардиотокографию** для выявления признаков нарушения жизнедеятельности плода.

2. Производят **амниоскопию** или визуальную оценку окраски околоплодных вод. При этом мы считаем важным производить после проведения кардиотокографии, так как введение зеркала или тубуса может на какое-то время изменить характер сердечной деятельности плода. При примеси мекония в околоплодных водах плодный пузырь вскрывают для производства следующего, третьего, этапа определения КОС крови плода. Если воды светлые и данные кардиотокографии отражают незначительные нарушения жизнедеятельности плода, то плодный пузырь не вскрывают.

3. Далее проводят определение КОС крови плода — проба Залинга, и при показателях, не требующих срочного родоразрешения, проводится четвертый этап — определение рН околоплодных вод.

4. За головку плода заводят датчик аппарата «Экспресс» и при благоприятных показателях мониторной рН-метрии вод продолжают консервативное ведение родов с постоянным вычислением внутрислоговых колебаний рН околоплодных вод. При

нарастании ацидоза по данным рН-метрии или ухудшении показателей внутрисуточных колебаний пробы Залинга производят повторно.

Комплексный подход к диагностике состояния внутриутробного плода позволяет достоверно диагностировать ранние признаки гипоксии, следить за состоянием плода в процессе родов, своевременно лечить гипоксию и определить показания к оперативному родоразрешению и способствует рождению здорового ребенка.

akusher-lib.ru

Глава IV

ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

Дискуссии о роли и значении прелиминарного периода ведутся в нашей печати давно. Большое внимание к этой проблеме обусловлено серьезным значением ее для профилактики возникновения аномалий родовой деятельности.

Каждому акушеру хорошо известны случаи поступления беременных женщин на роды со схваткообразными болями внизу живота и в пояснице, но без характерных для первого периода родов структурных изменений шейки матки. В иностранной литературе это состояние зачастую описывают как «ложные роды». По мнению основателя казанской школы акушеров-гинекологов В. С. Груздева (1922), в этом периоде маточные сокращения нередко малоболезненны, у некоторых же женщин, напротив, при слабых сокращениях наблюдается чрезмерная их болезненность, зависящая от повышенной чувствительности маточной мышцы («маточный ревматизм» по образному выражению старых акушеров), которому исследователи старшего поколения придавали большое значение в патологии родового акта. Е. Т. Михайленко (1975) указывает, что периоду раскрытия шейки матки предшествует период предвестников и прелиминарный период. По данным Г. Г. Хечинашвили (1973), Ю. В. Раскуратова (1975), его продолжительность колеблется от 6 до 8 ч.

О причинах возникновения прелиминарного периода высказаны разные гипотезы. Одной из наиболее убедительных нам представляется интерпретация его с точки зрения отсутствия биологической готовности к родам. Так, Г. Г. Хечинашвили, оценивая состояние шейки матки у беременных в прелиминарном периоде, указывает на наличие в 44 % случаев зрелой шейки матки; в 56 % шейка матки оказалась плохо или недостаточно подготовленной. По данным Ю. В. Раскуратова, производившего, помимо пальпаторной оценки шейки матки, функциональный шеечно-маточный тест, зрелую шейку матки имели 68,6 % беременных с клинически выраженным подготовительным периодом.

В настоящее время разработан специальный аппарат для определения степени зрелости шейки матки [Иванов И. П., Хасин А. З. и др., 1983, 1985]. Некоторые акушеры рассматривают случаи клинически выраженного подготовительного периода как проявление первичной слабости родовой деятельности и, исходя из этой оценки, предлагают как можно раньше применять родостимулирующую терапию [Жмакин К. Н., 1958; Либерман Г. Я., 1967; Клеиницкий Я. С., 1970, и др.].

В. А. Струков (1959) считает допустимым применять даже профилактическую родостимуляцию, а диагностику слабости родовой деятельности осуществлять в течение 12 ч с момента появления схваток. Однако следует подчеркнуть, что родостимуляция далеко не во всех случаях приводит к положительному эффекту. Так, по данным П. А. Белошапко, С. А. Арзыкулова (1961), методы родостимуляции оказываются эффективными не более чем в 75 % случаев.

До настоящего времени не выработано единой тактики ведения беременных с прелиминарным периодом. Одни исследователи утверждают, что при наличии прелиминарного периода показано применение транквилизаторов, спазмолитиков, эстрогенов. А. Б. Гиллерсон (1966) полагает, что несвоевременное назначение родовозбуждающих средств не дает должного эффекта, а нередко оказывает неблагоприятное влияние на последующее течение родов, ведет к дискоординации и слабости родовой деятельности. Такого же мнения придерживаются и некоторые другие исследователи [Петров-Маслаков М. А. и др., 1967, и др.].

Существенно отметить, что, по данным Г. М. Лисовской и соавт. (1966), частота аномалий родовых сил при родах, начавшихся с прелиминарных схваток, в 10,6 раза превышала этот показатель в группе родов, начавшихся без предвестников, а по данным Г. Г. Хечинашвили (1974), у женщин с физиологически развивающейся беременностью первичная слабость родовой деятельности наблюдалась в 3 %, а у исследуемых, перенесших клинически выраженный подготовительный период, — в 58 % случаев.

Другой очень важный аспект проблемы состоит в том, что патологически протекающий прелиминарный период увеличивает количество неблагоприятных исходов у детей. Так, по данным Ю. В. Раскуратова (1975), у этого контингента женщин в 13,4 % случаев плод испытывает гипоксию, являющуюся результатом нейроэндокринных нарушений в конце беременности и патологической сократительной активности матки.

Нами обследовано 435 беременных с прелиминарным периодом. Первородящих было 316, повторнородящих — 119. У 23,2 % обследованных женщин имелись нарушения менструального цикла, что указывает, вероятно, на наличие у каждой 5-й женщины при прелиминарном периоде гормональных нарушений.

В группе первородящих общий процент осложнений и соматических заболеваний составил 46,7 %, в группе повторнородящих — 54,3 %.

Мы считаем целесообразным разделять прелиминарный период на два вида: нормальный и патологический.

Клиническими признаками *нормального* (неосложненного) течения прелиминарного периода являются редкие, слабые схваткообразные боли внизу живота и пояснице, не превышающие 6–8 ч и возникающие на фоне нормального тонуса матки. У 11 % обследованных женщин наблюдалось ослабление схваток и их полное прекращение с последующим возникновением через сутки и более. У 89 % прелиминарные схватки усиливались и переходили в родовые.

Патологический прелиминарный период характеризуется следующими клиническими признаками: болезненные, нарушающие суточный ритм сна и бодрствования, перемежающиеся по силе и ощущениям схватки. Схватки возникают на фоне повышенного тонуса матки, зачастую носят регулярный характер (14 %), по частоте и силе подобны истинным родовым, но не приводят к структурным изменениям шейки матки.

Продолжительность прелиминарного периода различна — от 7 до 24–48 ч и более. Установлено, что прелиминарный период имеет место у 33 % беременных при сроке беременности 38–40 нед.

Важно учитывать прелиминарные схватки в сопоставлении с готовностью организма к родам.

Психосоматический аспект. Одной из причин патологического прелиминарного периода являются различные неврогенные нарушения, эмоциональный стресс [Гусарова Т. А., 1971; Персианинов Л. С., 1975, и др.]. Методом психологической оценки обнаружено, что при патологическом прелиминарном периоде индекс психосоматических нарушений выше, чем при нормальном. Эти данные указывают, очевидно, что у беременных с этой патологией имеются нарушения функционального состояния нервной системы, лимбического комплекса, определяющего качество эмоционального состояния. Э. Ш. Айрапетянц, Е. Ф. Крыжановская (1947), Н. Л. Гармашева (1951) и другие экспериментально доказали наличие в матке высокодифференцированных нервных центров и рецепторов, благодаря которым осуществляется прямая рефлекторная связь полового аппарата с центральной нервной системой. Установленная корковая регуляция сократительной активности матки имеет большое значение, так как знание этой связи позволяет корректировать некоторые нарушения сократительной активности матки.

КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЛИМИНАРНЫМИ СХВАТКАМИ

В литературе имеются единичные сообщения об особенностях формирования готовности к родам у беременных при патологическом течении прелиминарного периода [Жечинашвили Г. Г., 1974]. Проведены комплексные клинико-физиологические исследования беременных в сочетании с окситоциновым тестом, люминесцентными кольпоцитологическими анализами, оценкой состояния зрелости шейки матки.

При патологическом течении прелиминарного периода зрелая шейка матки была у 42,8 % беременных, тогда как созревающая и незрелая — соответственно у 48 % и 9 %.

Таким образом, формирование биологической готовности к родам по состоянию шейки матки у беременных при патологическом течении прелиминарного периода, несмотря на имеющуюся сократительную активность, запаздывает.

Беременных с патологическим прелиминарным периодом в зависимости от кольпоцитологической картины необходимо разделять на 2 группы: а) с наличием эстрогенной готовности (срок родов и несомненный срок родов) и б) с отсутствием эстрогенной готовности к родам (незадолго до родов и поздний срок родов). При наличии гормональной готовности клинические тесты указывают на готовность организма женщины к родам. При эстрогенной готовности к родам зарегистрирован более высокий окситоциновый тест, чем в группе с отсутствием готовности. Важно отметить, что при наличии эстрогенной готовности к родам схватки чаще принимали регулярный характер, а при отсутствии прелиминарные схватки чаще прекращались и вновь возникали через сутки и более. Этот промежуток времени, вероятно, необходим для биологической подготовки к родам.

С целью подготовки к родам при отсутствии биологической готовности организма беременной женщины под контролем гистерографических и кольпоцитологических исследований применяли фолликулин по 10 000 ЕД внутримышечно на эфире 2 раза в сутки с интервалом в 12 ч на протяжении 3—5 сут. По данным люминесцентной кольпоцитологии, четкая «эстрогенизация» влагалищного мазка отмечена по истечении 2 сут после введения фолликулина. Одновременно необходимо применять центральные и периферические холинолитики: спазмолитин в дозе 100 мг внутрь 2 раза в сутки и раствор ганглерона 1,5 % — 2 мл (30 мг) внутримышечно или внутривенно на 20 мл 40 % раствора глюкозы.

Результаты проведенных исследований показали, что при наличии цитотипов «срок родов» и зрелой матки прелиминарный период протекает более благоприятно и переходит в регулярную родовую деятельность. В этой группе беременных назначение эст-

рогенов нецелесообразно. При выявлении же цитотипа «поздний срок беременности» и «незадолго до родов» и созревающей или незрелой шейки матки необходимо применять эстрогены и спазмолитики для ускорения биологической подготовки организма беременной к родам.

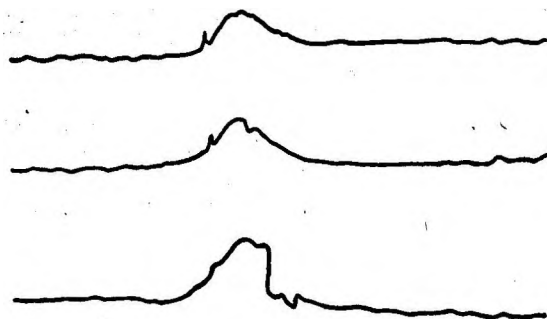
Метод люминесцентной кольпоцитологии в сочетании с оценкой зрелости шейки матки позволяет быстро и надежно выявить степень эстрогенной готовности организма женщины к родам, а также может служить объективным тестом при назначении эстрогенов и спазмолитиков с целью подготовки к родам беременных с патологическим течением прелиминарного периода. Существенно помнить, что в предродовой период имеется усиление эстрогенного влияния на миометрий, необходимого для развязывания родовой деятельности. Особое значение представляют так называемые промежуточные соединения. Отдельные мышечные клетки миометрия контактируют друг с другом посредством промежуточных звеньев (соединений). Эти специализированные типы промежуточных или межклеточных контактов были выявлены канадским ученым Garfield и соавт. (1980, 1984) в миометрии самок крыс, морских свинок, овец и женщин при родоразрешении. Образование промежуточных соединений в мускулатуре матки увеличивается под воздействием эстрогенов, в то время как прогестерон частично снижает этот эффект. При введении эстрогенов в поздние сроки беременности у человека в ранних работах Pinto и соавт. (1964) из Аргентины было показано, что внутривенная инфузия 100 мг 17 β -эстрадиола женщинам при доношенной беременности повышает маточную активность и может даже приводить к началу родовой деятельности. В. В. Абрамченко (1963), Järvinen и соавт. (1965) были подтверждены результаты работ Pinto и соавт. при внутримышечном введении эстрадиола. В большинстве других наблюдений результаты были отрицательными. Danilos и соавт. (1988) проводили индуцирование сократительной активности матки эстрадиолом, изучали его влияние на лактацию и концентрацию гормонов в сыворотке крови. 28 беременным (из них у 18 первородящих) вводили внутримышечно эстрадиол-бензоат — 2 раза в день по 5 мг в течение 3 дней. Радиоиммунным методом определяли уровни пролактина, эстриола, эстрадиола, прогестерона и плацентарного лактогена в сыворотке крови беременных, у которых сократительная функция матки индуцировалась эстрадиолом. Показано, что эти данные существенно отличались от физиологических родов. Оказалось также, что премедикация родов эстрадиолом замедляет появление лактации в среднем на 3 дня.

Отличие ложных родов от действительных

| Признаки | Ложные роды | Действительные роды |
|---------------------------------------|---|--|
| Интервалы между сокращениями матки | Непостоянные (остаются непостоянными) | Постоянные (постепенно укорачивающиеся) |
| Продолжительность сокращений | Непостоянная | Постоянная |
| Интенсивность сокращений | Остается той же | Постепенно возрастает |
| Локализация чувства дискомфорта | Локализуется в основном в низу живота, но редко в крестце | Обычно в крестце и животе, распространяющееся от спины вперед, опоясывающего характера |
| Действие упражнений | При ходьбе сокращения матки не усиливаются | При ходьбе сокращения матки усиливаются |
| Действие мягких седативных препаратов | Обычно облегчают состояние | На сокращения не влияют |

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МАТКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЛИМИНАРНЫМ ПЕРИОДОМ

Имеющиеся в литературе данные о сократительной деятельности матки в прелиминарном периоде немногочисленны и разноречивы. Этим, вероятно, объясняются и данные клиники. Ф. Ариас (1989) приводит материалы Э. Фридмана и латентную фазу родов отождествляет с подготовительным периодом по Фридману. Средняя продолжительность латентной фазы (подготовительный период по Фридману) у первобеременных женщин составляет 8,6 ч, у повторнородящих — 5,3 ч. О затянувшейся латентной фазе можно говорить в тех случаях, когда она равна 20 ч у первородящих и 14 ч — у повторнородящих женщин. Далее Ф. Ариас (1989) указывает, что наиболее частыми проблемами, связанными с диагностикой затянувшейся латентной фазы, являются затруднения в определении времени начала родовой деятельности и начала активной фазы. Во многих случаях трудно выявить различия между ложными родами и латентной их фазой (табл. 4). Автор считает также, что проблема проведения дифференциальной диагностики между латентной фазой родов и ложными родами не играет решающей роли до тех пор, пока акушер



Р и с. 42. Трехканальная наружная гистерография при прелиминарном периоде.

Сверху вниз: сокращения матки в области дна, тела, нижнего сегмента матки.

избегает таких активных вмешательств, как амниотомия или стимуляция родовой деятельности. В действительности как ложные роды, так и затянувшаяся латентная фаза являются неопасными состояниями, и выжидательная тактика не приносит вреда ни ребенку, ни матери. В противоположность этому вмешательство может привести к целому ряду осложнений и, следовательно, к перинатальной и материнской заболеваемости.

Лучшим критерием распознавания ложных родов и исключения затянувшейся латентной фазы служит ретроспективная оценка данных состояний. Если у беременной с регулярными схватками без изменений матки родовая деятельность прекращается после назначения 0,015 морфина или 0,2 г секобарбитала, можно говорить о ложной родовой деятельности. К сожалению, ретроспективный диагноз не может быть применим на практике. Лучшим способом исключения подобных ошибок является точное определение времени начала родовой деятельности. Ложные роды наблюдаются приблизительно у 10 % первородящих женщин с первоначальным диагнозом затянувшейся латентной фазы, то у многорожавших с тем же диагнозом они отмечаются более чем в 50 % случаев. Различие в частоте ложных родов свидетельствует о том, насколько тяжело установить начало родов у повторнородящих женщин [Ариас Ф., 1989].

Нами используется метод многоканальной наружной гистерографии (рис. 42) для определения амплитуды, продолжительности и формы маточных сокращений, частоты схваток, а также выявления степени координации маточных сокращений в различных ее отделах (дно, тело, нижний сегмент матки). Гистерографические исследования проведены у 133 беременных. Математическая обработка данных проводилась с помощью ЭВМ.

Сравнительный анализ сократительной активности матки при нормальном и патологическом течении прелиминарного периода позволил выявить следующие характерные особенности:

— возрастание в 2 раза количества схваток в области нижнего сегмента матки как у первородящих, так и повторнородящих;

— возрастание амплитуды маточных сокращений в 2 раза во всех отделах матки, особенно выраженное у первородящих и имеющее тенденцию к увеличению у повторнородящих; форма сокращения не превышает 0,5 (коэффициент по Г. Г. Хечинашвили и Т. А. Гусаровой);

— возрастание в 1,5 раза продолжительности маточного сокращения в области нижнего сегмента матки и уменьшение в области дна и тела матки; соответственно паузы между маточными сокращениями больше в области дна и тела матки и в 2 раза меньше в области нижнего ее сегмента.

В обстоятельном исследовании проф. Н. В. Оноприенко и соавт. (1977) изучался характер нарушений сократительной функции матки в прелиминарном периоде и методы ее регуляции. Исследованы 703 беременные. Авторы установили, что прелиминарный период возникает вследствие развития дискоординированных сокращений матки, при этом сигналом об их возникновении необходимо считать схваткообразные или ноющие боли внизу живота. Однако интенсивность и характер болей, их продолжительность зависят от стадии дискоординации и скорости их развития. Так, в начальных стадиях преобладают сокращения продольных мышц над циркуляторными и поэтому боли носят умеренный, терпимый характер. Если не нормализовать сократительную функцию на начальных стадиях, последовательно развивается II стадия, при которой уже преобладает тонус циркуляторных мышц и болевые ощущения усиливаются, вызывая чувство беспокойства, плохой сон, повышение артериального давления и другие явления.

В целях профилактики дискоординированных маточных сокращений авторы рекомендуют выявлять на протяжении беременности и перед родами в женских консультациях группы женщин повышенного риска, изучать характер сократительной функции матки, проводить психофизическую, фармакологическую и другие виды подготовки, своевременно направлять беременных в стационар. В исследованиях Б. С. Малгаждаровой, Н. Г. Варшавской (1984), Б. С. Малгаждаровой (1985) при прелиминарном периоде на всех гистерограммах авторы выявили нарушение так называемого «тройного нисходящего градиента» маточных сокращений и аномалии прикрепления плаценты. Установлено также, что патологическое течение прелиминарного периода чаще всего проявляется в ночное время и необходима его коррекция с учетом зрелости шейки матки, в частности, рекомендуется глюкозо-кальциевый-эстрогено-витаминный фон и электроаналгезия.

А. Д. Подпоренко (1988) разработана прогностическая карта риска развития слабости родовой деятельности и методика ее профилактики в подготовительном периоде к родам. Наибольшее

значение, по мнению автора, имеют возраст (30 лет и старше), ожирение II—III степени, генитальный инфантилизм, перенашивание беременности, патологическое течение прелиминарного периода и особенно сочетание этих факторов.

Ю. В. Мельник (1989) также с целью прогнозирования риска развития нарушения сократительной деятельности матки во время родов у женщин с ревматическими пороками сердца разработал диагностические алгоритмы и дифференциально-диагностические таблицы с учетом коэффициента информативности различных признаков. Для профилактики нарушений сократительной деятельности матки автор рекомендует в дородовом периоде применять препарат лечебного питания «Антигипоксин», «Унитиол», «Антиоксидант», этимизол.

Наши исследования дают основания полагать, что следует различать показатели сократительной активности матки при нормальном и патологическом прелиминарном периоде, ибо от этого зависит тактика ведения беременных с обоснованием назначения соответствующей терапии.

Для нормального прелиминарного периода характерно четкое уменьшение количества схваток и их продолжительности от дна к телу и нижнему сегменту как у перво-, так и повторнородящих (в среднем от 8 до 5 схваток за один час у первородящих и от 7 до 3 — у повторнородящих с колебанием ± 1 маточное сокращение).

При патологическом прелиминарном периоде отличительной чертой является возрастание количества схваток в 2 раза лишь в области нижнего сегмента матки у первородящих и в 3 раза — у повторнородящих.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ МИОМЕТРИЯ В ПРЕЛИМИНАРНОМ ПЕРИОДЕ

Нами применялся окситоциновый тест у 212 беременных с прелиминарным периодом. Окситоцин вводили внутривенно в разведении 5 ЕД на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида по 1 мл в течение 1 мин.

У 77 % перво- и повторнородящих при различной продолжительности прелиминарного периода окситоциновый тест был положительным на 1—2-й минуте и лишь у 19 % — на 3-й минуте. С точки зрения этого разграничения выявлено, что с увеличением продолжительности прелиминарного периода уменьшается количество беременных с положительным окситоциновым тестом на 1—2 мин и увеличивается количество беременных с положительным окситоциновым тестом на 3 мин и более. Так, при длительности прелиминарного периода до 12 ч положительный окситоциновый тест на 1—2 мин отмечен у 94 %, а свыше 24 ч — у 70 % беременных женщин. Эти данные согласуются с клиническим те-

чением родов, так как при длительном прелиминарном периоде отмечаются меньшая частота положительного окситоцинового теста на 1—2 мин и параллельное возрастание частоты первичной слабости родовой деятельности до 23 %.

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ПРЕЛИМИНАРНОГО ПЕРИОДА

Для практического акушерства важное значение имеют особенности последующего течения родов в зависимости от длительности предшествующего им прелиминарного периода. Из обследованных 435 беременных первородящие составили 72 %, у большинства из которых (43 %) продолжительность прелиминарного периода была свыше 24 ч.

Установлено достоверное различие между продолжительностью прелиминарного периода у перво- и повторнородящих и длительностью родового акта. При этом с возрастанием длительности прелиминарных схваток, особенно свыше 12 ч, увеличивается продолжительность родов. Более постепенное, но прогрессивно нарастающее удлинение родов в связи с длительностью прелиминарных схваток (прелиминарный период — до 6 ч, 7—12, 13—18, 19—24, свыше 24 ч) наблюдается у первородящих, менее заметно у повторнородящих.

При затяжном течении прелиминарных схваток (свыше 24 ч) продолжительность родов как у перво-, так и у повторнородящих увеличивается почти в 2 раза. Так, если средняя продолжительность родов при прелиминарном периоде до 6 ч составляет 11,6 ч у первородящих и 7,2 ч у повторнородящих, то при прелиминарном периоде свыше 24 ч средняя продолжительность родов у первородящих составила 19,6 ч и у повторнородящих — 14,2 ч.

Изучение частоты развития слабости родовой деятельности у первородящих в зависимости от длительности предшествовавшего родам прелиминарного периода показало следующее. Если продолжительность прелиминарного периода составляла до 12 ч, слабость родовой деятельности у первородящих выявлена в 5,08 %, а при увеличении ее свыше 24 ч частота развития слабости родовой деятельности возросла до 12,3 %. Общий процент развития слабости родовой деятельности у первородящих составил 23,07 %. Анализ полученных данных у повторнородящих показывает, что из 120 обследованных лишь у 16 имелась слабость родовой деятельности (13,3 %). При этом развитие слабости родовой деятельности у повторнородящих наблюдается чаще всего при длительности прелиминарного периода свыше 24 ч.

Известное значение в развитии патологического прелиминарного периода имеет наличие крупного плода. Так, из 435 обследованных у 75 отмечено рождение крупных плодов массой более 4000,0 г (17,2 %).

Преждевременное излитие околоплодных вод отмечено в $11,1 \pm 1,6$ % случаев, в контрольной группе — в $2,4 \pm 1,5$ %. Раннее излитие околоплодных вод возрастало при длительности прелиминарного периода свыше 7 ч ($32,9 \pm 5,01$ %) и оставалось высоким во всех последующих временных группах (в контрольной группе — $4,7 \pm 2,12$ %). Общий процент несвоевременного отхождения вод в родах с предшествующим прелиминарным периодом составил $36,8 \pm 2,3$ %, а в контрольной группе — $7,1 \pm 2,6$ %.

Оперативные вмешательства в зависимости от длительности прелиминарного периода составили 14,2 % случаев. Наиболее часто они проводились роженицам с прелиминарным периодом свыше 24 ч. Кесарево сечение произведено 56,2 % рожениц, операция наложения акушерских щипцов — 45,4 %, вакуум-экстракция плода — 41,6 %. Всего операцией кесарева сечения родоразрешены 16 женщин (3,6 %). Операция ручного обследования полости матки и ручного отделения и выделения последа произведена в 13 случаях (3,2 %). Средняя величина кровопотери составила 187 ± 19 мл. При этом из числа рожениц, имевших кровопотерю более 400 мл, 52,2 % составили женщины с длительностью прелиминарного периода свыше 24 ч. Общий процент патологических кровотечений составил 11,1 %. В контрольной группе частота патологических кровотечений была 3 %.

Осложненное течение послеродового периода наблюдалось у 23 (5,28 %) — инфицированная субинволюция матки, метроэндометрит, метротромбофлебит, вторичная анемия, угрожающий мастит и др.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ПРИ ПРЕЛИМИНАРНЫХ СХВАТКАХ

До настоящего времени нет единой тактики ведения беременных с прелиминарными схватками. Многие отечественные акушеры считают, что при прелиминарном периоде показано применение транквилизаторов, анальгетиков, спазмолитиков, эстрогенов. Ф. Ариас (1989) показал, что у беременной с регулярными схватками, но без структурных изменений шейки матки родовая деятельность прекращается после назначения 0,015 г морфина или 0,2 г секобарбитала, и в этом случае можно говорить о ложной родовой деятельности. Вероятно, как показывают современные экспериментальные и клинические данные, имеется опиоидное торможение выделения окситоцина во время беременности и родов [Абрамченко В. В., 1992].

За последние годы разработаны методы физического воздействия — иглорефлексотерапия [Ким Р. У. и др., 1983].

Л. С. Персианинов, Э. М. Каструбин (1975, 1977) разработали новый метод лечения длительных прелиминарных схваток электро-

аналгезией. Электроаналгезия ведет к тому, что у части беременных схватки полностью прекращаются и через 3–7 дней устанавливается регулярная родовая деятельность, завершающаяся самопроизвольными родами. Авторы считают, что это обусловлено нормализацией процессов саморегуляции в центральной нервной системе и вегетационного равновесия. Проведение электроаналгезии при наличии схваток и отсутствии структурных изменений в шейке матки позволяет сопоставить диагностику прелиминарного периода и первичной слабости родовой деятельности, определить заинтересованность центральной нервной системы в возникновении аномалий родовой деятельности. В этих наблюдениях прекращение прелиминарных схваток, переход латентной фазы в активную (по Фридману Е., 1978), указывают на создание оптимальных условий для самопроизвольного родоразрешения.

Для выбора наиболее рационального ведения беременных нами были изучены четыре группы беременных женщин с прелиминарными схватками: 1) контрольная группа — вмешательства не проводились; 2) создание гормонально-витаминно-глюкозо-кальциевого фона; 3) родовозбуждение окситоцином; 4) центральная регуляция моторной активности матки диазепамом (седуксен, сибазон).

Сравнительный анализ продолжительности родов с учетом длительности прелиминарного периода в указанных выше группах показал следующее. Продолжительность родов возрастала во всех группах, кроме последней. Во 2-й группе у 34 % беременных женщин родовозбуждение было неэффективным, т. е. не привело к развязыванию регулярной родовой деятельности. При этом частота развития слабости родовой деятельности здесь оказалась максимальной — 38,5 %. В этой же группе, как и в группе беременных, где применялся медикаментозный сон-отдых, отмечена наибольшая частота преждевременного отхождения вод.

Наиболее благоприятной оказались группы беременных, которым применялись диазепам, β -адреномиметики, ингибитор брадикинина — пармидин, ингибиторы синтеза простагландинов.

Способ центральной регуляции диазепамом. При применении диазепама (седуксена) в дозах 10–40 мг внутримышечно или внутривенно не отмечено отрицательного влияния на организм беременной женщины, состояние внутриутробного плода и новорожденного, а также маточно-плацентарную гемодинамику [Егорова Е. В., 1976, и др.]. Важно, что препарат оказывает выраженное релаксирующее действие на миометрий [Абрамченко В. В., 1994].

Методика введения диазепама. Диазепам (седуксен) рекомендуют применять в дозе 10–20 мг стандартного раствора (1 ампула содержит 2 мл или 10 мг диазепама). Предпочтительно вводить внутривенно на изотоническом растворе натрия хлорида в количестве 20 мл, без примеси других лекарственных средств, медлен-

но, из расчета 1 мл (5 мг) в течение 1 мин во избежание возможного появления диплопии или легкого головокружения, возникающих при быстром введении диазепама. Общая доза препарата на протяжении суток у беременных не должна превышать 40 мг. При отсутствии эффекта повторное введение назначают не ранее, чем через 3 ч с момента первой инъекции.

При этой методике отмечена наименьшая продолжительность родов по сравнению с другими группами — 12,8 ч у перво- и 7,5 ч — у повторнородящих соответственно против 15,7 и 10,3 ч.

Слабость родовой деятельности наблюдалась у беременных в 31 % случаев в контрольной группе против 3,4 % в группе с применением диазепама.

Существенно отметить, что в этой группе в 63 % случаев переход прелиминарных схваток в регулярную родовую деятельность происходил в течение 6 ч после введения препарата. У 8 % беременных прелиминарные схватки прекращались, а в дальнейшем возникали через $1\frac{1}{2}$ –2 сут с нормальным течением родов. По данным гистерографии, в среднем через 8 ч после введения препарата устанавливалась спонтанная родовая деятельность, которая заканчивалась самопроизвольными родами с общей продолжительностью родового акта 10 ч.

Все дети родились с оценкой по шкале Апгар 8–10 баллов, в дальнейшем, до выписки из стационара, они развивались без особенностей.

По данным многоканальной наружной гистерографии выявлено, что после введения диазепама через 20–30 мин маточные сокращения на протяжении 3 ч приобретали более редкий характер — 1–2 сокращения за 10 мин; отмечалась более координированная родовая деятельность; появлялись сокращения в области дна и тела матки, а в области нижнего сегмента матки сокращения не регистрировались. Отчетливо возрастала интенсивность маточных сокращений, несмотря на то, что длительность пауз между ними удлинялась. Наблюдалось снижение на 3–6 мм повышенного базального тонуса матки.

Возможный механизм действия диазепама заключается, по-видимому, в уменьшении психического напряжения и страха благодаря нормализации центральных структур, расположенных в лимбической области, на которую, как известно, действует диазепам, регулируя сократительную активность матки. По данным Ю. В. Раскуратова (1975), при патологическом течении прелиминарного периода появляется диффузный характер нарушений биоэлектрической активности коры головного мозга, т. е. нарушения возникают в подкорково-стволовых ретикулярных образованиях. В. В. Абрамченко (1991) показано нарушение психологической готовности к родам при прелиминарном периоде. Поэтому основным показанием для применения диазепама при прелими-

нарных схватках являются нарушения нервно-психического статуса у беременной женщины.

Выявлены изменения возбудимости миометрия до и через каждые 30 мин после введения диазепама (данные окситоцинового теста). Возбудимость миометрия повышалась, становясь, по данным окситоцинового теста, отчетливо положительной на 1–2-й минуте, после введения препарата — с 3–4-й минуты. У беременных с высокой возбудимостью миометрия диазепам не изменял функциональных свойств миометрия. Эти данные позволяли предположить, что имеется и другой механизм действия диазепама — за счет повышения чувствительности окситоциновых зон, которые имеются в лимбической области и в свою очередь изменяют реактивность миометрия.

Комплексные клинко-физиологические исследования в сочетании с определением эстрогенной насыщенности организма методом люминесцентной микроскопии позволили выработать следующую методику лечения патологического прелиминарного периода диазепамом у беременных с отклонениями психосоматического статуса.

При установлении у беременных женщин с патологическим течением прелиминарного периода отсутствия эстрогенной готовности и незрелой или созревающей шейки матки вводят: фолликулин по 10000 ЕД внутримышечно на эфире 2 раза в сутки с интервалом в 12 ч; спазмолитики — раствор ганглерона 1,5 % — 2 мл внутримышечно или внутривенно на 40 мл 40 % раствора глюкозы; диазепам в дозе 10–20 мг стандартного раствора по описанной выше методике с учетом массы тела беременной женщины. При отсутствии эффекта повторное введение препарата в дозе 10–20 мг назначается не ранее чем через 3 ч с момента первой инъекции препарата.

Существенно отметить, что подобное лечение важно также и в плане ante- и интранатальной охраны плода и новорожденного ребенка, ибо с возрастанием длительности прелиминарного периода (особенно 13 ч и более) отчетливо увеличивается количество гипоксических состояний плода как результат патологической сократительной деятельности матки, ведущей к нарушению маточно-плацентарного кровообращения. Частота асфиксий возрастает до 18 %. Установлено отчетливое повышение количества детей с низкой оценкой по шкале Апгар при возрастании длительности прелиминарного периода.

Применение ингибитора брадикинина — пармидина при лечении прелиминарного периода.

Калликреин-кининовая система (ККС) включается в регуляцию функции репродуктивной системы организма. Наибольшее значение среди кининов имеет брадикинин. В. И. Грищенко, Л. Е. Титаренко (1971) полагают, что брадикинин может иметь зна-

чение в процессе родов. Некоторые авторы указывают на резкое падение уровня кининогена с началом родовой деятельности, достигающее максимума во II периоде родов. Л. С. Персианинов и соавт. (1975) считают, что влияние кининов на матку животных и мышц матки человека во время беременности мало и эти данные разноречивы. Авторы считают, что синтез кининов нарастает в течение беременности и особенно энергично повышается во время родов (при нормальной родовой деятельности). Поэтому можно предположить активное участие кининов в динамике физиологических родов. Л. С. Персианинов и соавт. (1975) отметили снижение активности системы кининов при слабости родовой деятельности (отсутствие достаточной мышечной активности матки).

Активность ККС является одним из важных факторов возникновения сократительной деятельности матки во время родов [Стрижова Н. В. и соавт., 1985]. При некоторых осложнениях беременности наблюдается высокая активность кининогенеза. Это обстоятельство привело к поиску фармакологического средства, обладающего антигипоксическими и антикининовыми свойствами.

Пармидин относится к группе антагонистов кининов и является в настоящее время практически единственным препаратом антибрадикининового действия, уменьшающим или полностью устраняющим основные эффекты эндогенных или экзогенных кининов. Пармидин при гипоксии избирательно действует на митохондрии клетки, стабилизируя их мембрану, защищая от повреждающего действия перекисных реакций и тем самым усиливая процессы энергообразования. Эти данные позволяют судить о его протекторной роли в гипоксической гипоксии клеток.

Наличие антибрадикининового и антигипоксического действия обеспечивает способность данному препарату вмешиваться в метаболизм мозга посредством регуляции кровотока и проницаемости микрососудов мозга, а также повышением выносливости к кислородному голоданию [Ларионов Г. И. и др., 1982]. Перечисленные свойства пармидина могут обеспечивать восстановление церебральной гемодинамики и обменных процессов и создание устойчивого анаболизма нейтроцитов, нарушенных под воздействием гипоксии.

Являясь активным антиоксидантом, препарат снижает потребность организма в кислороде, тормозит перекисное окисление липидов, уменьшает количество свободных радикалов, ишемизацию органов и тканей.

Действуя в качестве ангиопротектора, пармидин снижает проницаемость сосудистой стенки, улучшает микроциркуляцию в сосудах, в том числе головного мозга, легких, способствует нормализации эластичности и тонуса мозговых сосудов, уменьшает

процессы тромбообразования, препятствует образованию кровозлияний. Влияя на процессы окислительного фосфорилирования, пармидин стабилизирует альвеолярную стенку, уменьшает выработку кининов [Шварц Г. Я., 1977; Машковский М. Д., 1993, и др.].

Вышеизложенное является основанием для включения в комплекс лечебных мероприятий фармакологической коррекции активности этой системы с помощью кининонегативных средств.

Однако вопросы экспериментального обоснования использования лекарственных препаратов, ингибирующих калликреин-кининовую систему, в акушерской практике разработаны крайне недостаточно.

Нами [Абрамченко В. В., Двалишвили М. Г., 1992; Двалишвили М. Г., Абрамченко В. В., Шварц Г. Я., 1992] проведено экспериментальное изучение чувствительности матки к БК на разных сроках нормально протекающей беременности в сравнении с небеременной маткой с целью обоснования применения кининотропных средств для коррекции активности ККС при беременности, а также установления влияния ингибитора брадикинина — пармидина на сократительную активность матки и состояние плода непосредственно перед родами в условиях патологического прелиминарного периода и выяснение целесообразности применения этих препаратов для лечения прелиминарного периода и асфиксии плода и новорожденного.

Для отработки оптимального режима введения и поддержания терапевтической концентрации пармидина методом хроматографии сыворотки крови мы изучили фармакокинетику и фармакодинамику препарата в организме женщины во время беременности, патологического прелиминарного периода и после его лечения. Постоянной концентрации лекарства достигали путем математического моделирования его фармакокинетики. Применяя пармидин, мы изучали влияние препарата на сократительную деятельность матки и на состояние внутриутробного плода методом 3-канальной наружной гистерографии и кардиотокографии.

Эксперименты проведены на девственных и беременных (в конце I, II и III триместра соответственно, при нормальном сроке беременности 21–22 дня) крысах линии Вистар, массой 250–260 г.

В 1-й серии экспериментов в параллельных опытах определяли чувствительность девственной и беременной (в указанные сроки) матки крысы к брадикинину.

Во 2-й серии были проведены эксперименты по изучению действия пармидина на спазмогенный эффект брадикинина. В экспериментах использовали отрезки рогов матки, выделенные в непосредственной близости от яичника животных.

Данные, полученные в 1-й серии экспериментов, показывают, что чувствительность беременной матки крысы к БК изменяется в

зависимости от срока беременности и отличается от чувствительности небеременной матки к этому биогенному амину (веществу). ЭК₅₀ для девственной матки составляет $5 \cdot 10^{-10}$ г/мл; в конце I триместра беременности чувствительность матки к БК резко возрастает (ЭК₅₀ — $1 \cdot 10^{-17}$ г/мл), однако к концу II триместра ЭК₅₀ снижается ниже исходного уровня и составляет $5 \cdot 10^{-8}$ г/мл.

Повышение чувствительности матки наблюдается в предродовом периоде (конец III триместра беременности), о чем свидетельствует величина ЭК₅₀ ($5 \cdot 10^{-12}$ г/мл), что превосходит чувствительность девственной матки на два порядка.

При изучении влияния пармидина на спазмогенный эффект БК была установлена прямая зависимость выраженности ингибирующего эффекта препарата от чувствительности тест-органа к БК, и, соответственно, от срока беременности. ИК₅₀ пармидина для небеременной матки составляет $2 \cdot 10^{-8}$ г/мл; к концу I триместра беременности ИК₅₀ — $5 \cdot 10^{-6}$ г/мл, т. е. для получения аналогичного эффекта необходима большая концентрация препарата. К концу II триместра беременности пармидин оказывает наиболее выраженный эффект, о чем свидетельствует ИК₅₀ $5 \cdot 10^{-7}$ г/мл, то есть, чувствительность беременной матки крысы к действию пармидина так же, как и к БК меняется в зависимости от срока беременности. Она ниже чувствительности небеременной матки к препарату в I триместре беременности, максимально во II и сохраняется на относительно высоком уровне к концу беременности.

В связи с полученными данными, представляют интерес клинические наблюдения о повышенной активности кининаз амниотической жидкости (особенно на ранних сроках беременности) при незначительном увеличении кининогена, что, вероятно, является защитной реакцией, препятствующей возникновению спонтанно сократительной активности миометрия. Не исключено, что обнаруженное значительное повышение чувствительности матки крысы к БК в I и III триместрах беременности может быть связано с увеличением количества БК-рецепторов (что показано и для других органов), о чем свидетельствует также изменение реакции органа при использовании конкурентного антагониста БК пармидина [Шварц Г. Я., Фаермарк И. Ф., Сюбаев Р. Д., 1985].

Следует отметить, что клинико-биохимические данные характеризуют в основном количественные показатели активности ККС в норме и при патологии беременности и родов — уровень кининогена, кининазную активность плазмы крови и содержание в ней свободных кининов.

Таким образом, использование препаратов, влияющих на кининогенез (например, амидопирин при повышенной активности ККС), уменьшает количество образующихся кининов и не

влияет на их рецепцию, тогда как пармидин, блокируя БК-рецепторы, снижает чувствительность матки к воздействию кининов.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности использования антагониста кининов — пармидина в комплексной терапии нарушений родовой деятельности, сопровождающихся повышением активности кининовой системы, в частности, в периоды повышенной чувствительности матки к кининам в I и III триместры беременности.

После проведения эксперимента, в клинике нами была обследована группа беременных в условиях патологического прелиминарного периода, которые получали пармидин в суппозиториях (0,25 мг), так как ректальный путь введения в организм препарата обладает большой биологической доступностью и препарат быстрее всасывается в кровь, минуя печень.

Пармидин противопоказаний не имеет. Побочных явлений не выявлено.

Таким образом, мы пришли к следующим выводам:

- чувствительность беременной матки крысы к БК максимальна во время I триместра беременности, несколько снижена по сравнению с чувствительностью девственной матки на II триместре и заметно повышается к концу III триместра (в предродовом периоде);

- имеется прямая зависимость выраженности ингибирующего эффекта конкурентного антагониста БК пармидина от срока беременности;

- при использовании пармидина для фармакологической коррекции эффектов БК необходимо учитывать, что при повышенной чувствительности органа к БК (во время I триместра беременности) для получения адекватного эффекта требуются большие дозы препарата. Во II и III триместрах беременности чувствительность матки крысы к пармидину сохраняется на высоком уровне;

- пармидин вызывает изменения самого характера родовой деятельности, уменьшает частоту осложнения родов слабостью родовой деятельности и среднюю длительность родов, а также после лечения препаратом отмечаются статистически достоверные улучшения показателей, характеризующие функциональное состояние плода.

Таким образом, применение пармидина в таблетках по 0,25 г или в суппозиториях в той же дозе 3–4 раза в сутки в течение 3–5 дней является эффективным методом лечения патологического прелиминарного периода с одновременным улучшением состояния плода.

Способ лечения ингибиторами синтеза простагландинов. *Обоснование применения ингибиторов синтеза простагландинов.* Простагландины играют роль в возникновении и развязывании родо-

вой деятельности, а ингибиторы синтеза простагландинов могут прямо регулировать частоту и амплитуду маточных сокращений за счет угнетения синтеза простагландинов.

Рекомендуют применять один из наиболее эффективных и широко используемых в акушерской практике индометацин, который наиболее показан при повышенной концентрации эндогенных простагландинов, что клинически чаще всего проявляется в высокой амплитуде и частоте маточных сокращений. Индометацин полностью подавляет маточные сокращения в течение 1–8 ч.

Методика применения индометацина. При отсутствии биологической готовности к родам предварительно вводят внутривенно капельно раствор сибегина в дозе 200 мг в течение 2–2½ ч, после чего начинается введение индометацина в дозе 125 мг, при этом вначале принимается внутрь 1 капсула (25 мг), а вторая доза вводится ректально в виде свечи — 1 свеча (50–100 мг). При отсутствии эффекта, через 2 ч вновь рекомендуют назначить 100 мг индометацина. Общая доза в течение суток должна составлять 200–250 мг.

Индометацин является эффективным средством для лечения патологического прелиминарного периода, хорошо переносится беременными женщинами. Отрицательного влияния препарата на последующее течение родов, состояние плода и новорожденного не отмечено. Курс лечения 3–5 дней.

Вторым эффективным препаратом является ибупрофен, который разработали Г. Я. Шварц и Р. Д. Слюбаев (1984). Авторы показали, что препарат хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. Наиболее полно и быстро его всасывание происходит в тонком кишечнике. После приема однократной дозы 200 мг максимальная концентрация препарата в плазме крови людей составляет 15–30 мкг/мл через 1½ ч. Ибупрофен интенсивно (до 99 %) связывается с белками плазмы. Выведение ибупрофена происходит быстро: спустя 24 ч после его приема в крови не определяется ни препарат, ни его метаболиты. Ибупрофен назначают внутрь в виде таблеток по 0,2 г 3–4 раза в день в зависимости от данных гистерографии. Курс лечения до 3 сут.

Наиболее известны неблагоприятные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта. Развитие гастропатий может сопровождаться кровотечениями и появлением язв. Наблюдаются и другие побочные явления — изменения функции почек, печени, центральной нервной системы, нарушения гемопозеза, возникновение кожных синдромов, развитие аллергических реакций.

Способ лечения β-адреномиметиками. В отечественной литературе имеются единичные сообщения о применении при патологическом прелиминарном периоде β-адреномиметика партусистена в виде ректальных свечей [Горовенко Н. В., Иванов А. Н., 1981]. В. И. Циркин и соавт. (1993) полагают, что торможение со-

кратительной деятельности матки у беременных осуществляется β -адренорецепторным ингибирующим механизмом, т. е. за счет взаимодействия эндогенного β -адреномиметика с β -адренорецепторами миометрия, поэтому возникает потребность диагностики его состояния. Были предложены партусистеновый тест [Медведев Б. И. и др., 1989], отражающий степень ингибирования сократительной деятельности матки экзогенным β -адреномиметиком, и обзидановый тест [Циркин В. И. и др., 1991], который, вероятно, можно использовать и для обнаружения избыточного содержания эндогенного β -адреномиметика, а также для диагностики гиперреакции организма матери на эндогенный β -адреномиметик.

Нами разработана методика лечения патологического прелиминарного периода β -адреномиметиками: партусистеном, бриканилом (тербуталином) и алуpentом (орципреналина сульфат).

Методика применения партусистена: 10 мл препарата, содержащего 0,5 мг партусистена растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Партусистен вводят внутривенно капельно со скоростью 15–20–30 капель в минуту. Продолжительность введения препарата в среднем 4–5 ч. В последующем, сразу после прекращения внутривенной инфузии препарата, последний назначают в таблетках по 5 мг 6 раз в сутки. Для уменьшения тахикардии беременные получали фитоиптин по 40 мг 2–3 раза в сутки.

Подобной методикой подготовлено 180 беременных с прелиминарным периодом. Из них 129 были первородящие (71,7 %) и 51 повторнородящая (28,3 %).

Бриканил и алуpent применяли у 208 беременных в возрасте 18–39 лет при сроке беременности 39–41 нед. Бриканил применяют по 5 мг внутрь, а алуpent — в дозе 0,5 мг внутримышечно. Бриканил вызывает урежение маточных сокращений и снижение амплитуды сокращений через 30–40 мин, а через 2–3 ч схватки полностью прекращаются. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы незначительны. Пульс учащается на 15–20 уд/мин, но не более чем на 20 мин. Систолическое артериальное давление не изменяется, а диастолическое уменьшается на 10 мм рт. ст.

Регулярная родовая деятельность наступает через $17,8 \pm 1,58$ ч, а средняя продолжительность родов у первородящих составляет $11,24 \pm 0,8$ ч против $13,9 \pm 0,8$ ч в контрольной группе без применения лекарств. Различия статистически достоверно. У повторнородящих продолжительность родов составляет $6,1 \pm 0,6$ ч против $9,08 \pm 0,93$ в контрольной группе. Роды осложнились слабостью родовой деятельности у $12,8 \pm 4,9$ %, а в контрольной группе — у $33,0 \pm 4,7$ %.

При изучении состояния плода и новорожденного установлено, что применение бриканила снизило количество детей, родив-

шихся в асфиксии (10,6 %), в то время как в контрольной группе это число было значительным (36 %). Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар была $8,51 \pm 0,095$.

Алупент применялся в дозе 0,5 мг внутримышечно. После введения препарата сокращения матки прекращались через 40–60 мин, однако через 2–3 ч у большинства беременных вновь отмечались слабые, короткие, нерегулярные схватки. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были такие же, как и при применении бриканила.

Спонтанная регулярная родовая деятельность наступала через $10,16 \pm 1,12$ ч после введения алупента. Продолжительность родов у первородящих составила $11,3 \pm 0,77$ ч против $13,9 \pm 0,8$ ч в контрольной группе. Слабость родовой деятельности отмечена у $18 \pm 4,9$ %, в контрольной группе — $33 \pm 4,7$ %.

При применении β -адреномиметиков с целью лечения прелиминарного периода отмечено статистически достоверное уменьшение количества позднего токсикоза в родах. При введении алупента поздний токсикоз отмечен у $16,4 \pm 4,7$ %. Вероятно, это можно объяснить, с одной стороны, изменением гемодинамики, особенно уменьшением диастолического артериального давления, которое тесно коррелирует с кровотоком в межворсинчатом пространстве, улучшением окислительно-восстановительных процессов в миометрии и плаценте. В. Е. Радзинский, В. В. Абрамченко (1992) выявлена взаимосвязь плацентарной недостаточности и аномалий родовых сил. С другой стороны, имеется тесная взаимосвязь между адренергической системой и эндогенными простагландинами, которые могут под влиянием β -адреномиметиков улучшать синтез простагландинов в плаценте (особенно типа простаглицлина) и тем самым способствовать профилактике возникновения позднего токсикоза в родах.

Противопоказания к применению β -адреномиметиков: гипертензия беременных, гипертоническая болезнь с артериальным давлением 150/90 мм рт. ст. и выше, пороки сердца, инсулинзависимый сахарный диабет, гиперфункция щитовидной железы, пороки развития плода, мертвый плод, хориоамнионит.

Медикаментозный сон-отдых при прелиминарном периоде. В ночное время суток, если после введения указанных выше лекарственных средств (диазепам, β -адреномиметики, пармидин и др.) схватки не прекратились, можно повторно ввести 20 мг диазепама в сочетании с 50 мг пипольфена и 40 мг раствора промедола. Если в течение последующего часа беременная не засыпает, ей назначают стероидный наркотик — виадрил «Г» в виде 2,5 % раствора внутривенно, быстро в количестве 1000 мг на 20 мл 40 % раствора глюкозы. С целью профилактики возможного раздражения пунктируемой вены перед инъекцией виадрила вводят 5 мл 0,5 % раствора новокаина.

После применения указанной дозы виадрила у женщины быстро, буквально в течение первых 3–5 мин и без стадии возбуждения наступает сон, продолжающийся на фоне предварительного введения диазепама, пипольфена и промедола.

Виадрил (предион для инъекций) хорошо расслабляет мускулатуру, не оказывает существенного влияния на дыхание и сердечно-сосудистую систему, в связи с маловыраженным влиянием на углеводный обмен может применяться при сахарном диабете.

Вместо виадрила может быть использован натрия оксibuтират внутривенно в дозе 10–20 мл 20 % раствора. Препарат обычно хорошо переносится; не влияет существенно на сердечно-сосудистую систему, дыхание, печень, почки. При быстром внутривенном введении возможны двигательное возбуждение, судорожные подергивания конечностей и языка.

В то же время в приказе Минздрава России (1992), касающемся материнской смертности от анестезиологических пособий и мерах по ее снижению, указывается на нецелесообразность применения сомбревина в акушерской практике из-за большого числа побочных реакций на его введение (вплоть до анафилактического шока).

Антагонисты кальция. Признание важности той роли, которую играют ионы кальция при сокращениях миомерия, позволило применить их для подготовки беременных и лечения патологического прелиминарного периода [Омельянюк Е. В., Абрамченко В. В., 1989, 1990].

Нами применялся нифедипин по следующей методике: 3 таблетки нифедипина по 10 мг каждая назначались поочередно с интервалом в 15 мин (общая доза 30 мг). Было обследовано 160 беременных. Длительность прелиминарного периода составила более 12 ч.

В группе первородящих обшей процент соматических заболеваний составил 27 %, осложненное течение беременности у 65,5 % беременных. В группе повторнородящих соматические заболевания выявлены у 34,2 %, осложненное течение беременности у 31,5 %.

У 63,7 % женщин после применения нифедипина получен стойкий токолитический эффект. Средняя продолжительность родов у первородящих составила $15,4 \pm 0,8$ ч, у повторнородящих — $11,3 \pm 0,77$ ч. Роды осложнились слабостью родовой деятельности в 10,6 % случаев. Быстрые и стремительные роды наблюдались в $4,3 \pm 0,85$ %. Не выявлено отрицательного влияния нифедипина на организм матери, плода, новорожденного ребенка.

Основными клиническими показаниями для применения антагонистов кальция при лечении беременных в прелиминарном периоде являются:

— наличие частых маточных сокращений с явлениями дискомфорта, нарушением сна и отдыха;

— сочетание маточных сокращений с симптомами нарушения жизнедеятельности плода, обусловленными длительным прелиминарным периодом;

— наличие повышенного тонуса матки и симптомов нарушения жизнедеятельности плода;

— противопоказания к применению других лекарственных средств (β -адреномиметики, ингибиторы синтеза простагландинов и др.);

— наличие сердечно-сосудистой патологии у беременных.

Сочетанное лечение антагонистами кальция, β -адреномиметиками и глюкокортикоидами. У беременных высокого риска развития слабости родовой деятельности, при плохой переносимости β -адреномиметиков, нами разработана схема сочетанного применения антагониста кальция — нифедипина, β -адреномиметика — партусистена и глюкокортикоидов — дексаметазона в половинных дозах.

Предварительно проведено 10 серий опытов на 130 беременных крысах (20–21-й день беременности). Применение нифедипина (5 мг/кг) и партусистена (1,25 мкг/кг) оказывает угнетающее влияние этих веществ на амплитуду сокращений миометрия. Через 30 и 60 мин после введения нифедипина и партусистена величины амплитуды уменьшились на $28,5 \pm 2,1$ и $12,3 \pm 3,3$ % соответственно. Существенно отметить, что последующее введение утеротропных средств (окситоцина, простенона) проявляет стимулирующий эффект на биоэлектрическую активность матки беременных крыс. Н. Б. Минин, В. В. Абрамченко, В. Н. Моисеев и соавт. (1989) изучили также механизм действия β -адреномиметиков на миометрий в эксперименте и клинике. Показано, что введение партусистена в концентрации 10^{-5} МЕ/мл не влияет на частоту и амплитуду спонтанных сокращений полосок миометрия, взятых во время родов. Введение окситоцина в дозах $4 \cdot 10^{-4}$ – $5 \cdot 10^{-3}$ МЕ/мл увеличивает тонус и частоту спонтанных сокращений изолированных полосок миометрия. Введение в перфузионную среду партусистена, начиная с $1 \cdot 10^{-7}$ МЕ/мл, в присутствии окситоцина вызывало уменьшение тонуса и частоты спонтанных сокращений полосок миометрия. Амплитуда же сокращений не изменялась по сравнению с амплитудой сокращений интактных полосок миометрия.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что партусистен в концентрации 10^{-5} М не влияет на частоту и амплитуду спонтанных сокращений полосок миометрия человека.

Сочетанный токолиз антагонистами кальция и β -адреномиметиками позволяет применять существенно более низкие дозы этих

лекарств; меньше изменений ЭКГ у матери и ЧСС у плода; частота выраженных побочных эффектов выше при применении одного лишь партусистена.

Глюкокортикоиды (дексаметазон в дозе 12 мг/сут) в течение 2 дней угнетает синтез простаглицлина, уменьшают степень постнатальной гипоксии за счет увеличения легочного сурфактанта, улучшающего переход кислорода через альвеолярные мембраны, повышают синтез почечных ПГ и арахидоновой кислоты, а в клинических условиях приводят к укорочению длительности родов и развязыванию родовой деятельности.

Данную триаду лекарственных средств (нифедипин, партусистен, дексаметазон) в применявшихся нами дозировках мы применили у 180 беременных с прелиминарным периодом. Эффективность метода составила 94 %. У 93 % беременных наступает спонтанное возникновение регулярной родовой деятельности. Отмечено уменьшение общей продолжительности родов как у первородящих, так и повторнородящих в среднем на 3 ч. Частота слабости родовой деятельности уменьшилась в 4 раза (до 9,8 %), абдоминального родоразрешения — в 2 раза (до 10 %), уменьшение частоты ручных вхождений в полость матки в 4 раза. Таким образом, у первородящих частота оперативных вмешательств (общая) уменьшилась в 2,4 раза (14,7 %).

Таким образом, разрабатывая тактику ведения беременных при патологическом течении прелиминарного периода, необходимо исходить из ряда соображений. Во-первых, в патогенезе развития данного осложнения большое значение приобретают различные психогенные факторы, особенно у женщин с признаками недоразвития полового аппарата и недостаточно выраженной готовностью к родам. Во-вторых, очевидно, что беременная женщина, испытывающая необычно болезненные сокращения матки, а также постоянные боли внизу живота и в крестце, нуждается в полноценном отдыхе и в прекращении изнуряющих болевых ощущений. Поэтому в комплексной терапии патологического прелиминарного периода более широкое применение должны получить спазмолитики, спазмоанальгетики и адренергические средства (бриканил, ютопар, ритодрин, партусистен, гинепрал, алуцент, бриканил и др.). Эти вещества позволяют с высокой эффективностью снижать непроизводительные маточные сокращения, создавать полноценный покой, предупреждать нарушения жизнедеятельности плода, вызывать релаксацию матки и улучшать маточно-плацентарное кровообращение, что приводит к снижению в конечном итоге показателей перинатальной заболеваемости и смертности.

Глава V

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ

Родовой акт — это сложный многозвеньевой физиологический процесс, который возникает и завершается в результате взаимодействия многих систем организма [Чернуха Е. А., 1991].

Важнейшую работу, связанную с научным анализом рождения ребенка в Европе, проделала ВОЗ в 1988 г. Эти материалы, освещенные на подлинно научном уровне и вместе с тем без педантизма и сухости, доступно и вполне понятно с надеждой прочитаны всеми, кто пользуется службами оказания помощи при беременности и в родах, а также работниками здравоохранения соответствующих категорий.

Прежде всего обращается внимание на то, что до сих пор неизвестно, что такое нормальные (физиологические) роды (т. е. «немедикализованные»), так как роды стали «медикализованными», а используемая технология сама породила значительные технологические вмешательства.

Часто забывают о том, что у огромного большинства женщин в Европе беременность и роды могли бы протекать без каких-либо осложнений, и что они могли бы иметь здоровых новорожденных без какого бы то ни было медицинского вмешательства.

Важно помнить, что научно не доказано, что больница более безопасное место, чем дом, для родов женщины с неосложненной беременностью. Почти во всех европейских странах количество родов на дому составляет менее 5 %. Исключением является лишь одна западноевропейская страна, где запланировано более $\frac{1}{3}$ родов на дому. Это важное исключение, в стране отмечаются также самые низкие в мире показатели материнской и детской смертности. Следует добавить, что в наиболее развитых странах Европейского региона показатели родов на дому составляют около 50 %.

Предпринятые в развитых странах исследования запланированных родов на дому, принимаемых у женщин с неосложненной беременностью, показали, что данные о заболеваемости и смертности матерей и детей являются такими же, как и показатели

больничной статистики родов женщин с неосложненной беременностью, или лучше. Эти исследования выявили также значительно меньшее число вмешательств при родах на дому, чем в больнице. Однако важно учитывать и разграничивать запланированные и незапланированные роды на дому.

Дискуссии по поводу родов на дому в странах Европы, особенно возникающие среди специалистов здравоохранения, обычно вызывают горячие споры, но не проливают свет на вопрос. Некоторые женщины безусловно нуждаются в специализированной помощи при родах, которая предоставляется в больнице. Не вызывает также сомнения то, что некоторые могут с успехом рожать дома. Неизвестно, какая часть европейских женщин предпочтет запланированные роды на дому, если им дадут право информативного выбора. В ряде стран наблюдается незначительный, но определенный сдвиг в сторону запланированных родов на дому, и эта тенденция привела к тому, что, если женщин не отговаривают, 10 % всех родов происходят на дому.

В последнее время появились изменения в отношении к родам в больнице. Одним из приветствуемых изменений является сокращение пребывания в больнице до 24 ч или менее. Это — попытка снизить затраты и устранить некоторые неблагоприятные последствия пребывания в больнице, такие, как риск попадания инфекции матери и ребенку, а также сократить срок изоляции от семьи. В то время как в некоторых странах закрываются небольшие больницы и родильные отделения, наблюдается одновременно медленное развитие родильных центров, которые являются чем-то средним между домом и больницей.

Рост количества родов в больнице и все большее применение технологии означают увеличение расходов на обслуживание при родах.

Сконцентрировано внимание на связи между врачами-акушерами и педиатрами, на укомплектовании штатов и ночных смен, а также бригад, дежурящих в выходные дни.

Знания о содержании помощи при родах ограничены сведениями об определенных процедурах, особенно о техническом вмешательстве.

Когда роженица поступает в больницу, ее прежде всего готовят к родам: ей делают клизму, бреют и обмывают ее половые органы, как будто ей собираются делать хирургическую операцию. Эти процедуры широко распространены, хотя научное исследование показало, что они бесполезны и являются для женщины источником дискомфорта и унижения.

Одним из наиболее спорных изменений в акушерской практике в последние годы было увеличение родовозбуждения (искусственное вызывание родов с помощью лекарств). Различия в представленных сведениях о характере этого акушерского вмеша-

ства существенны и варьируют от 5,8 % до 36 %. Эти различия явно отражают противоположные мнения акушеров о роли родовозбуждения. Родовозбуждение для некоторых женщин не должно превышать 10 %, в остальных случаях показания являются сомнительными и могут оспариваться. Безуспешными оказались попытки доказать причинную связь между увеличением показателей родовозбуждения и уменьшением показателей перинатальной смертности. Если бы родовозбуждение было целиком доброкачественной процедурой, не было бы причин для беспокойства. Однако роды, вызванные с помощью лекарственных средств, ассоциируются с увеличением показателей преждевременных родов, внутриутробным стрессом и дистрессом плода, желтухой и инфекциями матери. Родовозбуждение ассоциируется с сильной болью и использованием обезболивающих лекарственных средств, а также с высоким процентом оперативного вмешательства.

Об обезболивании во время родов имеется мало сведений. Обезболивающие лекарственные средства применяются в 0–80 % случаев неосложненных родов. Однако ряд лекарств могут оказать побочное действие на плод и мать.

Последним техническим дополнением в родовспоможении является мониторинг плода и сократительной деятельности матки (кардиотокография).

Кардиотокография приводит к значительному увеличению количества операций кесарева сечения во многих странах, от 5–10 % до 20–30 % и выше. Благоприятным фактором является то, что в некоторых районах показатель операций кесарева сечения вновь, хотя и редко, снижается до предыдущего уровня. Электронный монитор стал использоваться и при неосложненных родах. Показатели кардиотокографии трудно расшифровать при разграничении нормального стресса в родах у плода и дистресса плода, они зачастую расцениваются как нарушения жизнедеятельности плода (т. е. высокий ложноположительный показатель), и, в свою очередь, ускоряют принятие решения о вмешательстве. В настоящее время не вызывает сомнения его значение при некоторых осложненных родах, но оспаривается необходимость его применения при неосложненных родах.

Согласно статистическим данным, беременности высокого риска в общей популяции составляют приблизительно 10 %, а в специализированных стационарах или перинатальных центрах они могут достигать 90 % [Behrman, 1987; Барашнев Ю. И., 1991]. В этой связи следовало бы упомянуть работу Rooks и соавт. (1989) об анализе исходов родов у женщин, находящихся в специализированных центрах родовспоможения в США. Специализированные центры родов организованы в США для обеспечения ведения родов у здоровых женщин. Авторы провели анализ течения родов и их исхода у 11 814 женщин за 1985–1987 гг. Все женщи-

ны относились к группе низкого риска по осложнениям беременности и родов. В 80,6 % случаев роды вели дипломированные акушерки; врачи-акушеры принимали участие в ведении родов только в 9,9 % случаев. Из наблюдавшихся женщин у большинства роды протекали без осложнений или с незначительными осложнениями (70,7 %). Серьезные осложнения отмечены в 7,9 % случаев, в 4,4 % произведено кесарево сечение, в 2,4 % потребовался срочный перевод в клинику. Случаев материнской летальности не было. Уровень летальности новорожденных и число случаев рождения детей с низкой оценкой по шкале Апгар были такими же, как и в крупных родильных домах.

Таким образом, исследования показали, что специализированные центры родов являются доступной и безопасной альтернативой крупным клиникам для беременных низкого риска, особенно при повторных родах. В плане интранатального мониторинга плода американская коллегия акушеров-гинекологов (ACOG) в мае 1988 г. сделала заключение, что аускультация плода эквивалентна постоянному мониторинговому наблюдению в родах («currently available data support the concluding that, within specified intervals, intermittent auscultation is equivalent to continuous electronic fetal monitoring in detection fetal compromise». ACOG technical bulletin no. 132, Washington, DC: September, 1989).

Поэтому в настоящее время наблюдается драматическое повышение частоты кесарева сечения в США до 25 % и выше, в Канаде до 20 %, в Европе — в Италии повысилось с 11,2 % в 1980 г. до 17,5 % в 1987 г. [Signorelli et al., 1991].

Три страны имеют низкую частоту кесарева сечения: Ирландия, Чехословакия, Голландия. В Ирландии практикуется активное ведение родов с хорошими исходами для матери и плода. В Голландии медицинская и финансовая система отдает предпочтение акушеркам и общепрактикующим врачам и высокий процент родов на дому и $\frac{1}{3}$ всех родов вне больницы и 42 % родов ведут акушерки [Treffers et al, 1990; Savage et al., 1993]. Более того, современные исследования показывают, что госпитализация снижает риск развития тяжелой преэклампсии, но не улучшает рост плода или неонатальной заболеваемости. Мониторинг плода дома и постоянная акушерская помощь — безопасная альтернатива госпитализации [Crowther, Bouwmeester, Ashurst, 1992].

Другое последнее изменение связано с положением женщины при родах. Роженицы всегда принимали в какой-то степени вертикальное положение — сидя, сидя на корточках, стоя. Появление современного акушерства привело к «принудительному» положению, в котором женщина лежит неподвижно на спине. Исследования говорят о том, что, если роженица может двигаться и принимать такое положение, какое хочет, роды проходят быстрее, и схватки бывают более эффективными.

Диапазон применения эпизиотомии в Европе широк: от 1 % до 100 %. В то время как цель рассечения — избежать разрыва, принятые исследования свидетельствуют о том, что побочные эффекты (боль, сексуальные проблемы) могут быть значительнее при рассечении, чем при естественном разрыве. Показатель эпизиотомии до 20 % может быть обоснован научно. В Европе есть районы, где показатель эпизиотомии равен 1,5 %, а показатель разрывов — 4,5 %, эта ситуация заслуживает внимания.

Основным компонентом содержания помощи при родах является оперативное вмешательство (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор, кесарево сечение). Имеются значительные различия в частоте применения акушерских щипцов или вакуум-экстрактора — 1–13 %; показатель применения кесарева сечения — 4–12 %. Совершенно ясно, что расхождения в 4 раза не могут быть объяснены различиями, существующими у женщин в этих странах, а скорее говорят о разной медицинской практике.

В ряде стран Европейского региона угроза применения законов против врача объясняет причину значительного увеличения этих операций. Следуя такой «оборонительной» («упреждающий удар») медицинской практике, врачу безопаснее сделать что-либо, чем не делать ничего. Поскольку в некоторых странах автоматическое повторение операции кесарева сечения при последующих родах является обычной практикой, решение сделать одну операцию может стать решением сделать несколько. Кесарево сечение представляет серьезную опасность для матери и ребенка, а также способствует росту финансовых затрат, связанных с операцией кесарева сечения.

В последнее время большое внимание уделяется значению раннего контакта между родителями и новорожденным — способствует удовлетворительному грудному вскармливанию. Новорожденного кладут на живот матери сразу после рождения и до прекращения пульсации пуповины, когда ее перевязывают или новорожденного кладут матери на грудь в первые 20 мин после рождения. Эту практику одобряют в большинстве стран Европы.

Материалы ВОЗ (1988) показывают, что в Европе мы еще далеки от определения того, какой должна быть рациональная техника ведения родов. После родов в помощи нуждаются два человека: ребенок и женщина. Установлено преимущество грудного вскармливания, принципиальная важность психологической связи между ребенком и матерью. Стал реальностью оплачиваемый послеродовой отпуск, благодаря которому женщины могут оставаться дома и выполнять свои материнские обязанности.

Что касается помощи ребенку, то в медицине появилась новая специальность — неонатология. Отделения интенсивной неонатальной помощи становятся все более многочисленными. Около 2 %



Р и с. 43. Раскрытие маточного зева в см при вагинальном исследовании
(по: Miller, Callander, 1989).

всех новорожденных действительно нуждаются в интенсивной помощи неонатолога.

В заключение необходимо отметить, что люди всегда чувствовали, что есть вещи, не менее важные, чем выживание, например обеспечение человеку возможности прожить жизнь, как он хочет, и делать индивидуальный выбор в соответствии с собственной системой ценностей и системой ценностей общества.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РОДОВ

Роды являются сложным физиологическим процессом, во время которого содержимое матки (плод, околоплодные воды, плацента и плодные оболочки) изгоняется наружу. Клиническое течение этого процесса характеризуется нарастанием частоты, мощности и продолжительности маточных сокращений, прогрессирующим сглаживанием и раскрытием шейки матки и продвижением плода по родовому каналу. Н. З. Иванов (1926) считает, что верен следующий критерий: если внутренний зев еще прощупывается, то роды еще не наступили, схватки, если они даже достаточно сильно ощущаются, должны относиться к схваткам при беременности. Начало сглаживания шейки матки (со стороны открывающегося внутреннего зева) есть **первый признак начала родов** (рис. 43).

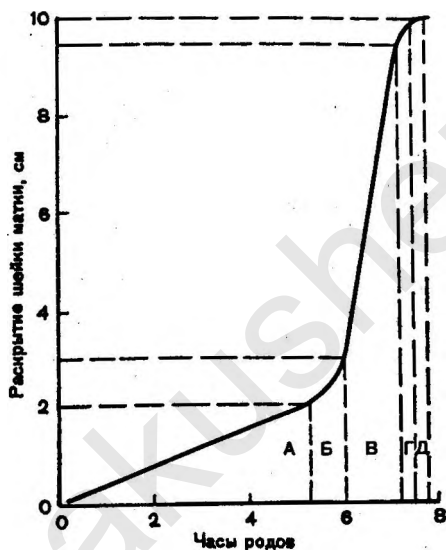
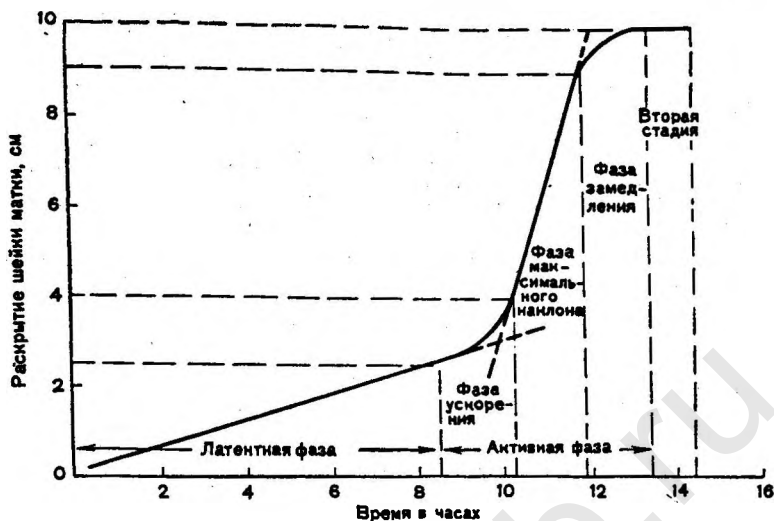
Началом родов принято считать регулярную родовую деятельность, когда схватки повторяются каждые 10–15 мин, т. е. с правильной периодичностью, и уже не прекращаясь, ведут к родам.

Весь цикл родов принято разделять на 3 периода:

I. *Период открытия*. II. *Период изгнания*. III. *Период рождения последа*. Родовые пути состоят главным образом из двух частей: из мягкой родовой трубки и костного таза.

Э. Фридман дал графическое отображение родов (партограмма) (рис. 44). Наиболее обстоятельно эти данные отображены в его монографии «Роды: клиническая оценка и ведение» (1978). В методических рекомендациях «Аномалии родовой деятельности» (М., 1990) Е. А. Чернуха и соавт. также считают целесообразным в первом периоде родов выделять латентную и активную фазу.

Латентной фазой называется промежуток (подготовительный период по Фридману) времени от начала регулярных схваток до



Р и с. 44. Партограмма
(по: Friedman, 1955, 1956, 1978).

1. У первородящих.
2. У повторнородящих.
 - A — латентная фаза;
 - B — фаза ускорения;
 - B — фаза максимального наклона;
 - Г — фаза замедления;
 - Д — второй период родов;
 - B-Д — активная фаза.

появления структурных изменений в шейке матки (до открытия маточного зева на 4 см). Длительность латентной фазы у первородящих составляет примерно $6\frac{1}{2}$ ч, а у повторнородящих — 5 ч. Длительность латентной фазы зависит от состояния шейки матки, паритета, влияния фармакологических средств и не зависит от массы плода.

Вслед за латентной фазой наступает активная фаза родов, которая характеризуется быстрым открытием маточного зева (от 4 до 10 см).

В активной фазе родов различают: *фазу начальной акцелерации* (ускорения), *фазу быстрого* (максимального) *подъема* и *фазу замедления*.

Подъем кривой партограммы указывает на эффективность родов: чем более крутой подъем, тем более эффективно текут роды. Фаза замедления объясняется захождением шейки матки за головку в конце I периода родов.

Нормальная скорость продвижения головки плода при раскрытии шейки матки на 8–9 см для первородящих составляет 1 см/ч, для повторнородящих — 2 см/ч. Скорость опускания головки зависит от эффективности изгоняющих сил.

Для динамической оценки раскрытия шейки матки в родах целесообразно использовать партограмму (графический метод оценки темпа раскрытия шейки матки в родах). Скорость раскрытия шейки матки в латентной фазе составляет 0,35 см/ч, в активной фазе — 1,5–2 см/ч у первородящих и 2–2,5 см/ч — у повторнородящих. Темп раскрытия шейки матки зависит от сократительной способности миометрия, резистентности шейки матки и сочетания данных факторов. Раскрытие маточного зева от 8 до 10 см (фаза замедления) идет более низкими темпами — 1–1,5 см/ч. Нижняя граница нормальной скорости раскрытия маточного зева в активной фазе у первородящих составляет 1,2 см/ч, а у повторнородящих — 1,5 см/ч.

В настоящее время отмечается укорочение продолжительности родов по сравнению с цифрами, которые приводились ранее. Это объясняется многими факторами. Средняя продолжительность родов у первородящих равна 11–12 ч, у повторнородящих — 7–8 ч.

Следует различать стремительные и быстрые роды, относящиеся к патологическим, а по данным В. А. Струкова — к физиологическим. Стремительными являются роды, которые у первородящих продолжаются менее 4 ч, а у повторнородящих — менее 2 ч. Быстрыми считают роды общей продолжительностью у первородящих от 6 до 4 ч, а у повторнородящих — от 4 до 2 ч.

Kilpatrick, Laros (1989) считают началом родов регулярные, болезненные схватки, чередующиеся каждые 3–5 мин и приводящие к структурным изменениям шейки матки. Авторы на большом клиническом материале определяли продолжительность родов у перво- и повторнородящих (общее количество наблюдений — 6991 роженица) без и с эпидуральной анальгезией. Общая продолжительность родов без анестезии у первородящих составила $8,1 \pm 4,3$ ч (максимум — 16,6 ч), а у повторнородящих — $5,7 \pm 3,4$ ч (максимум — 12,5 ч). II период родов был соответственно 54 ± 39 мин (максимум — 132 мин) и 19 ± 21 мин (максимум — 61,0 мин).

При использовании эпидуральной анальгезии длительность родов была соответственно $10,2 \pm 4,4$ ч (максимум — 19,0 ч) и $7,4 \pm 3,8$ ч (максимум — 14,9 ч) и II периода — 79 ± 53 мин (185 мин) и 45 ± 43 мин (131 мин).

В феврале 1988 г. Комитет по акушерству и использованию акушерских щипцов с учетом данных кардиотокографии рекомендовал не превышать длительность II периода родов свыше 2 ч, так называемое «правило 2 часов» («2-hour rule»). Исследования Э. Фридмана (1978) также показали, что II период родов длительностью 2 ч наблюдается у 95 % рожениц. У повторнородящих длительность II периода родов свыше 2 ч приводит к повышению перинатальной смертности. В связи с этим акушерские щипцы или вакуум-экстрактор используют, когда II период родов превышает 2 ч. Авторы не являются сторонниками этого правила, когда нет прогресса продвижения головки по родовым путям и отсутствует дистресс плода по данным кардиотокографии. Эпидуральная анальгезия существенно повышает общую продолжительность родов как у первородящих, так и повторнородящих. I период родов удлиняется в среднем на 2 ч и II период на 20–30 мин, что согласуется с данными De Vore, Eisler (1987).

Nesheim (1988) при изучении длительности родов у 9703 рожениц показал, что у первородящих общая продолжительность родов составила 8,2 ч (4,0–15,0) и у повторнородящих — 5,3 ч (2,5–10,8 ч). Продолжительность индуцированных родов была соответственно 6,3 (3,1–12,4 ч) и 3,9 (1,8–8,1 ч), т. е. в среднем уменьшались соответственно на 2 ч и 1,5 ч, при этом общая продолжительность нормальных родов у первородящих на 3 ч продолжительнее, чем у повторнородящих.

Существенно подчеркнуть, что длительность родов имеет положительную корреляцию с массой плода, длительностью беременности, массой беременной женщины в процессе беременности и массой женщины до беременности. Выявлена отрицательная корреляция с ростом матери. Кроме того, увеличение массы на каждые дополнительные 100 г пролонгируют роды на 3 мин, повышение роста матери на 10 см укорачивает роды на 36 мин, каждая неделя беременности пролонгирует роды на 1 мин, каждый килограмм массы тела пролонгирует роды на 2 мин и каждый килограмм массы тела до беременности — на 1 мин.

Длительность родов при переднем виде затылочного предлежания у первородящих составила 8,2 (4,0–15,0 ч) и у повторнородящих — 5,3 (2,5–10,8 ч). При заднем виде затылочного предлежания соответственно 9,5 (5,1–17,2 ч) и 5,9 (2,9–11,4 ч). Ряд факторов могут играть роль при прохождении плода по родовым путям (масса плода и задний вид затылочного предлежания) особенно у первородящих; у повторнородящих они не имеют большого значения. При разгибательных предлежаниях головки (пе-

реднеголовные, лобные, лицевые) продолжительность родов составила соответственно у перво- и повторнородящих: 10,0 (4,0–16,2 ч) и 5,7 (3,3–12,0 ч); 10,8 (4,9–19,1 ч) и 4,3 (3,0–8,1 ч); 10,8 (4,0–19,1 ч) и 4,4 (3,0–8,1 ч). Тазовые предлежания не пролонгируют роды и составляют соответственно 8,0 (3,8–13,9 ч) и 5,8 (2,7–10,8 ч).

В ряде современных работ [Piper et al., 1991; Paterson et al., 1992; Saunders et al., 1992] изучена продолжительность II периода родов и факторы, влияющие на его продолжительность. Показательно, что более ранние исследования этой проблемы в современных работах подверглись существенной коррекции. Piper и соавт. (1991) показали, что эпидуральная аналгезия влияет на продолжительность II периода и составляет 48,5 мин, а без аналгезии — 27,0 мин. Влияет также паритет: 0–52,6 мин, 1–24,6 мин, 2–22,7 мин и 3–13,5 мин. Продолжительность активной фазы родов также влияет на продолжительность II периода — меньше 1,54 ч — 26 мин; 1,5–2,9 ч — 33,8 мин; 3,0–5,4 ч — 41,7 мин; больше 5,4 ч — 49,3 мин. Влияет также прибавка массы тела при беременности: меньше 10 кг — 34,3 мин; 10–20 кг — 38,9 мин; больше 20 кг — 45,6 мин. Масса новорожденного: меньше 2500 г — 22,3 мин; 2500–2999 г — 35,2 мин; 3000–3999 г — 38,9 мин; свыше 4000 г — 41,2 мин.

Paterson, Saunders, Wadsworth (1992) на большом клиническом материале (25 069 рожениц) детально изучили влияние эпидуральной аналгезии на продолжительность II периода по сравнению с роженицами без эпидуральной аналгезии. Установлено, что у первородящих без обезболивания продолжительность II периода составила 58 (46) мин, с обезболиванием — 97 (68) мин. Различие составило 39 мин (37–41 мин). У повторнородящих соответственно 54 (55) и 19 (21) мин. Различие в продолжительности II периода составило 35 мин (33–37 мин). С учетом паритета продолжительность II периода была следующей (с эпидуральной аналгезией): 0 — 82 (45–134 мин); 1 — 36 (20–77 мин); 2 — 25 (14–60 мин); 3 — 23 (12–53 мин); 4 или больше родов — 9–30 мин. Без эпидуральной аналгезии соответственно: 45 (27–76 мин); 15 (10–25 мин); 11 (7–20 мин); 10 (5–16 мин); 10 (5–15 мин).

Важным вопросом является также определение временных интервалов II периода и его связь с неонатальной и материнской заболеваемостью. Этому вопросу посвящена работа английских авторов [Saunders, Paterson, Wadsworth, 1992], основанная на анализе материалов 17 клиник и с охватом 36 727 родов в регионе за 1988 г. Детальный анализ проведен у 25 069 беременных и рожениц при сроке беременности не менее 37 нед беременности. Установлено, что длительность II периода родов существенно связана с риском акушерских кровотечений и инфекции у матери и схожий риск наблюдают при оперативных родах и при массе плода

свыше 4000 г. При этом лихорадка в родах дает больше осложненных инфекционного характера в послеродовом периоде, чем длительность самого II периода родов. Весьма важным является положение о том, что длительность II периода не связана с низкими оценками по шкале Апгар или с применением специальной помощи новорожденным. Выдающийся акушер XIX века Denpan (1817 г.) рекомендовал 6-часовую длительность II периода родов, до применения акушерских щипцов. Napier (1859) рекомендовал более активное ведение родов. De Lee (1920) предложил профилактическую эпизиотомию и использование акушерских щипцов для профилактики повреждений плода. Hellman, Prystowsky (1952) одни из первых указали на повышение смертности у новорожденных, акушерских кровотечений и послеродовой инфекции у матери при длительности II периода родов свыше 2 ч. Кроме того, Butler, Bonham (1963), Pearson, Davies (1974) отметили появление ацидоза у плода при длительности II периода родов свыше 2 ч.

За последние 10–15 лет произошел пересмотр этих положений о риске для матери и плода II периода родов. Так, Cohen (1977) изучил свыше 4000 женщин и не выявил повышения перинатальной смертности или низких оценок новорожденных по шкале Апгар при длительности II периода родов до 3 ч, а эпидуральная аналгезия, несмотря на пролонгирование II периода не оказывает неблагоприятного влияния на рН у плода (Maresh et al., 1983), а, если избегать положения роженицы на спине, можно предотвратить ацидоз у плода (Johnstone et al., 1987).

Авторы делают важный вывод о том, что продолжительность II периода до 3 ч не дает никакого риска для плода.

Таким образом, с одной стороны, ведение родов с отражением на графике (партограмме) позволяет выявить границы наступления и своевременно предпринять действия. Предложенный в 1954 г. Э. А. Фридман графический анализ родовой деятельности отражает зависимость раскрытия шейки матки и продвижение головки плода от длительности родов, позволяя выявить в них возможные отклонения от нормы. К ним относятся:

- пролонгирование латентной фазы;
- задержка активной фазы раскрытия шейки матки;
- задержка опускания головки;
- пролонгирование фазы замедленного раскрытия зева матки;
- остановка процесса раскрытия маточного зева;
- задержка продвижения головки и ее остановка;
- стремительное раскрытие шейки матки;
- стремительное продвижение головки [Sheen, Nayashi, 1987].

С другой стороны, существуют противоречивые мнения о влиянии положения роженицы во время родов на состояние плода. Mizuta (1987) изучил влияние положения, в котором находится

роженица во время родов (сидя или лежа на спине), на состояние плода. Состояние плода, а затем новорожденного оценивали на основании анализа ЧСС, продолжительности родов, данных шкалы Апгар, показателей КОС крови сосудов пуповины, содержания катехоламинов в крови пуповинных сосудов, ЧСС у новорожденного. Установлено, что у первородящих женщин частота применения вакуум-экстракции плода и депрессии новорожденного значительно реже при положении сидя. У многорожавших женщин газовый состав крови артерий пуповины был значительно лучше в положении лежа.

Анализ приведенных данных показывает, что ни одно из положений роженицы в родах нельзя считать более благоприятным в сравнении с другими.

Нами [Абрамченко В. В. и др., 1983] изучены особенности клинического течения и сократительной деятельности матки при нормальных родах. Одним из наиболее важных показателей течения родов является продолжительность родового акта по периодам и общая продолжительность родов. В настоящее время считается, что продолжительность нормальных родов составляет 12–14 ч у первородящих и 7–8 ч у повторнородящих.

По данным нашего исследования, общая продолжительность родов у первородящих составила $10,86 \pm 21,4$ мин. Им предшествует в среднем в 37 % случаев нормальный прелиминарный период с продолжительностью $10,45 \pm 1,77$ мин. Продолжительность I периода родов составляет $10,32 \pm 1,77$ мин, II периода — $23,8 \pm 0,69$ мин, III периода — $8,7 \pm 1,09$ мин.

Общая продолжительность родов у повторнородящих составляет 7 ч 18 мин $\pm 28,0$ мин. Им предшествует в 32 % нормальный прелиминарный период с продолжительностью $8,2 \pm 1,60$ мин. При этом продолжительность I периода родов составляет 6 ч 53 мин $\pm 28,2$ мин, II периода — $16,9 \pm 0,78$ мин и III периода — $8,1 \pm 0,94$ мин.

Другим важным показателем клинического течения родов является темп раскрытия шейки матки.

В I периоде родов темп раскрытия шейки матки имеет следующую картину. Скорость раскрытия шейки матки в начале родов до раскрытия маточного зева до 2,5 см составляет $0,35 \pm 0,20$ см/ч (латентная фаза родов); при раскрытии от 2,5 до 8,5 см — $5,5 \pm 0,16$ см/ч у повторнородящих и $3,0 \pm 0,08$ см/ч у первородящих (активная фаза родов); при раскрытии от 8,5 до 10 см идет фаза замедления родов.

В настоящее время динамика и темп раскрытия маточного зева несколько иной, что обусловлено применением различных медикаментозных средств, регулирующих родовую деятельность (спазмолитики, β -адреномиметики и др.). Так, у первородящих ско-

рость раскрытия шейки матки за период от начала родов до раскрытия маточного зева на 4 см составляет 0,78 см/ч, в период от 4 до 7 см — 1,5 см/ч, а от 7 до 10 см — 2,1 см/ч. У повторнородящих соответственно: 0,82 см/ч, 2,7 см/ч, 3,4 см/ч.

Сократительная деятельность матки при нормальном течении родов имеет следующие особенности. Частота схваток на протяжении всех родов существенно не меняется и составляет при укороченной шейке матки $4,35 \pm 1,15$ схваток за 10 мин, а к концу родов при раскрытии маточного зева на 8–10 см — $3,90 \pm 0,04$ схватки за 10 мин. Доверительные интервалы находятся в пределах от 2,05+6,65 до 3,82+3,98 схватки за 10 мин.

По мере прогрессирования родов наблюдается феномен «тройного нисходящего градиента», сохраняемый при нормальном течении родов при раскрытии маточного зева от 2 до 10 см в 100 %, при укороченной шейке в 33 %.

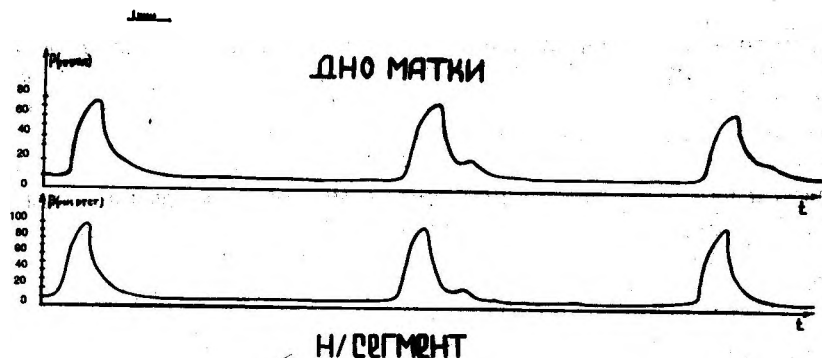
Временные показатели сократительной деятельности матки (продолжительность сокращения и расслабления матки, продолжительность схватки, интервалы между схватками, маточного цикла) увеличиваются по мере прогрессирования родов и уменьшаются от дна к телу и далее к нижнему сегменту матки за исключением интервала между схватками, который увеличивается от дна к нижнему сегменту. Продолжительность сокращения матки меньше продолжительности расслабления.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РОДОВ С ПОМОЩЬЮ ВНУТРЕННЕЙ ГИСТЕРОГРАФИИ

Метод двухканальной внутренней гистерографии [Абрамченко В. В., Варфоломеев Д. И., 1976] позволяет прогнозирование родовой деятельности на весь процесс родов. При этом достаточно зарегистрировать внутриматочное давление по 2 каналам в течение 30–60 мин от начала родов, а затем сравнить записи внутриматочного давления в области дна и нижнего сегмента матки. По соотношению амплитуды маточных сокращений прогнозируют течение родовой деятельности. *Если амплитуда маточных сокращений выше в нижнем сегменте, чем в дне матки, роды протекают и будут протекать нормально, если же амплитуда маточных сокращений выше в области дна матки, чем в нижнем сегменте или равна ей — имеется слабость родовой деятельности (рис. 45).*

Так, при нормальном течении родов внутриматочное давление в области нижнего сегмента при раскрытии маточного зева на 2–4 см составляет $43,63 \pm 1,01$ мм рт. ст.; при 5–7 см — $48,13 \pm 1,05$ мм рт. ст.; при 8–10 см — $56,31 \pm 1,01$ мм рт. ст.

В дне матки соответственно — $36,6 \pm 0,9$ мм рт. ст., $40,7 \pm 0,76$ мм рт. ст., $47,15 \pm 1,4$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).



Р и с. 45. Двухканальная внутренняя гистерография.

Верхняя кривая — показатели внутриматочного давления в области дна матки; нижняя кривая — показатели внутриматочного давления в области нижнего сегмента матки (мм рт. ст.).

В практической деятельности врача, для быстрой оценки СДМ в родах используют следующую формулу:

$$E = \frac{\Sigma A \cdot e}{T} \text{ (услов. ед.), где}$$

E — эффективность СДМ в условных единицах, Σ — математический знак суммы, A — амплитуда единичного сокращения в г/см², T — время анализируемого процесса в секундах.

Эффективность СДМ увеличивается по мере прогрессирования родов, при этом дно матки работает более эффективно, чем тело, а тело — более эффективно, чем нижний сегмент матки, хотя не во всех случаях эти различия статистически достоверны.

Так, при резко укороченной шейке матки эффективность СДМ в области дна составляла $13,5 \pm 0,43$, тела — $13,2 \pm 0,45$ и нижнего сегмента матки — $7,4 \pm 0,18$. При раскрытии маточного зева на 2–4 см соответственно $29,8 \pm 0,51$; $18,8 \pm 0,39$ и $13,8 \pm 0,28$.

При раскрытии маточного зева на 5–7 см соответственно: $30,4 \pm 0,63$; $19,1 \pm 0,48$; $14,0 \pm 0,31$.

При раскрытии маточного зева на 8–10 см соответственно: $36,2 \pm 0,59$; $24,1 \pm 0,32$ и $16,8 \pm 0,32$.

Современные исследования показывают, что нормальное амниотическое давление повышается по мере прогрессирования беременности и увеличения количества амниотической жидкости до 22 нед, а затем существенно не изменяется [Brace, Wolf, 1989]. Амниотическое давление и его изменения, связанные с маточной активностью, изучаются на протяжении 40 лет [Caldeyro-Barcia, Alvarez, 1952; Hellman et al., 1957; Hendricks et al., 1959; Coren, Csapo, 1963, Csapo, 1971].

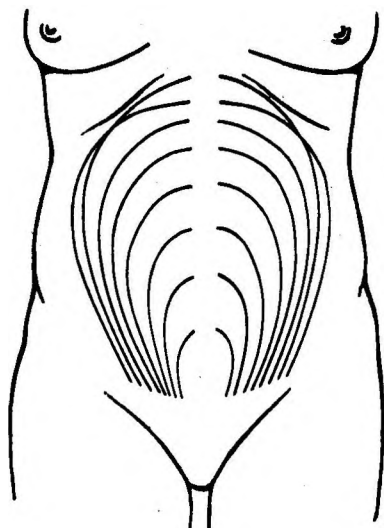
Амниотическое давление при многоводии бывает высоким [Weiner et al., 1989; Fisk et al., 1990] и низким — при маловодии [Nicolini et al., 1989; Fisk et al., 1990]. Различные осложнения при

беременности опосредованы амниотическим давлением [Fisk et al., 1992]. При доношенной беременности и в ранние сроки начала родов базальный тонус составляет 8–12 мм рт. ст. Gibb (1993) полагает, что внутренняя гистерография должна использоваться в клинике не более, чем в 5 % всех родов, особенно у рожениц с рубцом на матке, при тазовых предлежаниях, у многорожавших, при недостаточной эффективности маточных сокращений, индуцированных родах и ведении родов с использованием окситоцина.

Для оценки состояния плода важно учитывать клинические данные о высоте стояния дна матки в разные сроки беременности (рис. 46). Ниже приводим сроки беременности, высоту стояния дна матки в см (симфиз-дно) с доверительными интервалами:

| <i>Срок беременности</i> | <i>Высота стояния дна матки, см</i> |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 16 нед | 14,71 ± 1,98 (2,97–3,96) |
| 17 « | 16,82 ± 2,45 (3,68–3,96) |
| 18 « | 17,74 ± 2,36 (3,54–4,72) |
| 19 « | 18,10 ± 1,94 (2,91–3,88) |
| 20 « | 19,33 ± 1,45 (2,18–2,90) |
| 21 « | 20,77 ± 1,70 (2,55–3,40) |
| 22 « | 21,24 ± 2,53 (3,80–5,06) |
| 23 « | 22,00 ± 2,26 (3,39–4,52) |
| 24 « | 22,18 ± 1,94 (2,91–5,88) |
| 25 « | 24,48 ± 2,96 (4,43–5,90) |
| 26 « | 25,45 ± 2,01 (3,02–4,02) |
| 27 « | 25,91 ± 2,81 (4,22–5,62) |
| 28 « | 26,59 ± 2,18 (3,27–4,56) |
| 29 « | 28,60 ± 2,72 (4,08–5,44) |
| 30 « | 28,77 ± 2,48 (3,72–4,96) |
| 31 « | 29,74 ± 2,02 (3,03–4,04) |
| 32 « | 30,80 ± 2,74 (4,11–5,48) |
| 33 « | 31,79 ± 2,52 (3,78–5,04) |
| 34 « | 32,32 ± 2,63 (3,95–5,26) |
| 35 « | 32,88 ± 2,34 (3,51–4,68) |
| 36 « | 33,90 ± 2,42 (3,63–4,84) |
| 37 « | 34,69 ± 2,31 (3,47–4,62) |
| 38 « | 35,39 ± 2,47 (3,71–4,94) |
| 39 « | 35,57 ± 2,26 (3,39–4,52) |
| 40 « | 36,01 ± 2,44 (3,66–4,88) |

В некоторых работах показано, что измерение высоты стояния дна матки не улучшает прогнозирование рождения детей с низкой массой тела [Lindhard et al., 1990]. В то же время в работе Indira и соавт. (1990) было показано, что высота стояния дна матки над симфизом — реальный параметр оценки величины плода.



Р и с. 46. Высота стояния дна матки (недели беременности).

Важно также учитывать антенатальные и интранатальные факторы, которые могут привести к различного рода травматизации новорожденного ребенка. В популяции риск получения травмированного ребенка составляет 1 на 1000 новорожденных, а при наличии факторов риска — 1 на 100 новорожденных. Patterson и соавт. (1989) к этим факторам риска относят:

- анемию беременных;
- акушерские кровотечения при беременности;
- бронхиальную астму;
- наличие примеси мекония в околоплодных водах;
- разгибательные предлежания головки;
- задний вид затылочного предлежания;
- дистресс (страдание) плода;
- дистоцию плечиков.

рН ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РОДАХ

Исследования рН околоплодных вод проведены у 160 рожениц при нормальном течении родового акта. Продолжительность родов у первородящих составила 12 ч 42 мин \pm 31,7 мин, у повторнородящих 6 ч 05 мин \pm 4,85 мин. Оценка новорожденных по шкале Апгар составила 7–10 баллов. У $\frac{3}{4}$ рожениц регистрация рН начиналась с момента отхождения околоплодных вод или вскрытия плодного пузыря при отсутствии родовой деятельности.

Для определения значения рН околоплодных вод выделены следующие группы: 1-я — отсутствие родовой деятельности; 2-я —

раскрытие маточного зева на 1—3 см; 3-я — на 4—5 см; 4-я — на 6—8 см; 5-я — на 9—10 см; 6-я группа — II период родов.

Установлено, что значения рН околоплодных вод укладываются в параметры, характерные для жидких биологических сред человеческого организма. В процессе родового акта по мере прогрессирования родов и раскрытия маточного зева происходит постепенное снижение величины рН вод, что свидетельствует об истощении их буферной емкости.

Так, рН околоплодных вод в 6 группах была соответственно: $7,36 \pm 0,005$; $7,32 \pm 0,008$; $7,30 \pm 0,006$; $7,27 \pm 0,006$; $7,23 \pm 0,01$ и $7,04 \pm 0,04$.

Внутричасовые колебания рН вод: $0,02 \pm 0,0005$; $0,02 \pm 0,0006$; $0,019 \pm 0,0007$; $0,02 \pm 0,0007$; $0,03 \pm 0,01$.

Наиболее значительные снижения рН величин наблюдаются в начале родовой деятельности, а также в конце периода раскрытия и во II периоде родов. По-видимому, именно в эти моменты родового акта плод испытывает повышенные нагрузки, выделяя в околоплодные воды кислые продукты обмена. Так, во 2-й группе нагрузка на плод связана с переходом матки от состояния функционального покоя к рабочему режиму, в 5-й и 6-й группах — обусловлена продвижением плода по родовым путям со сдавливанием подлежащей части. Следует особо подчеркнуть, что малая величина средней ошибки средней арифметической (М) свидетельствует о стабильности показателей.

Величина внутричасовых колебаний рН околоплодных вод составила 0,02 и не изменялась в процессе раскрытия маточного зева. При расчете критерия достоверности разности достоверных различий между изучаемыми группами не было выявлено, что свидетельствует о небольших отклонениях значений рН вод от средней величины в процессе нормальных родов. Достоверность разности величин рН вод в изучаемых группах следующая: различие между 1-й и 2-й группами достоверно, между 2-й и 3-й — недостоверно, между остальными — выявлена высокая достоверность разности показателей.

Наибольшие изменения в величине рН околоплодных вод во II периоде могут свидетельствовать о максимальной нагрузке на плод и соответствовать развитию у плода физиологического ацидоза.

СОСТОЯНИЕ КОС КРОВИ ПЛОДА ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РОДАХ

Данные литературы свидетельствуют о несомненной зависимости между состоянием новорожденного и показателями КОС его крови, поэтому при определении состояния плода во время родов решающее значение имеют результаты анализа крови, взя-

той из кожного покрова его головки, при этом ацидоз может быть распознан на любой стадии родов. Возможность взятия крови плода для определения основных параметров еще до рождения является одним из наиболее значительных достижений акушерства последних лет. Производство пробы Залинга возможно только при достаточном раскрытии маточного зева, не менее чем на 4–5 см.

Нами у всех рожениц при нормальном течении родов проба Залинга производилась 3 раза в процессе родов — в 3-й, 4-й и 6-й группах. В 6-й группе забор крови производился из пупочной вены в момент рождения ребенка до первого вдоха. В ряде случаев пробу Залинга удавалось произвести и при укороченной шейке матки при отсутствии родовой деятельности, но небольшое число наблюдений не позволило произвести математическую обработку данных. Кровь из пальца роженицы для определения компонентов КОС брали одновременно с забором крови из подлежащей части плода. Исследование компонентов КОС производилось сразу же после забора материала микрометодом на приборе микро-Аstrup с определением следующих показателей КОС: актуальная рН, дефицит (избыток) оснований — ВЕ, буферные основания — ВВ, стандартные бикарбонаты — SB и парциальное давление углекислого газа — pCO_2 . Значения КОС крови плода представлены в табл. 5.

Таблица 5

Показатели кислотно-основного состояния крови плода и роженицы в динамике неосложненных родов

| Показатели КОС крови | Группа | | |
|----------------------|------------------|------------------|------------------|
| | 3-я | 4-я | 6-я |
| <i>Плод</i> | | | |
| рН | $7,29 \pm 0,006$ | $7,29 \pm 0,005$ | $7,21 \pm 0,02$ |
| ВЕ | $-4,3 \pm 0,22$ | $-3,8 \pm 0,39$ | $-5,6 \pm 0,18$ |
| ВВ | $38,03 \pm 0,44$ | $37,1 \pm 0,47$ | $34,1 \pm 0,24$ |
| SB | $10,75 \pm 0,12$ | $10,62 \pm 0,20$ | $9,7 \pm 0,1$ |
| pCO_2 | $41,1 \pm 0,41$ | $41,3 \pm 0,61$ | $46,5 \pm 0,28$ |
| <i>Мать</i> | | | |
| рН | $7,37 \pm 0,003$ | $7,38 \pm 0,004$ | $7,35 \pm 0,02$ |
| ВЕ | $-0,93 \pm 0,3$ | $-1,1 \pm 0,37$ | $-1,83 \pm 0,17$ |
| ВВ | $44,7 \pm 0,43$ | $44,59 \pm 0,42$ | $41,6 \pm 0,22$ |
| SB | $12,65 \pm 0,11$ | $12,26 \pm 0,19$ | $11,6 \pm 0,09$ |
| pCO_2 | $33,6 \pm 0,46$ | $33,43 \pm 0,61$ | $37,7 \pm 0,58$ |

Как видно из таблицы, при физиологических родах и нормальном состоянии плода показатели КОС его крови находятся в пределах нормы. В процессе родового акта отмечаются снижение величины актуальной рН крови во II периоде родов, нарастание величины дефицита оснований, снижение количества буферных оснований и стандартных бикарбонатов, нарастание парциального давления углекислого газа. Все компоненты КОС крови плода достоверно отличаются в 4-й и 6-й группах. Достоверных различий между показателями 3-й и 4-й групп не выявлено.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при благоприятном течении родового акта и физиологическом состоянии плода в периоде раскрытия не происходит существенных изменений метаболизма плода и только во II периоде родов происходят достоверное снижение рН, нарастание дефицита оснований, уменьшение количества щелочных компонентов и нарастание парциального давления углекислого газа, свидетельствующие о развитии компенсированного метаболического ацидоза.

Исследование компонентов КОС крови роженицы в динамике родового акта не выявили существенных изменений, свидетельствующих об истощении буферной емкости крови. Во всех исследуемых группах показатели КОС крови роженицы находятся в физиологических пределах. Математический анализ выявил достоверное снижение величин буферных оснований, стандартных бикарбонатов и pCO_2 в 6-й группе по сравнению с 4-й, но эти колебания не выходят за пределы физиологических.

Представленные данные не дают возможности судить о наличии или отсутствии связи в изменениях компонентов КОС крови плода и роженицы.

**КАРДИОТОКОГРАФИЯ,
АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ,
ОКРАСКА ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД
ПРИ НОРМАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ПЛОДА**

В процессе нормальных родов при физиологическом состоянии плода происходит постепенное нарастание частоты присутствия мекония в околоплодных водах, однако достоверных различий между группами не выявлено.

Аускультация сердечной деятельности плода акушерским стетоскопом проводилась у каждой роженицы в процессе родов не реже, чем один раз в час в I периоде и после каждой потуги во II периоде родов. Результаты определения аускультативной ЧСС плода при физиологических родах указывают на стабильность изучаемого параметра и даже во II периоде средняя ЧСС плода достоверно не отличается от однозначных показателей в других группах. Аускультативная ЧСС плода составила в 1-й группе —

(135,1 ± 0,31) уд/мин; во 2-й — (135,9 ± 0,45); в 3-й — (135,3 ± 0,67); в 4-й — (137,7 ± 0,53); в 5-й — (137,2 ± 0,83); в 6-й группе — (136,9 ± 0,4) уд/мин.

Кардиотокография, являясь безопасным и доступным методом, нашла широкое применение в акушерской практике для диагностики состояния плода и в данном исследовании была произведена всем роженицам не менее 3 раз в процессе родов.

Результаты кардиотокографии показывают, что в процессе физиологических родов средняя ЧСС находится в пределах нормы и практически не отличается от данных аускультации. Изменения ЧСС в процессе I периода родов достоверно не отличаются между группами.

Показатель снижения внутриминутных колебаний в процессе раскрытия маточного зева постепенно нарастает, хотя достоверных различий между группами при проведении математического анализа не выявлено, прослеживается тенденция к нарастанию признака. Аналогичные изменения происходят и с показателем миокардиального рефлекса (при анализе КТГ по методике, разработанной в ИАГ РАМН им. Д. О. Отта проф. Н. Л. Гармашевой и проф. Н. Н. Константиновой, 1985). При этом показатели миокардиального рефлекса и децелерации реже указывают на страдание плода при отсутствии гипоксии, чем внутриминутные колебания. Нарастание количества децелераций в 4-й группе достоверно отличается от данных 3-й группы. Между 2-й и 3-й группами достоверных различий не выявлено.

Таким образом, несмотря на физиологическое состояние плода, данные КТГ в ряде случаев указывали на его внутриутробное страдание. Очевидно, следует согласиться с Л. Лампэ (1979), который считает, что изменения сердечной деятельности относятся к группе функциональных признаков асфиксии и основанная только на них оценка состояния плода возможна лишь при определенных условиях и требует критического анализа.

Прогностическую ценность изменений ЧСС плода можно обобщить следующим образом:

— в большинстве случаев эти изменения предшествуют формированию ацидоза плода, поэтому их следует учитывать в качестве ранних предупреждающих признаков:

— постоянная КТГ позволяет облегчить распознавание типичных отклонений;

— непрерывность регистрации является основным требованием, так как опыт показывает, что даже при тяжелом ацидозе ЧСС плода в течение длительного времени остается нормальной;

— даже при непрерывной регистрации сердечных сокращений и распознавании характерных изменений количественно выразить степень гипоксии плода невозможно.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

Для сравнения диагностической ценности различных методов оценки состояния плода нами был применен корреляционный анализ, который позволяет установить связь между самыми различными признаками, которые не могут быть сравнимы методами математической статистики. Максимальное значение корреляции равно 1. Если корреляционный показатель равен 1, то признаки абсолютно идентичны друг другу. Для корреляционного анализа были взяты 18 признаков оценки состояния плода: примесь мекония в околоплодных водах, ЧСС, внутриминутные колебания, миокардиальный рефлекс, децелерации, рН крови роженицы и плода и все остальные показатели КОС роженицы и плода.

Установлено, что значения рН околоплодных вод коррелируются только с внутрис часовыми колебаниями рН вод и окраской вод меконием при отсутствии родовой деятельности (1-я группа). Во 2-й группе с начавшейся родовой деятельностью при раскрытии маточного зева на 1–3 см установлена высокая зависимость между рН вод и миокардиальным рефлексом по данным КТГ и наличии децелераций. В 3-й группе при раскрытии маточного зева на 4–5 см коррелировались все изучаемые признаки. В 4-й группе при раскрытии маточного зева на 6–8 см значения рН крови плода находились в корреляционной связи с рН крови матери, другими показателями КОС крови плода, а также рН и внутрис часовыми колебаниями рН околоплодных вод. Величины рН околоплодных вод, кроме корреляции с рН крови плода, находятся в связи с другими признаками. Необходимо подчеркнуть наличие наиболее высокой корреляционной зависимости между рН крови плода и рН околоплодных вод, равной 0,504. Во II периоде родов наибольший показатель корреляции был у величин КОС крови плода, рН вод и внутрис часовыми колебаниями рН вод.

Приводимые данные показывают высокую диагностическую ценность определения рН вод при оценке состояния плода. Поэтому одним из перспективных направлений воздействия на плод в родах может стать направленное изменение состава околоплодных вод [Абрамченко В. В., Быкова Г. Ф., Курцер М. А., Моисев В. Н., Савельева Г. М., 1989].

Прямая ЭКГ плода — в норме интервал $P-R$ составляет 104 мс; интервал P — 65 мс; QRS — 65 мс; сегмент ST — 57 мс; волна T — 139 мс; ST интервал — 189 мс; QT — 248 мс.

В клинике нормальных родов выделяют 3 периода: I — раскрытие шейки матки, II — изгнание плода, III — последовый.

Период раскрытия — время от начала регулярных схваток до полного раскрытия маточного зева. Раскрытие шейки матки счи-

тается полным, когда зев раскрывается на 11–12 см [Бодяжина В. И. и др., 1992]. Одновременно с раскрытием шейки матки в I периоде начинается продвижение предлежащей части через родовую канал.

Период изгнания. Во II периоде родов происходит изгнание плода из матки за счет потуг — одновременного ритмичного сокращения мышц матки и брюшного пресса.

Последовый период начинается после рождения плода. В течение этого периода происходит отделение плаценты и рождение последа под влиянием схваток и потуг.

МЕХАНИЗМ РОДОВ

Различают четыре момента механизма родов (рис. 47). *Первый момент* — сгибание головки; *второй* — внутренний поворот головки; *третий* — разгибание головки (область подзатылочной ямки является точкой фиксации — гипомохлион); *четвертый* — внутренний поворот туловища и наружный поворот головки.

Как известно, в тазу различают классические и параллельные плоскости:

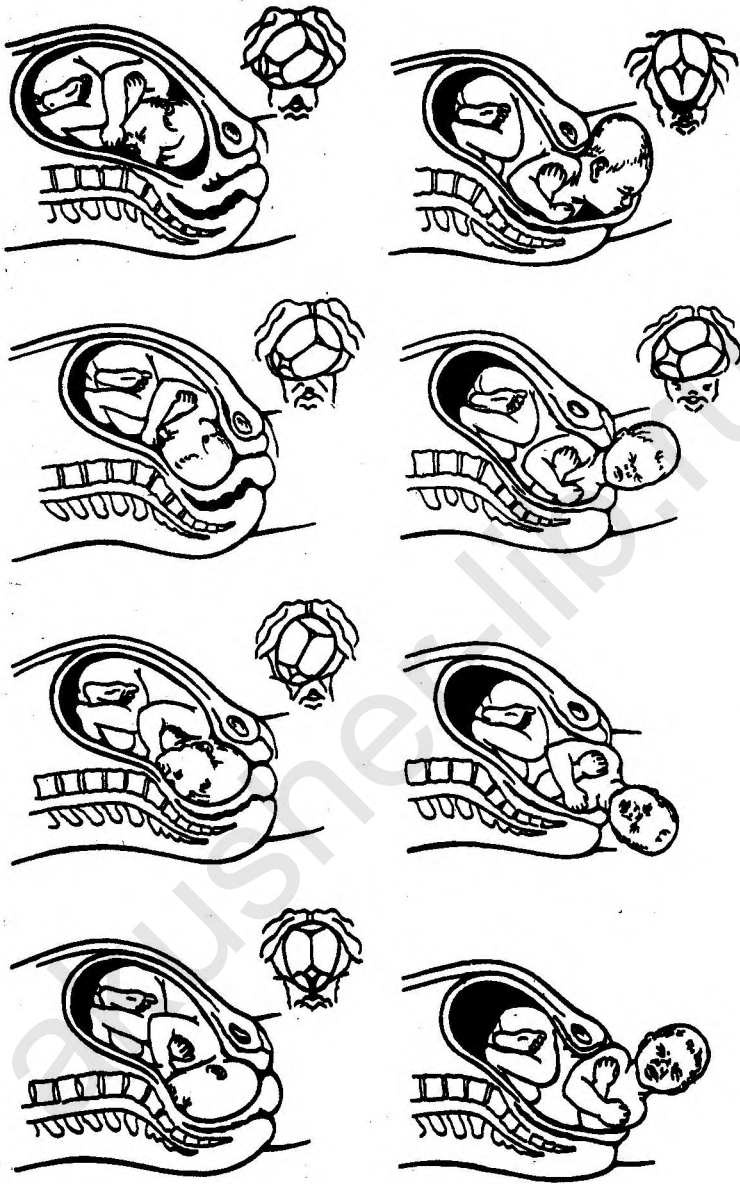
- 1-я классическая плоскость идет от мыса к верхнему краю лонного сочленения;
- 2-я классическая плоскость идет от середины внутренней поверхности лонного сочленения к месту сочленения II крестцового позвонка с III;
- 3-я классическая плоскость проходит от нижнего края лонного сочленения через остистые отростки седалищных костей к крестцово-копчиковому сочленению;
- 4-я классическая плоскость идет от нижнего края лонного сочленения к верхушке копчика.

Параллельные плоскости, предложенные Годжем, также используют в качестве объективных критериев этапного продвижения головки. Анатомические границы параллельных плоскостей следующие:

- 1-я плоскость входа в таз идет от верхнего края лона по безымянной линии;
- 2-я — от нижнего края лона идет параллельно 1-й плоскости;
- 3-я — проходит через остистые отростки седалищных костей параллельно двум первым плоскостям;
- 4-я — от конца копчика идет параллельно трем вышерасположенным плоскостям.

Анатомические границы параллельных и классических плоскостей таза не совпадают:

- 1-я классическая вместе с 1-й параллельной плоскостью образуют вход в таз; 1-я классическая плоскость указывает на самую узкую часть входа в таз (в месте прямого размера), величина



Р и с. 47. Биомеханизм родов (по: Williams Obstetrics, 1989).

которой будет способствовать определенному механизму приспособления головки к тазу;

— 2-я классическая плоскость представляет самую широкую часть таза. Размеры 2-й классической плоскости, прямой и поперечный, равны 12,5–13 см. Нахождение основания большого сегмента головки на 2-й классической плоскости свидетельствует о возможности поворота головки;

— 3-я классическая плоскость указывает на место перехода широкой части полости таза в узкую, место начала влияния мышц тазового дна на поворот головки;

— 4-я классическая плоскость указывает на величину и форму выхода таза.

Важно учитывать различия механизма родов при переднем и заднем виде затылочного предлежания.

Головка, установившаяся в заднем виде во входе в таз, рождается в заднем виде только в 4 %, а в 96 % переходит в передний вид. Однако количество травмированных детей при родах в заднем виде (36 %) превышает количество (4 %) рождений головок в заднем виде. Травматизм является, по-видимому, результатом прохождения головки через костный таз [Шипунова М. И., 1980]. Не исключено, что это связано с величиной малых косых размеров А. Я. Крассовского (1885), равных 8–8,8 см и которые идут от мыса к безьямной линии правой и левой сторон, параллельно большим косым размерам таза. Так, головка, вступая во вход в таз в заднем виде, разгибается вследствие того, что встречает серьезное препятствие (сопротивление) при входе в таз в области малого косога размера (8–8,8 см), уступающего по величине большому поперечному размеру головки (9,25 см). Головка, вынужденная приспособиться ко входу в таз в разогнутом состоянии, испытывает сопротивление уже со всех сторон входа в таз. Головка сжимается в прямом и поперечном размерах, вытягиваясь в диагональном направлении в сторону стреловидного шва.

При переднем виде затылочного предлежания малый родничок располагается ниже большого и является проводной точкой. При заднем виде затылочного предлежания проводной точкой является середина расстояния между малым и большим родничком. При внутреннем исследовании большой родничок — ниже малого или оба на одном уровне, большой родничок — спереди (при переднем виде — малый родничок обращен кпереди). Переход из заднего вида в передний происходит благодаря тому, что более широкая затылочная часть давит на мышцы тазового дна сильнее, чем лобная часть, в результате чего головка поворачивается из заднего вида в передний, а затем и в прямой размер выхода таза (головка при этом совершает поворот на 135°). Однако второй момент — внутренний поворот головки, который может

происходить и иначе: малый родничок поворачивается кзади (к крестцу), большой — к лонному сочленению.

В зарубежной литературе задний вид затылочного предлежания называют «устойчивое положение головки затылком кзади» [Ариас Ф., 1989]. Клинически это характеризуется затянувшимся опусканием или остановкой опускания предлежащей части плода. Одновременно наблюдаются затянувшаяся латентная и активная фазы родов, продолжительная фаза замедления, но преобладающее место занимают нарушения, связанные с опусканием предлежащей части плода. Заподозрить неправильное расположение головки плода следует в тех случаях, когда она остается на высоте стояния — 1 или 0 (головка малым или большим сегментом во входе в таз) при раскрытии шейки на последние несколько сантиметров. Это подозрение тем более обосновано, если предлежащая часть находится на высоком уровне стояния и после полного раскрытия шейки матки.

Напомним, что в зарубежной литературе место нахождения предлежащей части плода (головки) определяется следующими цифровыми обозначениями:

- 3 — головка над входом в малый таз;
- 2 — головка прижата ко входу в малый таз;
- 1 — головка малым сегментом во входе в таз;
- 0 — головка большим сегментом во входе в таз;
- + 1 — головка в широкой части полости малого таза;
- + 2 — головка в узкой части полости малого таза.

Нередко остановка дальнейшего опускания предлежащей части плода связана с неполным раскрытием шейки матки. Нередко подобные нарушения возникают при эпидуральной анальгезии или при передозировке седативных и обезболивающих средств. У большинства рожениц нет признаков суженного таза и поэтому при недостаточной родовой деятельности терапией выбора является стимуляция родовой деятельности внутривенным введением окситоцина. Во многих случаях она сопровождается последующим спонтанным поворотом головки плода затылком кпереди и родами через естественные родовые пути, или головка опускается до того уровня, при котором ребенок может родиться, находясь затылком кзади. Желательно произвести в последнем случае эпизиотомию, чтобы не допустить разрыва промежности.

Некоторые авторы рекомендуют при полном раскрытии маточного зева произвести эпидуральную анальгезию с одновременным введением внутривенно окситоцина, что дает высокий эффект для исправления положения головки плода из заднего вида в передний вид затылочного предлежания. При отсутствии страдания (дистресса) плода и несоответствия размеров таза и головки плода, II период родов может продолжаться до 3 ч без какого-либо неблагоприятного влияния на состояние ребенка. Желательно

определение рН крови плода, так как во II периоде родов происходит прогрессивное снижение рН крови плода, даже в тех случаях, когда прямая электрокардиография дает нормальные параметры.

При головке, находящейся на тазовом дне эффективна попытка пальцевого поворота головки затылком кпереди, особенно в сочетании с легким надавливанием на дно матки ассистентом.

Ф. Ариас (1989) рекомендует следующую методику пальцевого поворота головки затылком кпереди:

— головка должна находиться на уровне тазового дна и просматриваться во входе во влагалище;

— с помощью правой руки при левой позиции и левой руки при правой позиции плода находят ламбдовидный шов и помещают кончик среднего пальца точно у его угла, а кончик указательного пальца — непосредственно около среднего на верхней части ламбдовидного шва;

— вторая рука снаружи, сжатая в кулак, располагается напротив переднего плечика ребенка;

— одновременно двумя пальцами, помещенными на ламбдовидном шве, создают постоянное вращательное движение в направлении правого угла к сагиттальному шву (по часовой стрелке), а кулаком другой руки толкают плечико ребенка в поперечном направлении (против часовой стрелки) в сторону затылка. Давление, противоположное вращательному движению расположенных во влагалище пальцев приводит к сгибанию головки и исправлению асинклитизма. Эти два давления должны действовать одновременно.

Длительность II периода родов, превышающая 3 ч у первородящих и 2 ч у повторнородящих при недостаточном продвижении (опускании) предлежащей части плода является показанием для производства операции кесарева сечения. Полостным щипцам следует отдать предпочтение операции кесарева сечения.

Выходные акушерские щипцы при задних видах затылочного предлежания накладывают точно так же, как и при передних видах: при прямом стоянии стреловидного шва — бипариетально на головку плода и поперечно в отношении таза; при косом положении стреловидного шва — бипариетально на головку и в косом размере таза; при поперечном стоянии стреловидного шва — в косом диаметре на головку и в косом диаметре таза.

Важно учитывать современные данные о массе плода и новорожденного с учетом срока беременности и пола ребенка, а также паритета (табл. 6).

Средние колебания массы новорожденного находились в пределах от 282,9 до 519,8 г у детей мужского пола у первородящих. У многоорожавших — от 340,4 до 519,9 г. У плодов и новорожденных

Таблица 6

Масса тела новорожденного ребенка (Campbell и соавт., 1993)

| Срок беременности, нед | Масса тела новорожденного, г | | | |
|------------------------------|------------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | от первородящих матерей | от многорожавших матерей | от первородящих матерей | от многорожавших матерей |
| | <i>Мальчики</i> | | <i>Девочки</i> | |
| 32 | 1905 | 2050 | 1505 | 1865 |
| 33 | 1950 | 1910 | 2000 | 2040 |
| 34 | 2320 | 2390 | 2020 | 2080 |
| 35 | 2525 | 2595 | 2340 | 2425 |
| 36 | 2650 | 2700 | 2600 | 2580 |
| 37 | 2865 | 2970 | 2850 | 2905 |
| 38 | 3070 | 3210 | 2990 | 3080 |
| 39 | 3280 | 3400 | 3125 | 3260 |
| 40 | 3390 | 3540 | 3270 | 3380 |
| 41 | 3495 | 3630 | 3380 | 3480 |
| 42 | 3500 | 3490 | 3390 | 3405 |

женского пола эти отклонения от средней составили соответственно 357,4–456,3 г и 87,4–476,7 г.

Для профилактики кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах рекомендуются: введение сокращающих матку средств — внутривенно метилэргометрин или окситоцин в момент прорезывания головки или переднего плечика, опорожнение мочевого пузыря с помощью катетера, лед на область проекции матки сразу после рождения последа.

Глава VI

ДОСРОЧНОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

В современном акушерстве важное место отводится искусственному родовозбуждению. Н. Н. Ваганов (1993) полагает, что порция спровоцированных родов не должна превышать 10 %.

При беременности высокого риска акушеры вынуждены возбуждать родовую деятельность, чаще всего досрочно, по определенным показаниям со стороны матери или плода — это индуцированные роды. В других случаях искусственное родовозбуждение проводится в срок без медицинских показаний, когда плод достиг полной зрелости, а признаки спонтанных родов отсутствуют. Такое профилактическое родовозбуждение при нормальной беременности называется программированными родами [Абрамченко В. В., Венцкаускас А. В., Новиков Е. И., 1989]. Запланированные роды в оптимальный срок с хорошим исходом для матери и плода представляют собой новый раздел современного акушерства.

Согласно современным представлениям, наиболее бережным способом прерывания беременности при поздних сроках по медицинским показаниям является разрешение женщины через естественные родовые пути посредством медикаментозного возбуждения родовой деятельности, нередко в сочетании с преждевременным вскрытием плодного пузыря. Вместе с тем, известно, что одним из важнейших условий, во многом предопределяющем эффективность примененного родовозбуждения, является наличие у женщин оптимально выраженных признаков готовности к родам. Поэтому, прежде чем назначить беременной родовозбуждающую терапию, необходимо правильно оценить ее готовность к родам.

Особо тщательная диагностика готовности к родам должна осуществляться при сочетании медикаментозного родовозбуждения вместе с преждевременной амниотомией, так как у женщин при отсутствии или недостаточной выраженности признаков готовности к родам родовозбуждение далеко не всегда приводит к

«развязыванию» адекватной родовой деятельности. Если роды в подобных случаях все-таки начинаются, они, как правило, приобретают затяжное течение. Кроме того, возникает опасность наступления чрезмерно длительного безводного промежутка и инфицирования родовых путей со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Досрочное прерывание беременности довольно распространено в интересах здоровья матери, особенно при тяжелых формах позднего токсикоза, некоторых экстрагенитальных заболеваниях (сердечно-сосудистая патология, сахарный диабет и др.). До некоторой степени в этих случаях соблюдаются и интересы плода, поскольку тяжелая патология матери всегда оказывает и создает ему потенциальную угрозу.

Досрочное прерывание беременности в интересах плода является, по существу, новой главой акушерства, получившей право на существование сравнительно недавно. Этому в основном способствовали два обстоятельства. Первое касается установившегося в настоящее время взгляда, согласно которому при ведении беременности и родов должны быть полностью учтены интересы не только матери, но и плода. При этом следует иметь в виду обеспечение рождения не только живого, но и здорового ребенка. Второе обусловлено достижениями современной науки, позволившими расширить наши возможности, правильно оценивать состояние плода и усовершенствовать методы родоразрешения.

Следует подчеркнуть, что досрочное прерывание беременности предполагает вмешательство врачей в разные сроки беременности, в том числе и на последней ее неделе до возникновения спонтанной родовой деятельности, с целью получить жизнеспособного ребенка.

Н. Н. Ваганов (1993) указывает на необходимость совершенствования тактики ведения родов у беременных высокого риска.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ

Роды, завершающие беременность, являются этапом, в котором ответственность за благополучный их исход для матери и плода возлагается на врача родильного стационара [Беккер С. М., 1975]. Она особенно возрастает при родах, осложненных наличием у роженицы той или иной патологии. Правильное решение о тактике ведения родов в этих случаях должно базироваться не только на высоком уровне знаний и опыте врача-акушера, но также на детальном ознакомлении со всеми особенностями роженицы, имея в виду ее возраст, профессию, акушерский и семейный анамнез, наличие или отсутствие тех или иных осложнений беременности и сопутствующих ей заболеваний, состояние плода, в показан-

ных случаях заключение смежных специалистов. При этом ориентировка врача должна быть быстрой.

Прежде всего должна быть четко определена основная позиция врача в каждом конкретном случае родов — вести ли их консервативно-естественным путем без оперативного вмешательства; придерживаться консервативно-выжидательной тактики, допуская возможную необходимость перехода на оперативное родоразрешение, или, наконец, с самого начала считать целесообразным хирургическое вмешательство.

Кроме того, при ознакомлении со всеми данными следует предусмотреть возможные осложнения в процессе родов и заранее наметить соответствующие профилактические мероприятия, совместно с анестезиологом рекомендовать метод обезболивания родов. Вместе с тем, надо учесть, что не всегда удается заранее предусмотреть все осложнения, которые могут возникнуть во время родового акта. Поэтому намеченный перспективный план ведения родов в дальнейшем может подвергнуться иногда довольно существенному изменению или дополнению. Однако в большинстве случаев такие «неожиданные» осложнения могут быть предусмотрены, если до наступления родов беременные женщины хорошо обследованы и при составлении плана ведения родов были учтены особенности каждой из них. Таким образом, проблема прогнозирования и своевременной профилактики осложнений во время родов продолжает оставаться актуальной в современном акушерстве.

Документированный план ведения родов должен, как правило, содержать полный клинический диагноз (срок беременности, ее осложнения, сопутствующие беременности заболевания, особенности акушерского анамнеза). Ниже дается заключение, в котором указывают:

- особенности данного конкретного случая, обосновывающие тактику ведения родов;
- формулировка тактики ведения родов;
- рекомендуемые профилактические мероприятия;
- метод обезболивания родов.

Внесение в диагноз «особенности акушерского анамнеза» направлено на фиксацию внимания врача на таких немаловажных для ведения родов данных, как кесарево сечение, привычное недонашивание, мертворождение в анамнезе и др.

В. Н. Серов, А. Н. Стрижаков, С. А. Маркин (1989) считают, что план родоразрешения должен складываться в процессе наблюдения за беременной с учетом выявляемых пре- и антенатальных факторов риска. Прежде всего врач должен четко определить уровень родовспомогательного учреждения для роженицы. Важным является также определение срока родоразрешения. Следующим кардинальным аспектом при составлении плана родораз-

решения, по мнению авторов, является выбор метода, определяемый прогнозом вероятных осложнений. Качество прогнозирования родов находится в прямой зависимости от способностей врача-акушера к ассоциативному мышлению. У определенной категории женщин вопрос о выборе способа родоразрешения должен решаться с позиций планового кесарева сечения.

За последние годы сделаны попытки прогнозирования родов с оценкой в баллах. В известной степени это предложение обоснованно, однако рекомендуемые системы не предусматривают ряда других факторов, могущих оказать влияние на исход родов.

ФАКТОРЫ, ПОДЛЕЖАЩИЕ УЧЕТУ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ

В о з р а с т. Основное внимание должно быть обращено на первородящих женщин 30 лет и старше. Их иначе называют старыми, иногда пожилыми, первородящими (в зарубежной литературе — первородящие зрелого возраста). Не меньшее внимание следует обратить на вторую возрастную группу — юные первородящие, в возрасте до 18 лет [Абрамченко В. В. и др., 1982].

П р о ф е с с и я. Профессиональный фактор может оказаться небезразличным для исхода беременности и родов. В настоящее время имеются многочисленные исследования о влиянии вредных факторов на мать и плод. В этом отношении большую помощь должны оказывать врачи, обслуживающие промышленные предприятия и своевременно вносящие в обменную карту беременной соответствующие сведения.

А к у ш е р с к и й а н а м н е з. Имеется в виду отягощенный акушерский анамнез (аборты, мертворождения, ранняя детская смертность, пороки развития у плода, привычное недонашивание беременности, оперативные вмешательства на матке, родовая травма, рождение физически и психически неполноценных детей, гемолитическая болезнь и др.).

Р у б е ц н а м а т к е. Необходимо уточнить давность и методику операции — корпоральная или в нижнем сегменте матки, какие были в прошлом показания к кесареву сечению, как протекало заживление операционной раны (например, вторичное заживление сигнализирует о неполноценности рубца на матке, однако и первичное заживление не всегда свидетельствует о его полноценности).

Важно определить локализацию плаценты по данным УЗИ, так как известную опасность представляет ее локализация в области операционного рубца, располагая к его несостоятельности; определить нет ли клинических проявлений угрожающего разрыва матки при данной беременности, так как они нередко бывают

стертыми. Особенно важное значение имеет появление болей в области операционного поля, обычно локализованных, и резко усиливающихся во время схватки. Они могут сопровождаться истончением рубца, появлением признаков нарушения жизнедеятельности плода, слабостью родовой деятельности, беспокойным поведением роженицы и др. Появление из половых путей кровянистых выделений сигнализирует об уже наступившем разрыве матки.

Более сложным является вопрос о тактике ведения родов у женщин, перенесших в прошлом чревосечение в связи с разрывом матки в родах. Л. С. Персианинов (1957) указывает на необходимость в каждом отдельном случае продумать вопрос о полноценности матки, взять такую беременную или роженицу под особый контроль и своевременно уловить признаки угрожающего ее разрыва. Такая же настороженность должна быть проявлена у рожениц, перенесших в прошлом консервативную миомэктомию, особенно со вскрытием полости матки, а также у лиц, имевших в прошлом перфорацию матки и удаление фаллопиевой трубы с иссечением маточного ее конца. Эти положения являются важными, ибо как указывает Н. Н. Ваганов (1993), до настоящего времени не снижается число случаев разрыва матки, а двукратное превышение европейского уровня и показателей развитых стран материнской смертности диктует необходимость такой настороженности.

НЕДОНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Привычное недонашивание требует большой настороженности от врача с целью сохранения живым и здоровым ребенка.

Семейный анамнез. Ознакомление с ним особенно необходимо при оперативном родоразрешении в интересах плода. Прежде всего это касается наследственности. Сведения о родственниках могут помочь выяснить в какой степени вероятно рождение больного потомства и осуществить пренатальную диагностику наследственной и врожденной патологии. Примером могут служить последствия для ребенка родственного брака [Беккер С. М., 1975]. Известно, что при таком браке наблюдаются бесплодие, выкидыши, уродства плода, дефекты умственного и физического развития, глухонмота, повышенная перинатальная смертность и др.

Перенесенные в прошлом заболевания и оперативные вмешательства. При планировании тактики ведения родов могут иметь значение данные об оперативных вмешательствах, особенно, например, зашивание пузырно-влагалищного свища, операциях на кишечнике, аллергических заболеваниях.

Осложнения настоящей беременности и сопутствующие ей заболевания. Из осложнений беременности первое место занимают поздний токсикоз, недонашивание, аномалии прикрепления плаценты, гемолитическая болезнь плода. Из сопутствующих беременности заболеваний прежде всего следует указать на сердечно-сосудистую патологию, болезни почек, легких, органов кроветворения, пищеварения и эндокринные заболевания.

Срок беременности и масса плода. Известно, что срок беременности и масса плода (акцелерация, гипотрофия плода, крупные плоды) имеют значение для прогноза исхода родов и тактики их ведения.

Состояние плода. Правильно оценить состояние плода при решении вопроса о тактике ведения родов очень важно, памятуя, что при родоразрешении должны быть полностью соблюдены интересы не только матери, но и ребенка. В настоящее время разработаны биофизические показатели в родах [Стрижков А. Н. и др., 1989; Sassoon et al., 1990, и др.].

В понятие «своевременная диагностика нарушений жизнедеятельности плода» должно входить установление угрожающей асфиксии его, т. е. состояния, когда еще нет асфиксии, но имеется ее потенциальная угроза. Л. С. Персианинов (1968) расценивает «угрожающую асфиксию плода» как «состояние, когда симптомов асфиксии еще нет, но существует такая акушерская ситуация или такое заболевание матери, которые могут привести к внутриутробной асфиксии, а со стороны плода имеются признаки, указывающие на изменение его реактивности». Это имеет существенное значение, ибо если мы имеем уже начавшуюся, а не угрожающую асфиксию плода, наряду с попыткой устранить ее при помощи триады Николаева или сипетина, возникает необходимость быстрого родоразрешения. Как правило, так поступают при родах и при этом далеко не всегда получают здорового ребенка.

За последние годы получает все большее распространение досрочное прерывание беременности в интересах плода.

Серьезным сигналом для врача, планирующего тактику ведения родов, является замершая беременность, антенатальная гибель плода. Известно, что в таких случаях возникает опасность акушерских кровотечений, нарушения свертывания крови. С родоразрешением можно выжидать лишь при отсутствии нарушения в свертывающей системе крови.

Другие факторы. Инфантилизм часто дает осложнения родов (слабость родовой деятельности, несвоевременное отхождение вод). Рост матери: чем он меньше, тем больше частота оперативных вмешательств в родах. Отмечена зависимость суточного ритма родов и интенсивности родовой деятельности от фак-

торов внешней среды. Так, Л. И. Мерекина и соавт. (1992) у 68,8 % рожениц наблюдали осложненное течение родов в метеорологически неблагоприятные дни. Основными осложнениями являлись аномалии родовой деятельности (42,2 %), а в состоянии асфиксии родилось 59,9 % новорожденных.

С. М. Беккер (1975) считает, что при решении досрочно прервать беременность врач предварительно должен всегда обосновать ответ на нижеуказанные вопросы:

— действительно ли в данном случае имеются достаточно убедительные данные, сигнализирующие о наличии угрозы плоду и требующие врачебного вмешательства;

— можно ли, идя на досрочное прерывание беременности, рассчитывать на жизнеспособность родившегося ребенка, учитывая степень его доношенности, возможное внутриутробное заболевание;

— какой метод родоразрешения в каждом данном случае будет наиболее эффективным;

— не будут ли при досрочном прерывании беременности в интересах плода нарушены интересы здоровья матери, учитывая наличие у нее того или иного осложнения беременности или сопутствующего ей заболевания и характер намеченного метода родоразрешения.

Особого внимания заслуживает выбор метода родоразрешения. Казалось, что при отсутствии особых показаний (например, предлежании плаценты и др.) все преимущества на стороне медикаментозного родовозбуждения. Однако надо иметь в виду возможную неэффективность этого метода и необходимость перехода на оперативное родоразрешение (особенно при предварительном вскрытии плодного пузыря). С другой стороны, идя на родоразрешение в интересах плода, следует быть логичным и стремиться довести наше намерение до благоприятного исхода. Эти вопросы надо решать по-разному, в каждом конкретном случае особо, с учетом ряда факторов, таких, как срок беременности, особенности акушерского анамнеза, наличия или отсутствия тех или иных осложнений беременности, степени заинтересованности беременной в ребенке, возраста женщины и др.

Таким образом, досрочное прерывание беременности предпринимается не только потому, что имеется потенциальная угроза плоду в связи с характером заболевания матери, но, как правило, при наличии тех или иных признаков угрожающей асфиксии плода (симптомов нарушения жизнедеятельности плода) и при учете отягощенного акушерского анамнеза. Получение благоприятного исхода для плода у этой группы женщин свидетельствует о том, что в этом мероприятии кроются резервы дальнейшего снижения перинатальной смертности. С другой стороны, метод досрочного прерывания беременности в интересах плода требует последую-

щей тщательной разработки, особенно с учетом мониторинга внутриутробного состояния плода, разработки методов коррекции при его нарушениях, а также совершенствования тактики ведения родов у беременных высокого риска.

ПРОГРАММИРОВАННЫЕ РОДЫ

За последние годы вновь возрос интерес к программированным родам [Ошуркевич О. Е., 1990; Гурьева А. Е., Подгаевская Л. В., 1992; Попов С. П., Роткина И. Е., 1992, и др.].

В ряде случаев искусственное родовозбуждение проводят в срок без медицинских показаний, когда плод достиг полной зрелости, а признаки спонтанных родов отсутствуют. Такое профилактическое родовозбуждение при нормальной беременности называется программированными родами.

Методика программированных родов применяется нами [Абрамченко В. В., Венцкаускас А. В., Новиков Е. И., 1989] с 1968 г. Программированное окончание доношенной беременности в настоящее время производят в среднем у 10–15 % беременных женщин, причем год от года с лучшими результатами как для матери, так и для ребенка по сравнению с выжидательной тактикой спонтанных родов.

Главным условием успеха программированных родов является точное определение срока беременности, состояния плода и готовности организма матери к родам. Установлено, что эхографическое определение бипариетального диаметра головки плода является более точным показателем для прогнозирования даты родов, чем дата последней менструации [Waldenstrom et al., 1990], поэтому мы в своей практике используем также данные ультразвукового исследования.

Преимуществами программированных родов являются:

- подготовленность матери, хорошее ее психическое состояние;
- роды в дневное время, когда присутствует хорошо отдохнувший подготовленный персонал родового блока;
- интенсивное наблюдение с начала родовой деятельности;
- укороченная продолжительность родов.

Отрицательные стороны программированных родов:

- обременение матери приемами родовозбуждения;
- более частые аномалии вставления головки плода;
- нарушения сократительной деятельности матки;
- гипотония матки после родов.

В случаях осложнений их причиной могут считаться программированные роды. Однако осложнения эти довольно редки и чаще всего зависят от недостаточной оценки ситуации до родовозбуждения.

Необходимые условия для программированных родов:

- головное предлежание плода;
- доношенная беременность (40 нед, или 280 дней);
- масса плода (рассчитанная при помощи ультразвука) не менее 3000 г;
- вставленная во вход малого таза головка плода;
- зрелая шейка матки;
- готовность матки к появлению регулярных маточных сокращений (показанная при помощи данных кардиотокографии).

Особенно важно соблюдать указанные условия у первородящих женщин.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОГРАММИРОВАННЫХ РОДОВ

Применяется следующая методика.

Накануне: ультразвуковое исследование, кардиотокография, определение зрелости шейки матки, амниоскопия.

Родовозбуждение: 7.00 ч — клизма, душ, женщину переводят в родовой блок.

8.00 ч — амниотомия, кардиотокография.

9.00 ч — окситоцин, 5 ЕД/500 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, капельно.

Роды: кардиотокография (определение рН из головки плода), пудендальная анестезия, обезболивание (закись азота и др.).

Исследования А. Е. Гурьевой и соавт. (1992), С. П. Попова и соавт. (1992) также показывают, что программированные роды позволяют выбрать оптимальное время для родоразрешения, что особенно важно, по мнению авторов, при тяжелых гестозах и экстрагенитальной патологии. Роды проводят в рабочие дни и рабочее время. Программированные роды у первородящих позволяют уменьшить частоту затяжных родов, улучшить исходы для матери и плода.

В. И. Краснопольский, Л. С. Мареева, И. И. Левашова (1992) полагают, что активная тактика ведения родов показана при неосложненной доношенной беременности с целью уменьшения перинатальных потерь; у беременных с экстрагенитальной и акушерской патологией для улучшения акушерских и перинатальных показателей, а также абсолютно показана (!) при экстремальных ситуациях, как профилактика материнской заболеваемости и смертности. Родоразрешение при неосложненном течении беременности как профилактика ее перенашивания, производится по достижении 39 нед при зрелом плоде и подготовленной шейке матки в произвольно выбранное время, оптимальное для женщины и медицинского персонала; начинается с амниотомии рано утром, после полноценного сна. При развитии регулярной родо-

вой деятельности, которая, как правило, начинается в течение 2–3 ч, роды ведут под постоянным мониторингом контролем за характером родовых схваток, состоянием роженицы и внутриутробного плода, проводят адекватное обезболивание и мероприятия, направленные на профилактику осложнений в родах.

Родоразрешение беременных с экстрагенитальной и акушерской патологией производится авторами согласно разработанной в каждом конкретном случае программе родов. Она включает в себя:

- подготовку организма беременной и плода к родоразрешению;
- определение оптимальных сроков родоразрешения для матери и плода в зависимости от характера и тяжести патологии;
- метод индукции родов в соответствии с готовностью организма беременной к родам;
- индивидуально подобранный метод обезболивания родов;
- необходимость участия в родоразрешении высококвалифицированных специалистов — терапевтов, анестезиологов, неонатологов и других;
- конкретные рекомендации по ведению I и II периодов родов.

При ведении осложненных родов необходимо соблюдать следующие рекомендации:

— при наличии экстрагенитальных заболеваний к составлению плана ведения родов, как правило, привлекать врача-терапевта;

— решение вопроса об обезболивании родов и оперативных вмешательствах производить совместно с врачом-анестезиологом.

Это очень важно, так как, по данным Н. Н. Ваганова (1993), в России идет нарастание числа кесаревых сечений, и в 1991 г. частота их достигла 7,4 %. Однако в $\frac{2}{3}$ случаев оперативное родоразрешение проводят в экстренном порядке. В этих условиях нередко не обеспечивается адекватная предоперационная подготовка, рациональный вид анестезии, допускаются трагические технические ошибки. Число летальных исходов в результате анестезиологических пособий угрожающе возросло;

— говоря об укорочении II периода (периода потуг), имеют в виду в основном наложение выходящих щипцов или выходящего вакуум-экстрактора, в единичных случаях — наложение щипцов или вакуум-экстрактора полостных. У отдельных рожениц можно ограничиться перинеотомией. При необходимости полного исключения периода потуг, следует поставить на обсуждение вопрос о родоразрешении кесаревым сечением;

— когда устанавливается наличие признаков нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода, имеется в виду угрожающая асфиксия плода. При этом рождение ребенка без признаков

асфиксии следует расценивать как свидетельство своевременности принятых мероприятий. Рождение же в асфиксии свидетельствует об опоздании с применением лечебно-профилактических мероприятий;

— при наличии у роженицы тяжелой экстрагенитальной патологии, особенно сердечно-сосудистой, необходимо присутствие во время родов врача-терапевта;

— подозрение возможности в последовом или раннем послеродовом периодах кровотечения на почве гипофибриногенемии требует обеспечения родильного отделения всеми необходимыми в таких случаях средствами борьбы с ним, профилактическими и лечебными. Это также относится и к кровотечению гипотонического.

Е. Т. Михайленко, М. Я. Чернега (1988) в монографии «Индукция родов и их регуляция» подробно рассматривают вопрос программированного ведения родов при осложненном течении беременности (нефропатия, беременность при иммунном конфликте по резус-, АВО-факторам, фетоплацентарная недостаточность, гипотрофия плода, перенашивание беременности, экстрагенитальная патология). Авторы подчеркивают, что программированное ведение родов при патологическом течении беременности тесно связано с такими понятиями, как *биоритмы организма, хронофизиология, хронопатология, хронотерапия и хронофармакология*.

Известно, что роды чаще начинаются и заканчиваются в ночное время. Лекарственные вещества действуют по-разному в зависимости от времени их введения. Если у матери в процессе беременности отсутствуют явления десинхронизации, т. е. рассогласования между компонентами биоритмической системы матери и плода, вынашивание беременности, начало и течение родов протекают благополучно. Авторы полагают, что вопрос о показаниях к ведению программированных родов при физиологическом и патологическом течении беременности до настоящего времени изучен недостаточно. Он особенно актуален для беременных групп высокого риска материнской и перинатальной смертности. Е. Т. Михайленко, М. Я. Чернега (1988) проводят программированные роды с разделением на подготовительный период к ним и их ведение. Программированные роды проводят в рабочие дни недели, родовозбуждение начинают в 5–6 ч, что позволяет закончить роды в дневное время. Обычно через 3 ч от начала родовозбуждения и открытия шейки матки не менее чем на 3 см проводят амниотомию, при этом продолжают внутривенное капельное введение окситоцина, или ПГФ_{2α}, или простенона. Программированные роды, по мнению авторов, имеют большие преимущества (по сравнению со спонтанными), особенно для беременных с различного рода акушерской и экстрагенитальной патологией и не оказывают отрицательного влияния на плод. Авторами разра-

ботана также методика проведения программированных родов при задержке развития (гипотрофии) плода. Родоразрешение таких беременных производят в 37–38 нед беременности. Родовозбуждение осуществляют при полном созревании шейки матки и с соблюдением всех условий проведения программированных родов. Родовозбуждение начинают при целом плодном пузыре. Препаратом выбора для родовозбуждения является простенон (ПГЕ₂). Препарат выгодно отличается от окситоцина тем, что расширяет сосуды плаценты, ускоряет маточно-плацентарное кровообращение, а по данным А. А. Корытко (1986), активирует ферменты прямого пути окисления углеводов в печени плода и в плаценте, что улучшает энергообеспечение плода. Окситоцин же может вызывать спазм сосудов матки, затруднить маточно-плацентарное кровообращение и вызывать состояние гипоксии у плода. Е. А. Чернуха (1985) показал, что стимулирующее влияние простенона на матку снимается папаверином, что обеспечивает усиление маточно-плацентарного кровообращения, способствует нормализации кислородного баланса плода.

Ведение программированных родов по Е. Т. Михайленко и М. Я. Чернега (1988) заключается в следующем:

- выбор дня и времени суток для проведения родовозбуждения с учетом биоритмов родовой деятельности, режима работы персонала родильного блока;

- составление индивидуальной программы родов (подбор утеротонических препаратов) с прогнозированием их исхода, а также с учетом психоэмоционального состояния беременной и состояния плода;

- осуществление мониторингового контроля за характером родовой деятельности и состоянием плода;

- тщательное обезболивание родов, лучше эпидуральная анестезия;

- обеспечение постоянной взаимной положительной связи врача, ведущего роды, с роженицей;

- объективное информирование роженицы врачом о состоянии плода в ходе родов;

- рациональное высококалорийное питание роженицы;

- благоприятная обстановка в родильном зале и благожелательное отношение персонала к роженице;

- абсолютное соблюдение в родильном зале правил асептики и антисептики;

- готовность и исправность аппаратуры для оказания экстренной помощи новорожденному в случае рождения его в асфиксии;

- наличие в родильном зале одноклассной крови для переливания и набора лекарственных препаратов в случае необходимости оказания экстренной помощи роженице.

Авторы провели программированные роды у 200 беременных с нефропатией тяжелой степени (50), перенашиванием беременности (30), риском развития слабости родовой деятельности (60) и заболеваниями сердечно-сосудистой системы (60), сахарным диабетом и заболеваниями почек. Оптимальная продолжительность родов составила 6–12 ч.

Таким образом, досрочное прерывание беременности предполагает вмешательство врача-акушера при разном сроке беременности, в том числе и на последней ее неделе до возникновения спонтанной родовой деятельности, с расчетом получить жизнеспособного ребенка. Запланированные роды в оптимальный срок дают хорошие исходы для матери и ребенка.

akusher-lib.ru

Глава VII

СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ГИСТЕРОГРАФИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИИ АНОМАЛИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

САМОРЕГУЛИРУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ СОКРАЩЕНИЙ МИОМЕТРИЯ

Аномалии родовой деятельности — актуальная проблема современного научного и практического акушерства. Важность данного вопроса обусловлена прежде всего тем, что эта патология является одной из основных причин возникновения серьезных осложнений как у матери, так и ребенка. Существенно отметить, что для всех биологических систем характерны не только генетическая преемственность ее компонентов и определенность структуры, но и известная устойчивость — способность к поддержанию и восстановлению этой структуры при ее нарушениях, т. е. способность к регуляции.

Все регуляторные процессы осуществляются за счет сил, действующих внутри данной системы. Следовательно, биологическая регуляция есть всегда саморегуляция.

Биологические системы — клетка, многоклеточный организм, популяция, раса, вид, подвид — образуют единый ряд взаимосвязанных, иерархически подчиненных единиц.

А. В. Вальдман, Ю. Д. Игнатов (1976) с позиций теории регулирования биологических систем полагают, что живые организмы (являющиеся открытыми системами) не могли бы выжить в условиях изменяющейся среды, если бы они управлялись только гомеостатическими механизмами. Существует более высокий уровень регуляции, сопряженный с мотивациями, поведенческими проявлениями, этот организменный уровень регулирования может существенно модулировать иерархически подчиненные системы и уровень настройки регулируемых систем.

Правомерность такого рода процессов относится и к родовому акту — сложному физиологическому многозвеньевому процессу,

который возникает и завершается в результате взаимодействия многих систем организма [Персианинов Л. С., 1975]. Однако ряд авторов [Hauser, 1960; Baumgarten, 1967] отрицают роль центральной нервной системы в регуляции родового акта. Н. Кнаус (1968) в статье о причинах наступления родовой деятельности, подводящей итог его пятидесятилетней научной деятельности по изучению причин наступления родов, предлагая собственную теорию гипертрофии мускулатуры матки и ее электрофизиологической характеристики, в заключение указывает, что «наступление родовой деятельности у человека происходит только в матке и не имеет никаких внешних гормональных влияний».

В наше время ряд клиницистов и физиологов подчеркивают ту мысль, что среди гладкомышечных органов матки занимает исключительное место вследствие особой функции, отличий в строении и реагировании на различные факторы среды. Чтобы понять особенности сократительной деятельности матки, необходимо знать структуру, механизм возбуждения и сокращения отдельных клеток, процессы клеточной саморегуляции. Поскольку количество действующих факторов на миометрий велико, необходимо прежде всего найти общие принципы, лежащие в основе деятельности клеток миометрия [Бакшеев Н. С., Орлов Р. С., 1976, и др.].

Представляет интерес спонтанная маточная активность. В возникновении спонтанной электрической активности матки может играть роль наличие групп активных клеток, так называемых водителей ритма миогенной природы (пейсмекерные клетки), возбуждение их передается по межклеточным путям. По мнению известного исследователя Marshall (1962), пейсмекерные потенциалы обнаружены во всех частях миометрия и, следовательно, области спонтанной генерации потенциалов не локализованы в специальных частях матки, а могут перемещаться внутри ткани. K. de Vries и соавт. (1990) изучили по данным эхографического исследования у 46 небеременных женщин сокращения внутреннего слоя миометрия в различные периоды менструального цикла. Выявлены ритмичные сокращения внутреннего слоя миометрия у 35 (из 46) женщин в нижней трети матки, за исключением двух случаев, в которых выявлено сокращение 3 слоев. В большинстве наблюдений отмечено ретроградное сокращение — от шейки к дну матки. Прерогатива гладкой мышцы — автономия, спонтанные и ритмичные сокращения.

Alvarez, Caldeyro-Barcia (1950) установили два типа сокращений:

— I тип — «ритмичные сокращения низкой интенсивности» от 1 до 3 сокращений в минуту у всех беременных, начиная с 9-й недели беременности до срока родов;

— II тип — «неритмичные сокращения высокой интенсивности» — они ощущаются как пальпаторно, так и самой беремен-

ной женщиной в виде уплотнения (напряжения) матки; появляются спорадически, без определенного ритма до последних 2 нед до начала родов (до 38-й недели беременности).

Движения эндометрия обнаружены эхографически и описаны лишь в двух наблюдениях — в 1984 г. Birnholz у 26 женщин при определении развития фолликула и Oike и соавт. (1988) у 21 женщины в позднюю пролиферативную фазу.

По мнению Н. С. Бакшеева, Р. С. Орлова (1976), в мышечных клетках миометрии здорового организма с момента половой зрелости проявляется самовозбуждающаяся система, определяемая соотношением половых гормонов и биологически активных веществ, ответственных за организацию ионного равновесия потенциала относительного покоя и потенциалов действия. Закономерности проявления электрофизиологических свойств детерминированы в генном аппарате клетки и являются стандартными для определенных состояний организма. Авторы в экспериментальных исследованиях показали, что даже в условиях насыщения организма прогестероном возможно развитие сокращения и осуществление нормальных родов.

Существенно подчеркнуть, что расхождением в величинах мембранного потенциала клеток шейки и тела матки можно объяснить различное поведение этих отделов в родах; в механизме регуляции родовой деятельности, координации функций разных отделов матки важную роль играет клеточный мембранный механизм.

При объяснении факторов, способствующих наступлению родов, указанные авторы полагают, что физиологический анализ сократительной деятельности матки в родах дает основание считать, что сокращение мышечных клеток миометрии в родах не является новым феноменом для этого органа, а характеризует восстановление временно подавленных факторами беременности естественных свойств этих структур. Растворение сократительной функции клеток миометрии охватывает постепенное, поэтапное снятие факторов торможения и восстановление естественной функции этого органа.

Характерной особенностью физиологических родов является нарастание динамики сокращения матки и раскрытия ее шейки с очень четкой спонтанной ауторегуляцией этого процесса. Роды, т. е. процесс спонтанно возникших сокращений мышцы матки с саморегулирующей системой этой функции, происходят при условии готовности органа к развитию этого процесса.

В 1952 г. С. Д. Астринский писал о том, что некоторые авторы, признававшие роль нервной системы в родовом акте [Ястребов Н. В., 1881, 1896; Писемский Г. Ф., 1904; Найдич М. С., 1929, и др.], объясняли начало родового акта тем, что предлежащая часть

раздражает ganglion cervicale и таким путем вызывает схватки. Опускаясь, предлежащая часть раздражает новые нервные элементы, отчего схватки еще более усиливаются. Чем больше включается новых нервных элементов, тем сильнее раздражение их и тем сильнее становятся схватки. Когда головка находится на дне таза, схватки достигают наивысшей силы, так как в это время в состоянии возбуждения находятся все нервные элементы таза. Эти сложные динамические связи высказываются в работах современных исследователей. Н. С. Бакшеев (1970, 1976) также указывает, что механическое растяжение тканей шейки матки и влагалища усиливает сокращение. При этом указывается, что напряжение плодного пузыря в области цервикального канала и прохождение предлежащей части через эти отделы половых органов стимулирует сокращение миометрия.

Механизм стимуляции может включать воздействие на гипоталамус через механорецепторы матки по проводящим путям спинного мозга [Abrachams et al., 1964], в частности, активизировать нейроны в паравентрикулярных ядрах, контролирующих освобождение окситоцина из задней доли гипофиза [Brooks, 1966]. Однако еще в 1885 г. академик А. Я. Крассовский писал о том значении, которое имеет околоплодная жидкость во время родового акта. Околоплодная жидкость вместе с оболочками плодного яйца существенно влияет на правильное течение периода раскрытия. Действие его двойное: динамическое и чисто механическое.

Динамическое действие, по мнению А. Я. Крассовского, выражается в том, что плодный пузырь, соприкасаясь с нижним отрезком матки, в значительной степени усиливает маточные сокращения рефлекторным путем, таким образом способствуя раскрытию маточного зева. Механическое же — состоит в том, что с появлением родовых схваток нижняя часть его при посредстве околоплодной жидкости сначала оказывает давление на нижний сегмент матки, а по растяжении его входит в маточный зев и, проходя наподобие клина, способствует его раскрытию. С излитием вод маточные сокращения обычно усиливаются и отмечается ускорение нормального течения родов. Автор подчеркивал, что преждевременное излитие околоплодных вод, хотя и усиливает маточные сокращения, но при этом схватки приобретают неправильный характер.

В ряде обстоятельных работ последнего времени говорится о неблагоприятном эффекте раннего вскрытия плодного пузыря с целью родоускорения. По данным Caldeyro-Barcia (1972), ранняя амниотомия очень распространена в Европе и Латинской Америке. На 26 000 родов со спонтанным началом схваток, ранняя амниотомия была произведена в 20 %. По мнению Niswander и соавт. (1972), Schwarz (1973), разрыв пузыря оказывает неблаго-

приятное влияние на роды и состояние плода и новорожденного ребенка. Н. Н. Ваганов (1993) считает, что искусственный разрыв мембран на ранней стадии родов с научной точки зрения не обоснован.

До настоящего времени отсутствуют убедительные данные об ответственности коры головного мозга или подкорковых структур вегетативных центров за пусковой механизм родов [Бакшеев Н. С., Орлов Р. С., 1976]. Авторы полагают, что родовой акт наследственно детерминирован и обусловлен генетическим аппаратом женского организма и плода, при нормальном течении всегда проявляется определенным комплексом реакций матки и функциональных систем роженицы. При этом тотальное сокращение всех гладкомышечных клеток или большей их части (родовая схватка) возникает, когда соотношение между эстрогенами и прогестероном достигнет оптимального уровня, обеспечивающего автоматизм с а м о в о з б у ж д е н и я, синхронность сокращения клеток, высокую степень координации реакций на вещества утеротонического действия.

Проф. Н. Jung (1965) при изучении физиологии и клиники гормональной регуляции матки все биологические процессы в матке подразделяет на 2 вида функций, зависящих друг от друга:

— «рабочая система» — ответственна за количественную и качественную компановку контрактильной способности миофибрилл и протеинов (структур) — области, которой в основном занимаются биохимики;

— функциональный круг «системы возбуждения» является посредником — распределителем или потребителем в отношении сократительной активности белков.

Н. Jung в экспериментальных исследованиях, проведенных в условиях *in situ* и *in vitro* на белых крысах породы Вистар, а также кошках и кроликах, на полосках миометрия матки человека, полученных у беременных женщин, показал т о н у с н ы й и ф а з н ы й д в о й н о й п р и н ц и п с о к р а щ е н и я м а т к и. Как известно, на протяжении беременности отмечается увеличение массы матки с 50 г до 1000 г. Увеличение объема и массы матки связано в основном с ее гипертрофией и гиперплазией. Однако лишь Н. Кнаус (1967, 1968) поднял вопрос о том, что большой рост мощности мускулатуры во время беременности, который может достигаться путем 15–20-кратного увеличения каждой отдельной мышечной клетки, можно рассматривать как причину наступления родовой деятельности. В электрофизиологических исследованиях Csapo, Larks, Jung и других авторов основное внимание также было направлено только на функцию клеточной мембраны, упуская из виду прогрессирующую во время беременности гипертрофию мускулатуры матки. По мнению Н. Кнаус, эта явная гипертрофия мускулатуры матки вызывается

только эстрогенами плаценты, а не прогестероном. Причем автор на протяжении сорока лет в ряде работ доказывал это, так как функционально значительная гипертрофия увеличивается до отторжения плаценты. Этот факт, по мнению автора, может быть объяснен следующим образом: прежде всего точное прослеживание увеличения массы беременной матки человека до конца беременности имеет ряд трудностей, так как едва ли возможно по месяцам произвести взвешивание беременных маток, и, кроме того, рост беременной матки испытывает влияние величины плода и его плаценты. Однако для разрешения этого вопроса имеется экспериментально удовлетворяющий метод [Кнаус, 1926, 1927, 1928] — использование стерильной матки с односторонней беременностью у кролика (в одном роге). При этих условиях применяемый для контроля массы пустой рог остается неизменным в противовес массе и размеру плода в беременном роге. Благодаря стимуляции введенного в кровь эстрогена пустой рог растет точно так же, как матка человека под гормональным влиянием находящегося в трубе яйца. Путем исключения местного влияния яйца на матку при беременности в одном роге у кролика можно установить, что пустой рог с 8-го по 10-й день беременности начинает расти и что увеличение его массы до наступления родов задерживается. Благодаря этим идеальным методическим приемам автору удалось точно доказать, что *гипертрофия мускулатуры матки во время беременности прогрессирует до тех пор, пока имеется стимулирующий рост за счет эстрогенового эффекта, а с отторжением плаценты гипертрофия матки прекращается*. Гипертрофия увеличивается до наступления родов, что является легко понимаемым следствием, увеличивающимся до начала родов выделением эстрогенов через плаценту, что доказано многочисленными систематическими исследованиями Brodshaw, Jessop (1953); Sayle, Срепу (1954); Kellar и соавт (1959); Klorper и соавт. (1961); Diczfalusy (1961); Fuchs (1962) и многие другие. Однако Кнаус подчеркивает ту мысль, что эстрогены в своем действии на матку, точнее ее миометрий, являются гормоном роста, а не средством стимуляции родовой деятельности, так что нельзя ожидать, что с их помощью в матке *in vivo* или *in vitro* может быть достигнуто непосредственное усиление ее моторики после их применения, что полностью совпадает с клиническими наблюдениями.

Tarfer, Klorper (1961) считают, что скорость мощности возбуждения, которая в свою очередь определяет силу мускульной функции, зависит от поперечного сечения и длины волокна мышцы, тем самым от верхней поверхности клетки, на которой сказывается для состояния возбуждения мощность мембранного потенциала; при этом сопротивление проводимости мембраны, на которой также отражаются состояние возбуждения мембранного

потенциала, сопротивление проводимости и мембранное сопротивление, а также проникновение натрия в клетку [Hodgkin, 1951; Weidmann, 1956; Fleckenstein, 1956; Орлов Р. С., 1964, 1967, и др.]. Из этих факторов, которые в значительной мере влияют на степень сократительной способности мышцы матки (ее мощности), точно известен размер увеличения клеток миометрия в 15–20 раз, однако неизвестны еще многие факторы и параметры их изменения, которые также воздействуют на скорость проводимости возбуждения в мышце матки по мере прогрессирования беременности за счет увеличивающейся гипертрофии матки, и физиологически объясняют протекающий переход имеющихся постоянных по силе сокращений во время беременности (Braxton-Hicks) к регулярной родовой деятельности.

Таким образом, путем признания функционального значения мощной гипертрофии матки во время беременности и с указанием, обусловленным результатами 1000-кратного ускорения в проведении возбуждения контрактильных элементов, проблема наступления родов, по мнению Клауса, решена и для человека. В качестве клинического доказательства автор приводит методику начала родов по Drew-Smythe (1931), когда с помощью S-образного проводника длиной 35 см производят почти полное удаление околоплодных вод, благодаря чему отмечается укорочение волокна миометрия и тем самым отмечается увеличение поперечного сечения клетки. Поскольку скорость проведения возбуждения зависит от величины диаметра волокна, можно достаточно легко объяснить электрофизиологически клинический эффект в появлении маточных сокращений в клинике.

По мнению Р. С. Орлова, В. Я. Изакова, А. Т. Кеткина, И. П. Плеханова (1971), важным в деятельности клеток миометрия является авторегуляторный механорецепторный мембранный механизм. Клетки миометрия при этом сочетают свойства сократительной и рецепторной систем.

Морфологическая структура матки такова, что основной объем в миометрии занимает соединительная ткань, а гладкомышечные клетки включены в нее небольшими пластами. Поэтому даже при сильном растяжении матки, имеющем место в конце беременности, соединительнотканная сеть, по-видимому, предохраняет гладкомышечные клетки от перерастяжения, благодаря чему они сохраняют механорецепторные свойства. Основное функциональное значение механорецепторного механизма, как представляется авторам, заключается в создании оптимальных условий для генерации потенциала действия, так как умеренное растяжение, прикладываемое к гладкомышечным клеткам, вызывает деполяризацию их мембраны, генерацию потенциалов действия и сокращение. Нельзя исключить и другого пути воздействия длительного растяжения. Деформация клеточной мембраны может

приводить к увеличению ионной проницаемости, активировать перенос ионов по внутриклеточным структурам и непосредственно воздействовать на сократительные белки клеток.

Из этих данных видно, что требование к обеспечению высокой надежности и автоматизма функции привело к созданию в процессе эволюции некоторых специфических механизмов саморегуляции, отличающих поведение клеток миоэпителия от всех других клеток гладкой мускулатуры и сердца.

КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОФИЗИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О КООРДИНАЦИИ МАТОЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В РОДАХ

Распознавание начальных симптомов нарушений моторной функции матки в родах, сравнительная оценка эффективности лечения аномалий родовой деятельности на основе одних лишь клинических наблюдений очень трудны, поэтому в настоящее время все большее значение приобретают методы мониторинга наблюдения при беременности, даже в домашних условиях [Cole, 1989, и др.], в родах — наружная и внутренняя гистерография, кардиотокография.

За последние годы широкое распространение в акушерской практике получили методы регистрации сократительной деятельности матки наружной многоканальной гистерографией [Woodbury et al., 1938; Lorand, 1940; Reynolds, 1948, 1965; Мартышкин М. Я., 1961, и др.], а также внутренней гистерографии (токографии) методом радиотелеметрического аппарата системы «Капсула» [Давыдов С. Н. и др., 1967; Давыдов С. Н., 1970], трансцервикальный метод регистрации внутриматочного давления с использованием методики открытого полиэтиленового катетера [Williams Stallworthy, 1952, и др.], метод трансабдоминального изучения внутриматочного давления [Alvarez, Caldeyro-Barcia, 1950, и др.]. Steer и соавт. (1978) разработали более совершенный катетер для записи внутриматочного давления по типу трансдучера [Sonicaid Gaeltec], который лишен недостатков открытого катетера. В 1986 г. Svenningsen, Jensen разработали фибро-оптический катетер для измерения внутриматочного давления. В настоящее время фирма «Utah Medical Systems» разработала «Intran 2» катетер [Gibb, 1993].

Большое внимание к этой проблеме, ее решению обусловлено серьезным значением изучения сократительной деятельности матки для диагностики и прогноза родов при осложненном их течении.

Первый, кто попытался измерить силу маточных сокращений в родах, был отечественный ученый Н. Ф. Толочинов (1870), который предложил пружинный манометр, смонтированный в ци-

цилиндрическое влагалашное зеркало. Манометр подводился к плодному пузырьку и измерял силу его давления. В 1913—1914 гг. французский акушер Fabre впервые провел параллельную запись сократительной деятельности матки с помощью наружной и внутренней гистерографии и пришел к выводу, что кривые, полученные при регистрации схваток обоими методами, соответствуют друг другу. В 1872 г. Schatz применил внутреннюю гистерографию, которая и в настоящее время имеет большое распространение [Bourne, Burn, 1927, 1928; Moir, 1934, 1936; Hendricks, 1964, и многие др.].

При этом существенно отметить, что данные, полученные при одновременной регистрации амниотического давления катетером, введенным через брюшную стенку и трансцервикально, показали полную идентичность получаемых кривых [Baumgarten, 1966, 1967]. По данным Mosler, базальный тонус равняется 15 мм рт. ст., величина внутриматочного давления в I периоде родов — 60 мм рт. ст., во II периоде — 105 мм рт. ст. По данным же Alvarez, Caldeyro-Barcia, эти показатели были соответственно 8 мм, 35—100 мм рт. ст. и 100—180 мм рт. ст. По данным Williams, Stallworthy, показатели сократительной деятельности матки были соответственно 8 мм рт. ст., 40—90 мм рт. ст., 120—180 мм рт. ст. Williams, Stallworthy указывают, что внутренняя гистерография имеет преимущество, так как отражает давление в гидростатической полости, поэтому показатели, основанные на гидродинамических расчетах, отражают истинную активность сократительной функции матки.

Некоторые авторы используют для измерения внутриматочного давления закрытые полиэтиленовые трубки с одним датчиком и датчиком давления, который располагается между стенкой матки и головкой плода по наибольшей окружности головки плода [Lindgren, 1958, 1959, 1973; Csapo, 1964]. Однако в акушерской практике известно немало примеров, показывающих, что довольно часто нет соответствия между клиническим течением родов и показателями гистерографии [Pinto, 1964, 1967; Караш Ю.М., 1975; Miller et al., 1976, и др.].

На протяжении последних 50 лет изучено большое количество факторов (гормонов) и различных фармакологических веществ на матку. Механические факторы имеют также достаточно длительную историю. Еще в 1872 г. Schatz показал, что внезапное увеличение объема матки ведет к возникновению маточных сокращений. Reynolds в 1936 г. предложил теорию напряжения матки («a uterine distention theory»), в 1963 г. Csapo — теорию «прогестеронового блока», рассматриваемую автором как механический фактор при беременности.

При этом физические законы гидродинамики несомненно могут и должны быть приложимы к изучению сократительной дея-

тельности матки. Впервые в 1913 г. Sellheim в монографии «Роды у человека» произвел ряд расчетов на гидродинамической основе, эти исследования нашли отражение во многих учебниках отечественных и зарубежных акушеров [Яшке, 1930; Гентер Г. Г., 1937; Штеккель В., 1936, 1974, и др.]. В монографии Reynolds (1965), посвященной физиологии матки, приводятся обстоятельные расчеты, показывающие роль физических факторов в маточной активности с гидродинамическим обоснованием по законам Лапласа, Гука. Ссылаясь на исследования Haughton, проведенные еще в 1873 г., показал, что пропорция радиуса изгиба в дне матки и нижнего сегмента матки равна как 7 : 4, т. е. различие в напряжении матки в верхних и нижних ее отделах имеет отношение как 2 : 1 и поэтому в процессе нормальных родов есть четкое различие в напряжении мышечных волокон в области дна и нижнего сегмента матки, в равной степени это касается и толщины миометрия в указанных отделах, которое соотносится как 2 : 1. Поэтому сила пропорциональна толщине ткани матки по Haughton. Исходя из расчетов и представлений Haughton и собственных данных, основанных на разработанном Reynolds в 1948 г. методе трехканальной наружной гистерографии, автор полагает, что раскрытие шейки матки наблюдается только при преобладании ритмической активности в дне матки над остальными ее участками. При этом в средней зоне матки (тело) по отношению к ее дну сокращения менее интенсивны и они обычно короче по длительности и их частота уменьшается по мере прогрессирования родов. Нижний сегмент матки остается не активным на протяжении всего I периода родов. Таким образом, раскрытие шейки матки в родах есть результат уменьшения градиента физиологической активности от дна к нижнему сегменту матки. Функциональными компонентами этой активности являются интенсивность и длительность маточных сокращений. При этом сокращения матки в области дна бывают дольше на 30 с, чем в теле матки, т. е. наблюдается так называемый «тройной нисходящий градиент». Эти суждения автора были подтверждены работами Alvarez, Caldeyro-Barcia (1950), которые измеряли и оценивали внутриматочное и интрамускулярное давление в матке в различные сроки беременности и родов с применением сложной микробаллонной техники. С помощью этого метода удалось подтвердить понятие о «тройном нисходящем градиенте», характерном для нормального течения родов. Кроме того, было показано, что волна сокращений начиналась в одном из трубных углов матки, а также была подтверждена теория о доминирующей роли дна матки и о наличии тройного нисходящего градиента.

Аналогичные суждения о применении законов гидродинамики при изучении маточной динамики приведены также в монографии Mosler (1968). Согласно концепции автора, две противо-

положные силы контролируют и завершают родовой процесс: сила напряжения и упругость. Однако автор подчеркивает, что нельзя переносить результаты изучения сокращений матки на животных и на матке человека без оговорок, как это приведено в работе Csapo и соавт. (1964), так как у животных имеется двурогаая матка, а у человека — simplex. Поэтому нужны как исследования на матке человека, так и учет некоторых несоответствий законов гидродинамики с клиническими наблюдениями. Так, при максимальном напряжении стенок матки одновременно наблюдается уменьшение резистентности стенок шейки матки. При этом сократительная деятельность матки в родах возникает не за счет повышения внутриматочного давления, а повышенным напряжением стенок матки, возникающим как реакция на увеличение общего объема (диаметра) полости матки. Здесь нельзя не отметить, что возрастание объема матки, происходящее в процессе беременности, происходит без заметного увеличения давления в матке [Lindgren, 1959; Smith, 1959], где давление варьирует от 0 до 20 мм рт. ст. и повышение давления намечается только в конце беременности. Bengtson (1962) зарегистрировал средние величины внутриматочного давления в покое, в процессе беременности, равные 6-10 мм рт. ст. Природа этого «resting pressure» — остаточного или базального давления по Mosler не совсем ясна в деталях, но, очевидно, причиной частично связана с самим внутриматочным давлением и интраабдоминальным давлением, на что указывал еще в 1913 г. Sellheim.

Mosler подчеркивает, что измерение внутриматочного давления — не прямое определение напряжения стенки матки, обусловленное сокращениями маточной мускулатуры и зависящее также от радиуса полости матки. Напряжение стенки матки может быть описано по уравнению Лапласа. Вместе с тем не может не обратить внимания то обстоятельство, что при использовании микробаллонной техники (от 1 до 15 мм в объеме) резиновый баллон при долгой регистрации дает на основе изменений эластичности относительно неточные данные давления [Hartmann Seewald, Kinzl, 1976].

Важным моментом для получения идентичных данных является, с нашей точки зрения, точное определение глубины введения катетера в полость матки, что, к сожалению, не принимается во внимание при проведении внутренней гистерографии, так как авторы исходят из неправильного представления об одинаковом давлении в полости матки в процессе родов, если исходить из закона Паскаля. Лишь в работе Hartmann и соавт. (1976) при изучении внутриматочного давления вне беременности указывается, что все катетеры имеют на расстоянии 5 см насаженное кольцо, показывающее глубину, на которой находится в полости матки катетер. Однако, как это будет показано дальше, при определении показа-

телей внутриматочного давления необходимо учитывать высоту гидродинамического столба — высота матки и угол наклона матки по отношению к горизонтальной линии и в зависимости от угла наклона матки в нижних отделах матки давление будет выше, чем в вышележащих отделах матки (дно).

Изучение сократительной деятельности матки с помощью пятиканальной наружной гистерографии при нормальных родах, даже сопровождающихся болезненными схватками, позволило выявить отсутствие дискоординации родовой деятельности. Те незначительные различия в продолжительности и интенсивности сокращений обеих половин матки на одном уровне (в одном сегменте) не имеют значения, ибо ее сокращения остаются координированными и амплитуда сокращений достигает своей высшей точки одновременно во всех регистрируемых сегментах матки, что позволило нам перейти в дальнейшем к трехканальной наружной гистерографии, расположив датчики соответственно области дна, тела и нижнего сегмента матки.

Анализ полученных данных производился путем количественной обработки гистерограмм за каждые 10 мин. Изучались основные параметры сократительной деятельности матки (продолжительность и интенсивность схватки, частота и продолжительность пауз между ними, координация различных отделов матки между собой и др.). В настоящее время с этой целью используются электронные интеграторы, когда измеряется площадь активного давления под кривой внутриматочного давления, особенно при использовании внутренней гистерографии.

С целью рационализации расчетов и экономии времени нами была предложена специальная линейка для анализа гистерограмм [Абрамченко В. В., 1966, 1971].

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ДУХКАНАЛЬНОЙ ВНУТРЕННЕЙ ГИСТЕРОГРАФИИ

По мнению А. И. Петченко (1948) прогноз родов и силы маточных сокращений почти невозможен. Некоторые авторы начинают применять в родах утеротропные средства (окситоцин, простагландины), когда маточная активность по данным внутренней гистерографии при регистрации ее на протяжении часа не превышает 100 ед. Монтевидео [Steer et al., 1976, и др.]. Н. С. Бакшеев (1970, 1976) указывает, что проблема нарушений моторной функции матки в части ее регуляции в основном решается в клинике эмпирически и поэтому мы сегодня не можем говорить о регуляции родовой деятельности лишь потому, что объем информации, которым располагают клиницисты о физиологии и патологии сократительной функции матки, недостаточен. И только раскрытие закономерностей физиологии и патологии мотор-

ной функции матки может явиться основой для выработки динамических схем регуляции родовой деятельности.

Весьма важным является мнение Pinto (1967), основанное на собственных исследованиях, что механическая концепция взаимосвязи маточной активности и раскрытия шейки матки является обоснованной лишь для конца II периода (периода изгнания) и последового периода, но не I периода родов. Ю. М. Караш (1974), который разработал одиннадцать программ для ЭВМ при изучении основных закономерностей динамики внутриматочного давления в процессе нормальных и осложненных родов, считает, что долгосрочное прогнозирование сократительной деятельности матки для подавляющего большинства родов со статистической точки зрения неправомерно. Кроме того, автор утверждает, что обнаруженная значительная неравномерность качественных и количественных показателей сократительной деятельности матки в процессе родового акта, сочетающаяся со значительной индивидуальной изменчивостью динамики и длительности основных фаз родового акта, существенно затрудняет обобщенную партографическую и токографическую характеристику родов в целом.

На высокую индивидуальную вариабельность показателей сократительной деятельности матки при спонтанных и индуцированных родах указывают и другие авторы [Hemptinne et al., 1976]. Т. А. Гусарова (1969, 1971), Baumgarten (1967) особое внимание уделяют оценке симметричности формы волны маточного сокращения, зарегистрированного при различном течении родового акта с различной продолжительностью фазы сокращения и фазы расслабления матки.

Caldeyro-Barcia (1958) сообщает о самопроизвольных изменениях в сокращаемости матки, что она не всегда сохраняет один и тот же вид активности во время родов, а фактически вид ее активности часто меняется. При нормальных родах наблюдается серия нормальных волн, перемежающихся с периодами некоординированной родовой деятельности или же восходящими волнами маточных сокращений. Когда эти волны преобладают, то продвижение родов замедляется. Р. И. Калганова, Ю. Ф. Змановский (1971) во время нормальных родов выявили синергизм сокращений всех отделов матки с проявлением «тройного нисходящего градиента» по Рейнолдсу при раскрытии шейки матки на 2–3 см. При открытии шейки матки на 4–6 см обычно возникает реципрокность в сократительной деятельности матки, проявляемая расслаблением нижнего ее сегмента при одновременном сокращении дна и тела матки. В фазе кульминации периода раскрытия все отделы, включая нижний сегмент, активно сокращаются с сохранением «тройного нисходящего градиента». При слабости родовой деятельности авторы выявили, что уже при раскрытии шейки матки на 2–3 см наблюдалось расслабление

нижнего сегмента матки и отмечено более раннее возникновение сокращений в области тела или нижнего сегмента, чем в области дна слева.

Из приведенных данных видно, что до настоящего времени не известны механизмы саморегуляции матки при беременности и в родах, приводящие к благополучному окончанию родов.

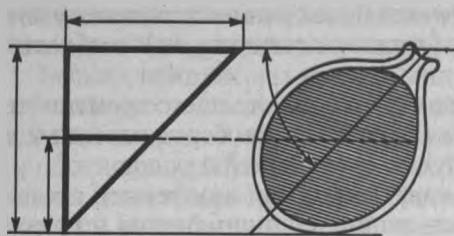
Нами разработана методика двухканальной внутренней гистерографии, показания и ее обоснование для применения в родах. Трансцервикально вводят два катетера: первый на длину 42—41 см от входа во влагалище и второй — в область нижнего сегмента матки на 20—21 см от входа во влагалище. Противопоказанием для применения данного метода являются аномалии прикрепления плаценты и лихорадка в родах.

Обоснованием к применению и разработке двухканальной внутренней гистерографии послужили следующие обстоятельства. Нижний сегмент матки по сравнению с телом является самостоятельным отрезком матки с определенными границами как макро-, так и микроскопически, а также определенными анатомическими и функциональными особенностями. Тело матки имеет 4 слоя [Б. И. Железнов, 1975], а нижний сегмент два отдела — наружный и внутренний.

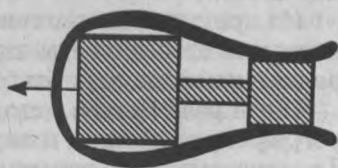
Нами была выявлена разница в величинах внутриматочного давления в области дна и нижнего сегмента матки, зависящая, в основном, от двух физических факторов: высоты гидродинамического столба и угла наклона продольной оси матки к горизонтальной линии. Разница в давлении в указанных отделах матки при различном угле ее наклона к горизонтальной линии, может колебаться от 5 мм рт. ст. (при угле 10°) до 29 мм рт. ст. при угле, равном 90° (рис. 48).

Вторым очень важным моментом данной методики является то, что, зная величину внутриматочного давления, развиваемого нижним сегментом матки, можно легко рассчитать силу, способствующую продвижению подлежащей части по родовым путям при нормальном и осложненном течении родов и выявлении отклонений в сократительной функции матки, контролировать и регулировать эти процессы различными медикаментозными средствами или методами (изменение положения роженицы и др.). Нами проведен гидродинамический расчет силы, способствующей продвижению головки по родовым путям при нормальном и осложненном течении родов, что позволяет избежать родового травматизма матери, плода и новорожденного ребенка.

Благодаря разработанной методике двухканальной внутренней гистерографии впервые обнаружена функциональная гидродинамическая полость в области нижнего сегмента матки, образуемая во время схватки и ограничиваемая стенкой матки в нижнем сегменте, плечиками плода и головкой плода (рис. 49, 50).



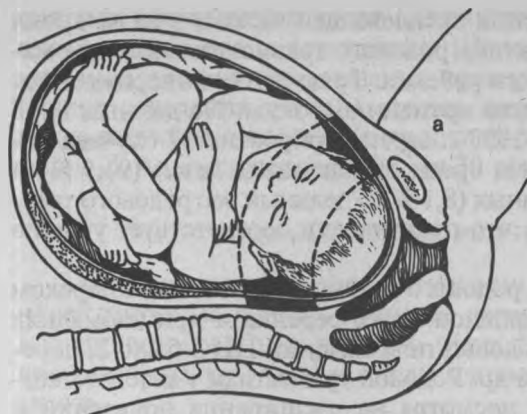
Р и с. 48. Показатели гидродинамического давления в зависимости от угла наклона матки и высоты гидродинамического столба давления.



Р и с. 49. Гидродинамический расчет сил, способствующих продвижению головки по родовым путям.

Наличие данной функциональной гидродинамической полости доказывается зоной повышенного внутриматочного давления в процессе регистрации схваток двухканальной внутренней гистерографией в области нижнего сегмента матки за счет его активного сокращения во время схватки, иначе не существовало бы зоны повышенного давления. Кроме того, наличие гидродинамической полости выявлено и при производстве рентгенографии матки и плода в I периоде родов с введением в полость матки 120 мл верографина, разведенного в 2 раза изотоническим раствором натрия хлорида. На рентгенограммах в области нижнего сегмента матки выявлена полость с четкими контурами, не сообщающаяся в момент схватки с остальной частью матки. Эта функциональная полость в области нижнего сегмента матки имеет важное значение в механизмах саморегуляции матки в родах.

Научное и практическое использование двухканальной внутренней гистерографии и феномена функциональной гидродинамической полости в нижнем сегменте матки. В области научного использования имеется возможность теоретической разработки причин возникновения различного рода аномалий родовой деятельности. На основании сопоставления данных внутриматочного давления и расположения плаценты (в дне, теле или нижнем сегменте матки) можно попытаться выяснить вопрос, почему наблюдается различная продолжительность родов с учетом гидродинамической полости. На основании теоретических расчетов можно по данным внутриматочного давления, развиваемого в области дна и нижнего сегмента матки, рассчитать те оптимальные варианты их величин, при которых будет отмечаться нормальная родовая деятельность. Можно изучать влияние различных средств на различные отделы матки (тонотропные средства, спазмолитики, обезболивающие средства, эпидуральная анестезия и др.).



Р и с. 50. Функциональная гидродинамическая полость при введении контрастного вещества в полость матки во время схватки.
а) схема; б) по рентгенограмме.



В области практического использования в акушерском отделе ИАГ РАМН им. Д. О. Отта метод двухканальной внутренней гистерографии (авторское свидетельство № 2582800 от 28.13.1981) используется для целей ранней диагностики слабости родовой деятельности и прогноза родов по соотношению силы маточных сокращений и координации схваток в области нижнего сегмента матки и ее дна.

Установлено, что нормальное течение родов наблюдается при достаточно высокой активности нижнего сегмента матки. Кроме того, благодаря выявленной информации о величинах внутриматочного давления в области дна и нижнего сегмента матки можно физическим путем рассчитать ту силу сокращения, которая будет

достаточна для продвижения предлежащей части и в то же время способствовать профилактике родового травматизма как для матери, так и новорожденного ребенка. Травматизм новорожденного остается и до настоящего времени высоким. По данным ИАГ РАМН им. Д. О. Отта, в 1993 г. зарегистрировано 37 случаев родовой травмы — 34 случая среди доношенных детей (91,9 %) и 3 случая среди недоношенных (8,1 %). Удельный вес родового травматизма составил 10,4 %, что практически соответствует уровню 1992 г. (10,3 %).

Самым частым видом родового травматизма остается перелом ключицы (56,8 %) при большой массе ребенка и при аномалиях родовой деятельности. Родовых повреждений ЦНС было 2, перелом плечевой кости — 1 и др. Родовой травматизм у детей остается достаточно высоким, несмотря на расширение показаний к операции кесарева сечения в интересах плода, применение различных средств в процессе родов, регулирующих родовую деятельность. Расчет родовых сил, необходимых для продвижения предлежащей части, позволяет более обоснованно применять различные спазмолитические и другие средства в процессе родов, а также выработать оптимальные дозы, способ и время введения лекарств с учетом характера родовой деятельности.

Важным направлением является дальнейшее изучение биомеханизма при физиологических и патологических родах и выяснение с помощью данной методики роли нижнего сегмента матки в биомеханизме родов, причин, обуславливающих конфигурацию головки, внутренний поворот головки и др.

Важным в практическом отношении является удержание схваток при нормальных родах и при раскрытии маточного зева на 4—7 см, что показывает на элементы саморегуляции матки.

Крайне важным является также изучение моторной функции матки в последовом периоде, особенно с одновременным изучением свертывающей системы крови. Как было показано в исследованиях К. И. Вянкина (1977), при гипотонии матки выявляются нарушения координации верхнего и нижнего сегментов матки. При этом в случаях с патологической кровопотерей сокращения матки были редкими, непродолжительными, наблюдалось заметное отставание сокращений нижнего сегмента от таковых верхнего. При отсутствии патологической кровопотери сокращения матки были частыми, продолжительными и сокращения нижнего сегмента матки не отставали от сокращений верхнего, т. е. соотношение было 20 и 24 (нижний сегмент), и далее также соответственно 23 и 25, 26 и 24, 31 и 30 мм (интенсивность схваток).

Графическая регистрация венозного внутриплацентарного давления осуществлялась нами по методу Alvarez, Caldeyro-Barcia (1950) у 44 рожениц. Одновременно с изучением внутриматочного и внутриплацентарного давления фиксировались изменения

системы свертывания крови. Для оценки роли коагуляционных процессов во время гемостаза в III периоде родов произведено изучение времени свертывания крови, вытекающей из матки в период отделения последа, крови, которая забиралась сразу же после выделения последа (ретроплацентарной) пробирочным методом Л. А. Суслопарова (1968) у 70 рожениц.

ХАРАКТЕРИСТИКА РОДОВ

Для уяснения характера нарушения сократительной деятельности матки на ранних этапах ее развития, наряду с изучением координации, силы и частоты, продолжительности и ритма сокращений матки, следует также учитывать и нарушения тонуса матки.

При изучении динамики раскрытия шейки матки при нормальных родах методом внутренней гистерографии Lindgren (1958, 1959, 1973) полагал, что во время родов в матке везде имеется одинаковое давление, так как при достаточном количестве вод в полости матки во время схваток и в паузах между ними возникает такое же давление [Ingelman—Sundberg, 1955]. Кроме того, при использовании регистратора Malmstroma (1957) также найдено одинаковое давление во время схваток как в полости матки, так и за нижним полюсом головки. Lindgren (1955) при количественной регистрации давления между головкой плода и стенкой матки выявил другие соотношения давления, которые не соответствовали величинам амниотического давления [Ingelman-Sundberg, 1954].

Среди современных работ следует отметить работу Gough и соавт. (1990), которые с целью прогноза родов изучили силу, развиваемую во время схватки между головкой плода и шейкой матки. Интегральную маточную активность авторы сравнили с раскрытием шейки матки и выявили отчетливую зависимость. При этом активная сила была выше при родах через естественные родовые пути по сравнению с родами, сопровождавшимися слабостью родовой деятельности или родоразрешенных абдоминальным путем в родах (21,2 gwt vs 16,5 gwt). Поэтому измерение силы, развиваемой между головкой и шейкой матки, имеет клиническое значение. Как известно, повышение частоты кесарева сечения во многих странах обусловлено дистоцией в родах или отсутствием прогресса в раскрытии шейки матки. К. O'Driscoll и соавт. (1984) с целью уменьшения частоты кесарева сечения у этих рожениц предлагает активное ведение родов с применением высоких доз окситоцина, однако многие акушеры очень настороженно относятся к этим рекомендациям [Leveno et al., 1985, и др.]. Это обусловлено незнанием физиологии раскрытия шейки матки. J. M. Beazley (1979) показал, что при индуцированных родах без эффекта, давление между головкой и шейкой матки было низким,

несмотря на адекватное внутриматочное давление и поэтому для нормального течения родов необходимо установление правильной взаимосвязи давления между головкой, нижним сегментом и шейкой матки [Beazley, Lobb, 1983]. Однако эти заключения авторов были чисто умозрительными, без достаточных фактических данных. Главная трудность в интерпретации более ранних работ ряда авторов заключается в том, что они измеряли не столько силу, сколько давление между головкой и шейкой матки. Gough и соавт. (1990) в своих исследованиях показали, что активное внутриматочное давление колебалось в пределах 5–121 мм рт. ст. (в среднем $41,75 \pm 16,16$ мм рт. ст.), а активная сила — 0–150 gwt (в среднем $35 \pm 30,59$). Эта работа явилась первым исследованием, в котором специальным катетером в ряде точек измерены силы, существующие между головкой плода и шейкой матки в родах. Активная сила, развиваемая между головкой и шейкой матки, независима от внутриматочного давления. Поэтому развитие наивысшей силы между головкой плода и шейкой матки есть реальный шанс окончания родов через естественные родовые пути, даже при адекватном уровне маточной активности у разных рожениц.

Из современных отечественных работ заслуживают внимания исследования проф. Г. А. Савицкого (1983, 1988). В монографии «Биомеханика раскрытия шейки матки в родах» (Кишинев, «Штиинца», 1988) автор считает, что процесс раскрытия шейки матки является результатом гармоничного воздействия трех главных составляющих:

- изометрического режима сокращения гладкомышечных элементов оболочки функциональных отделов матки;
- объема депонируемой в сосудистые резервуары миометрия, децидуальной оболочки и шейки матки крови;
- оптимальной величины резистентности к деформации шейки матки.

С. Л. Воскресенский (1988) изучил варианты раскрытия шейки матки при срочных родах и определил их клиническое значение. При этом продвижение предлежащей части плода по родовому каналу происходит синхронно с процессом раскрытия шейки матки и с увеличением раскрытия зева продвижение предлежащей части по родовому каналу ускоряется. Поступательное движение плода в активном периоде родов отмечается после 3 см раскрытия маточного зева.

Еще в 1875 г. Vandel в монографии «О разрыве матки и ее механике» делил родовые пути на две части: верхняя часть активная, сокращающаяся — это дно и тело матки, названные автором «мотором», и нижняя часть — пассивная, растягивающаяся, названа автором «трубкой прохождения». К. Шредер и его ученики (Stieve и др.) также делят родовые пути, как и Бандль (Bandl), на 2 сегмента.

Отечественные ученые [Иванов Н. З., 1904, 1911; Вербов Я. Ф., 1930; Лисовецкий В. С., 1930; Розенфельд Д. И., 1930, и др.] отрицали деление родовых путей на активную и пассивную часть и доказали, что все отделы матки активны. По Я. Ф. Вербову, матка состоит из очень большого количества мышц, а по общим законам физиологии назначение мышц в животном организме — производить работу. Поэтому во время родов мускулатура матки во всех отделах активна и образует движения перистальтического характера. Я. Ф. Вербов не был согласен с мнением Бандля о причинах разрыва матки и указывал, что причины, предрасполагающие матку к самопроизвольному разрыву, лежат в функциональной недостаточности ее тканей, которые не выдерживают внутриматочного давления и рвутся. Автор считал также, как и Scanzoni, что здоровая ткань нижнего сегмента матки никогда не разрывается.

Таким образом, современные исследования Gee, Taylor (1989) о влиянии «пассивной» шейки матки на внутриматочное давление в родах, а также работа Gough, Randall, Steer, Sutherland (1989) о напряжении между головкой плода и шейкой матки в течение родов показали возможность двух механизмов раскрытия шейки матки в течение родов: продольное сокращение стенок матки, вызывающее повышение внутриматочного давления, и радиальное напряжение по мере продвижения головки по шейке матки.

До настоящего времени не было метода отдельного измерения внутриматочного давления и радиального напряжения. Авторы сконструировали преобразователь напряжения, который минимально реагировал на рост внутриматочного давления. Зонд с 4 такими преобразователями помещали между головкой плода и шейкой матки матери вдоль длинной оси плода. Находящийся на конце зонда преобразователь внутриматочного давления позволил в это же время измерять и амниотическое давление. Предварительные исследования у 20 рожениц подтвердили возможность радиального напряжения в расширении шейки матки.

В клиническом плане существенно учитывать положения отечественного ученого проф. Н. З. Иванова (1926), которые не утратили своего значения до настоящего времени. Автор указывал, что для распознавания схваток во время беременности характерно, что не бывает равномерного общего уплотнения матки, и при том периодически наступающего. Кроме того, верен следующий критерий: если внутренний зев еще прощупывается, следовательно, если шейка не начала сглаживаться, то роды еще не наступили, схватки, если они даже достаточно сильно ощущаются, должны относиться к схваткам при беременности. Начало сглаживания шейки матки (со стороны открывающегося внутреннего зева) есть первый признак начала родов.

Среди дополнительных клинических критериев, по данным Boulan и соавт. (1985), рекомендовано проводить ультразвуковое исследование в течение 45 мин для отличия истинных родов от «ложных»: наличие дыханий плода с оценкой зрелости шейки матки по Бишопу менее чем 9 баллов четко указывает на «ложные» роды. Friedman (1978), Schauberger (1986) полагают, что «ложные» роды чаще отмечаются при более высокостоящей головке плода и около 10 % женщин с пролонгированной латентной фазой могут быть отнесены к «ложным» родам. Патологическое сокращение (замедленная релаксация) истмуса является важной причиной запоздания шейки матки.

Роды с патологическим стоянием контракционного кольца наблюдаются вследствие локализованного патологического сокращения верхнего или нижнего сфинктера. Важно учитывать переход латентной фазы в активную фазу родов [Peisner, Rosen, 1986]. Авторы на большом клиническом материале (1699 рожениц) принимали скорость открытия маточного зева более 1,2 см/ч у первородящих и более 1,5 см/ч у повторнородящих за показатель перехода латентной фазы родов в активную. Весьма любопытно заключение их о том, что при неосложненных родах у перво- и повторнородящих женщин имеется одинаковая динамика открытия маточного зева. Открытие шейки матки само по себе достаточно объективно характеризует течение родов. При открытии на 5 см 90 % рожениц находятся в активной фазе, при открытии менее 4 см 25 % рожениц еще находятся в латентной фазе родов. Диагностику нарушений активной фазы целесообразно проводить при открытии маточного зева на 5 см.

Некоторые современные авторы [Johnston, Greer, Kelly, Calder, 1993] считают, что по уровню простагландинов серии Ф и Е и их метаболитов можно определить нормальные роды и патологические. Спонтанные роды связаны с повышением метаболитов простагландинов в плазме крови у матери и ПГФ₂, является важным стимулятором маточной активности, а относительный его недостаток приводит к дисфункции родов. В настоящее время повысилось внимание к роли полости малого таза в продвижении головки плода при интерпретации физиологических родов. Особое значение, по мнению Mergoni (1990), имеет гидростатическое давление в полости матки. Силы сокращений мышц брюшной стенки и стенок матки воздействуют на гидростатическое давление в полости малого таза, стимулируя продвижение головки плода.

За последние годы выяснен также ряд вопросов взаимосвязи моторной функции матки и кровотока в матке при беременности. Г. А. Савицкий (1988) представил наиболее обстоятельные сведения о гемодинамике матки во время родовой схватки.

Brotanek и соавт. (1962, 1969) показали, что увеличение кровенаполнения матки снижает активность миометрия, и это совпа-

дает с исследованиями отечественных ученых [Николаева А. М., 1972; Филимонов В. Г., 1976]. Амниотомия, по данным Brotanek, всегда сопровождается уменьшением кровотока, а повышение тонуса матки начинается лишь после того, как уровень кровотока стабилизируется на более низком, чем до вскрытия плодного пузыря. В фазе активных родов каждому сокращению миометрия предшествует уменьшение кровотока в матке на протяжении 30 с. С началом сокращения его уровень начинает выравниваться, но вновь резко падает как только сила маточных сокращений начинает превышать 30 мм рт. ст. с пиком уменьшения кровотока на высоте (акме) сокращения. А. М. Николаева (1972) разработала способ прямой шеечной реогистерографии для характеристики динамики кровотока матки в целом. Проведенные исследования в акушерском отделе ИАГ РАМН им. Д. О. Отта показали, что интенсивность пульсового кровотока в матке здоровых женщин в последнем триместре существенно не отличается от такового у здоровых рожениц в I периоде родов между схватками.

Интересные данные приводятся также в работе Dolezal и соавт. (1973), которые, изучая взаимосвязь между сократительной деятельностью матки и кровотоком, также отметили, что во время схватки кровоток уменьшается, а во время гипертонуса матки он уменьшается в большей степени. Во время сильной схватки минимальный кровоток в матке приходится на н и с х о д я щ у ю часть кривой сокращений. Авторы назвали это «феноменом замедления маточного кровотока». Последнее составляет 20–40 с. Подчеркивается при этом возможная связь этого явления с развитием поздних децелераций по типу «дип 2».

Наши наблюдения в отношении характера сократительной деятельности матки по данным двухканальной внутренней гистерографии показывают, что диастола (нисходящая часть кривой маточного сокращения) при слабости родовой деятельности не подвергается изменениям по мере раскрытия маточного зева, что может явиться одним из моментов нарушения саморегуляции матки и тем самым приводить к замедлению маточного кровотока именно в момент определения нисходящей части кривой сокращения. Не исключено, что это может быть обусловлено также и изменениями формы самой матки в момент схватки и в паузе между схватками, как это было показано эхографическими исследованиями Suzumura и соавт. (1973). Выявлено, что при поперечном сканировании во время схватки матка имеет круглую форму, а в паузе между сокращениями она принимает горизонтальную яйцевидную форму. Теоретически можно предположить, что возрастающее внутриматочное давление придает матке шарообразную форму, что и подтверждается данным исследованием. Кроме того, эхография выявила характерное набухание нижнезадней стенки матки (тела) по направлению к крестцу.

Г. А. Савицкий (1988) полагает, что в процессе эволюции в гемодинамической системе матки человека появился механизм депонирования крови во внутренние сосудистые резервуары матки, который в конечном счете стал инструментом активного формирования величины гидродинамического экстраовулярного объема, экспульсируемого из полости тела матки в цилиндрическую часть полости нижнего сегмента, и возвращения большей части этого объема обратно в пассивной части родовой схватки, что и определяет биомеханику раскрытия шейки матки в I периоде родов у человека.

Основные параметры моторной функции матки в родах. Из краткого обзора современных данных о сократительной деятельности матки видно, что одни и те же явления (параметры) моторной функции матки в разных работах получают различное толкование. Различие это чаще всего никак не может рассматриваться в духе сакраментальной формулы: одни исследования дают верное изображение характера сократительной деятельности матки, а другие — искаженное. Это происходит, очевидно, потому, что процессы в механизмах саморегуляции матки имеют множество различных, еще не известных сторон и граней.

Большинство современных знаний о родовой деятельности и ее аномалиях связаны с работами видных отечественных и зарубежных ученых [Яковлев И. И., 1954; Персианинов Л. С., 1956; Петченко А. И., 1948, 1956; Тимошенко Л. В., 1965; Михайленко Е. Т., 1968, 1988; Alvarez, Caldeyro-Barcia, 1950; Reynolds, 1965, Friedman, 1954, 1978].

Наибольшее распространение получил метод оценки прогресса родов по раскрытию маточного зева. Графическое изображение раскрытия шейки матки в родах было введено в 1954 г. Е. А. Friedman. Однако следует признать, что использование этого метода не всегда дает отчетливое соотношение динамики маточной активности и раскрытия маточного зева. Это дало повод некоторым авторам утверждать, что медленное раскрытие зева матки зависит, в основном, от малой, а не оптимальной маточной активности [Kos, 1969, и др.].

Были разработаны и внедрены специальные программы для ЭВМ с целью прогнозирования родов по гистерографическим данным [Караш Ю. М., 1970, 1974, и др.], а также и по клиническим признакам [Персианинов Л. С. и соавт., 1975]. Главная трудность заключается в том, чтобы определить наиболее информативные показатели, с помощью которых можно будет быстро установить правильный диагноз в начале родов. Так, Ю. М. Караш (1974), Ш. Ш. Херодинашвили (1977) рекомендуют проводить анализ сократительной деятельности матки по 15 параметрам и характеристикам маточного цикла.

Попытки математического анализа наиболее информативных признаков по данным пятиканальной наружной гистерографии

были предприняты Я. С. Кленецким, Ю. Г. Кременцовым (1971). Ю. М. Караш (1974) выявил значительную неравномерность качественных и количественных показателей сократительной деятельности матки в процессе родового акта, сочетающуюся со значительной индивидуальной изменчивостью динамики и длительности основных фаз родового акта, что существенно затрудняет обобщенную партографическую и токографическую характеристики родов в целом. Это обосновывает целесообразность практического использования этапно-динамического анализа родов по их фазам на основе систематического партографического и токографического контроля с учетом состояния шейки матки и систематического сравнения амплитудно-временных параметров маточного цикла с показателями, типичными для нормального неосложненного течения родового акта.

В зарубежной литературе наибольшее распространение с целью измерения внутриматочного давления в родах получил метод оценки сократительной деятельности матки в единицах Монтевидео, где средняя величина внутриматочного давления (амплитуда сокращения над базальной линией) умножается на кратное число маточных сокращений за 10 мин.

Используется также и Александрийская единица, включающая в дополнение к единице Монтевидео еще и среднюю длительность сокращения в минуту.

Существует также «активная планиметрическая единица» — площадь под сплошной кривой внутриматочного давления за 10 мин, а также «общая планиметрическая единица» — площадь над активным давлением кривой за 10 мин. Однако эти методы очень трудоемки и требуют очень много времени для анализа гистерограмм [Hon, Paul, 1976, и др.].

Полная площадь под кривой внутриматочного давления может быть использована наиболее рационально, ибо, по мнению Miller и соавт. (1976), тонус матки и амплитуда сокращений могут указывать более полно на степень прогресса раскрытия маточного зева. При этом маточная активность измеряется в торр-минутах (т. е. в мм рт. ст./мин). Этот способ дает высокую зависимость между величинами маточной активности и раскрытием шейки матки, что не удается добиться другими методами.

В отечественных работах также имеются попытки количественного анализа гистерограмм [Струков В. А., Мепис Л. С., 1973, и др.].

С. Н. Давыдов, Ю. М. Караш (1971) большое значение придают частоте схваток, считая, что чем чаще становится ритм и чем в большей степени укорачиваются интервалы, тем значительнее возрастает тонус матки между схватками вплоть до развития комплексов дискоординированных ее сокращений. Оказалось, что тонус на протяжении нормальных родов изменяется очень мед-

ленно, увеличиваясь примерно на 1 мм рт. ст. каждый час родового акта. Увеличение тонуса всегда сопровождается учащением схваток. Авторы высказывают предположение, что тонус и частота сокращений взаимообусловлены, а природа их одинакова и зависит от степени возбудимости маточной мускулатуры. Нельзя не подчеркнуть, что, по данным С. Н. Давыдова и Ю. М. Караша, существенного повышения тонуса матки без соответствующего учащения сокращений не отмечено ни разу. Исходя из этого, они приходят к выводу, что из всех показателей, которые используются для оценки сократительной деятельности матки в родах, изменения тонуса в количественном выражении наименее демонстративны по данным внутренней гистерографии, не говоря уже о наружной гистерографии, и в меньшей степени, чем остальные показатели — координированность, сила, продолжительность, частота и ритм схваток, которые поддаются непосредственной оценке. Поэтому авторы сомневаются в практической целесообразности использования изменений тонуса в качестве основного показателя, определяющего различные аномалии родовой деятельности. Таким образом, авторы ставят под сомнение целесообразность использования тех классификаций аномалий родовой деятельности, где в основу положен тонус матки [Яковлева И. И., 1957; Caldeyro-Barcia, 1954; Kyank, Sommer, Schwarz, 1976, и др.].

Известный немецкий ученый Н. Jung (1957, 1960, 1965, 1974) в своих клинико-экспериментальных исследованиях придерживается противоположной точки зрения. Наши исследования также подтверждают ее. Автором введено понятие «тонусный и фазный двойной принцип сокращения матки». Рассматривая вопрос о тонической и фазной системе матки, автор указывает, что сокращение является чисто тетаническим сокращением, причем сила сокращения в первую очередь регулируется частотой возбуждений. Исследования, проведенные с отведением потенциалов от отдельного волокна, показывают, что матка животного и человека отвечает на повышение внеклеточной концентрации калия уменьшением потенциала мембраны при одновременном увеличении механической частоты и тонуса покоя. Если потенциал понижается до определенной величины, то переносчик натрия инактивируется, мускул реагирует только тонически при дополнительной деполяризации. На основании этих результатов нельзя просто объяснить обусловленный окситоцином *подъем тонуса путем сокращенного времени релаксации в результате сильного увеличения частоты* [Jung, 1965].

Как показали наши исследования, при слабости родовой деятельности отмечается углубление выраженности метаболического ацидоза, уменьшение суммарного содержания нуклеиновых кислот, калия и кальция наряду с повышением активности оксидиназы и угнетением креатинфосфокиназы. Введение же окси-

тоцина на буферном растворе, содержащим трис, KCl , $CaCl_2$ в определенных соотношениях, нормализует родовую деятельность, как это было показано в экспериментальных исследованиях Н. Jung (1965). Более того, автор при критическом рассмотрении гистерограмм отметил, что и в клинических условиях после введения роженице окситоцина тонус не возвращается к исходному также и тогда, когда промежуток времени между схватками случайно продлевается хотя бы один раз. Подъем частоты и тонуса после дачи окситоцина дает аналогичную картину с таковой после деполяризации калия. Зависимость объясняется впервые описанным Н. Jung в 1957 г. деполяризующим, т. е. понижающим потенциал мембраны, действием окситоцина. Частота и повышение тонуса, а также увеличение возбудимости связаны с понижением порога, обусловленным деполяризацией. Этот механизм был подтвержден А. Сзаро в 1961 г. и другими авторами.

Важными биохимическими механизмами действия окситоцина на матку являются усиление обмена фосфоинозитидов и угнетение активности аденилатциклазы [Pedersen, Caldwell, 1992]. В Институте акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта С. А. Шелковников, Г. А. Савицкий, М. Н. Чириков (1993) показали, что эффект форсколина (активатор аденилатциклазы), а также других веществ, повышающих уровень циклического аденозинмонофосфата в клетке, указывает на участие аденилатциклазной системы в сокращении миометрия, особенно в поддержании тонуса.

Таким образом, авторы с современных позиций биохимии матки подтверждают более ранние наблюдения о том, что, очевидно, аденилатциклазная система отвечает за тонический компонент, а фосфоинозитидная — за фазный компонент сокращения миометрия человека. Поэтому управление этими процессами через рецепторы окситоцина, а также через влияния на внутриклеточные процессы реализации фазного и тонического компонентов сокращения весьма перспективно для осуществления регуляции родовой деятельности. Синтез аналогов окситоцина [Akerlund et al., 1987], блокирующих или возбуждающих разные подтипы рецепторов окситоцина, даст возможность активировать или уменьшать избирательно тонический или фазный компонент сокращения матки. Нами [Абрамченко В. В., Омелянюк Е. В., Кузнецова Л. А., 1994] были доложены на 5-м международном конгрессе по аденозину и адениновым нуклеотидам (Филадельфия, США) материалы о роли аденилатциклазной системы при нормальных родах, при слабости родовой деятельности, при беременности роли аденилатциклазной системы в патогенезе аномалий родовой деятельности.

Этим самым доказывается функционально независимый принцип тонуса в матке и была найдена зависимость между тонусом и потенциалом мембраны.

В работе В. Д. Петреску (1965), основанной на электрогистерографических исследованиях, показано, что развитие доминирующей контрактальной деятельности в определенном участке миометрия зависит от интенсивности стимула, степени возбудимости, а также проводимости миометрия. Существование центров, обуславливающих сокращение матки с постоянным их местоположением подлежит критике ввиду:

— отсутствия каких-либо местных морфологических особенностей;

— более богатого распределения нервных волокон в нижележащих сегментах матки;

— известных экспериментальных исследований, указывающих на возможность появления потенциалов действия в любом участке миометрия [Jung, 1956]. В более поздней работе Н. Jung (1974) физиологические данные автора говорят против исключительно объединения повышения тонуса через зависимость его от частоты схваток, на чем настаивают С. Н. Давыдов, Ю. М. Караш. Возможно, что так называемая «фазовая (ритмическая) и тоническая системы сокращения» [Jung, 1960] работают функционально раздельно друг от друга, хотя и при нормальных и при средних величинах мембранного потенциала можно найти тесную функциональную корреляцию.

Повышение тонуса, однако, не может объясняться исключительно вторично высокой частотой схваток. В подтверждение этого положения Jung приводит клинические наблюдения с точным анализом многочисленных гистерограмм с высоким тонусом и высокой частотой схваток, с наблюдением отдельных более длительных пауз между схватками, причем тонус в этих случаях дальше не падал.

Эти исследования показывают, что в настоящее время преждевременно в клиническом плане отказываться от тех классификаций (Яковлев И. И. и др.), где изменения тонуса положены в качестве основного показателя, определяющего различные аномалии родовой деятельности. Существуют многочисленные свидетельства того, что нормальная родовая деятельность может наблюдаться лишь тогда, когда имеется оптимальная родовая деятельность с амплитудой 50–70 мм рт. ст. и с частотой схваток не менее 3 сокращений за 10 мин [Caldeyro-Barcia, 1958, и др.].

Слабость родовой деятельности по данным динамики внутриматочного давления характеризуют показатели амплитуды маточных сокращений, равные 25–30 мм рт. ст. или ненормально низкой частоты схваток — меньше 3 схваток за 10 мин. Если активность матки будет меньше 100 ед. Монтевидео, то прогрессирование родов будет медленнее нормального. При этом, если сокращения матки имеют среднюю интенсивность в 50 мм рт. ст.

и частота схваток поддерживается между 4 и 5 сокращениями за 10 мин, то продолжительность I периода будет между 3 и 6 ч.

Существенно отметить, что изменения кислотно-основного состояния крови плода начинают отмечаться при частых сокращениях матки, превышающих 5 за 10 мин, или базальный (остаточный) тонус матки превышает 12 мм рт. ст. ведет к уменьшению величины рН, т. е. повышение активности матки выше оптимальной сократительной деятельности приводит к увеличению частоты гипоксии плода, ибо сокращения матки являются повторяющимся стрессом для плода в родах [Абрамченко В. В., Бибилайшвили З. В., Чхеидзе А. Р., 1987; Obolencky, Kamat, 1973; Petrie, Hon, 1973].

Интенсивность сокращений увеличивается от 30 мм рт. ст. в начале родов до 50 мм рт. ст. в конце I периода родов. Частота схваток увеличивается от 3 до 5 сокращений за 10 мин и базальный тонус матки с 8 до 12 мм рт. ст. У первородящих интенсивность маточных сокращений больше, чем у многорожавших.

Отечественные клиницисты давно подметили факт усиления родовой деятельности при положении роженицы на боку соответственно позиции плода [Гентер Г. Г., 1937, и др.].

Caldeyro-Barcia (1960) сформулировал «закон позиции», когда роженица лежит на боку (правом или левом) — маточные сокращения возрастают с одновременным уменьшением частоты схваток по сравнению с положением роженицы на спине. Из этого вытекают и практические рекомендации — при наличии так называемой тахисистолии (частых схваток) и гипертонусе матки, а также при наличии некоординированных маточных сокращений при спонтанных родах и малом раскрытии маточного зева (на 1 см) отмечается, с одной стороны, с н и ж е н и е базального тонуса и у м е н ь ш е н и е частоты схваток и в о з р а с т а н и е интенсивности маточных сокращений. С другой стороны, маточные сокращения на боку становятся координированными, однако механизм этого действия неизвестен. Закон позиции отмечается у 90 % рожениц при спонтанных родах и у 76 % — при индуцированных окситоцином родах. Разница в средних величинах при перемене положения составляет по интенсивности схваток — 7,6 мм рт. ст. и 0,7 сокращений за 10 мин по частоте схваток. Интересно, что различий в предродовом периоде и в периоде раскрытия не отмечено.

Таким образом, при наличии частых схваток, сочетающихся с гипертонусом матки, роженицу необходимо класть на бок. Некоторые ученые, например Pinto (1967), полагают, что механическая концепция взаимосвязи маточной активности и раскрытия шейки матки имеется лишь в конце II периода (периода изгнания) и в последовом периоде, но не в периоде раскрытия.

Основными показателями сократительной деятельности матки являются тонус и возбудимость. О тоне матки можно судить путем пальпации через брюшную стенку или с помощью тонусометра [Хечинашвили Г. Г., 1974, Хасин А. З., 1978].

Еще в работах Г. И. Кораблева (1841), А. П. Матвеева (1856), А. А. Китера (1857) отмечено, что наиболее важной особенностью сократительной деятельности матки при нормальном течении родов является наличие регулярных и координированных сокращений матки, которые по мере прогрессирования родов увеличивались бы по силе и продолжительности и уменьшались от дна к телу и далее — нижнему сегменту матки.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КАЧЕСТВЕННОЙ И КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ПАРАМЕТРОВ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ В РОДАХ

Нами используется метод синхронной трехканальной наружной и двухканальной внутренней гистерографии. Установлено, что динамика амплитуды наружных гистерограмм не коррелирует с динамикой и величиной давления в полостях матки. К родам все функциональные отделы матки достигают одинаковой степени растяжения. На величину амплитуды наружных гистерограмм оказывают влияние три фактора: изменение объема матки, изменение ее формы и изменение напряжения миометрия. При физиологической схватке на протяжении $14,9 \pm 0,8$ с возрастает амплитуда наружной гистерограммы с области дна при отсутствии изменения величины основного тонуса матки, что может быть связано, по нашему мнению, только с изменением объема матки или ее оболочки в месте стояния наружного датчика.

Действительно, при реогистерографии матки в родах установлено, что изменение кровообращения в области дна матки начинается одновременно с изменениями амплитуды наружной гистерограммы с области дна матки и на 14–15 с опережает начало подъема амниотического давления в полости матки [Сыроватко Ф. А., Пилипенко Н. В., 1972; Савицкий Г. А., Моряк М. Г., 1983]. Только через $13,2 \pm 1,6$ с после полной релаксации всех отделов миометрия, о чем свидетельствует достижение величины базового давления в полостях матки, заканчивается снижение амплитуды наружной гистерограммы с области дна матки, т. е. на протяжении 28 с (почти $\frac{1}{4}$ часть гистерографической продолжительности родовой схватки) изменения амплитуды наружной гистерограммы не связаны с изменением напряжения миометрия, а обусловлены изменением объема матки и ее оболочки, обусловленных в свою очередь особенностями маточной гемодинамики. Аналогичные, но с меньшими амплитудно-временными парамет-

рами изменения характерны для наружных гистерограмм, снимаемых с области тела и нижнего сегмента матки. Однако на изменение амплитуды именно этих гистерограмм при физиологических родах большее влияние оказывает величина напряжения миометрия, чем изменение объема матки. Об этом свидетельствует совпадение или близость координат максимума амплитуды наружных гистерограмм с максимумом давления в полостях матки, т. е. сопоставление амплитуд наружной и внутренней гистерограмм позволяет выявить «тройной нисходящий градиент» зависимости величины амплитуды наружных гистерограмм от изменений объема матки и ее оболочки в месте стояния датчиков. На величину амплитуды наружной гистерограммы с области дна изменения объема матки влияют больше, чем на величину амплитуды наружной гистерограммы с области тела матки и меньше, чем с области нижнего сегмента матки. В фазу расслабления матки также наблюдается эта закономерность. При патологической схватке эти соотношения выглядят уже несколько иначе. Максимум амплитуды наружных гистерограмм, по абсолютной величине изменений, не отличающейся от наблюдаемого при физиологической схватке, достигается в близких временных координатах и в большей степени, чем при нормальной схватке, зависит от изменения объема матки. В течение 15–18 с в фазу сокращения миометрия максимум наружных гистерограмм снижается, в то время как напряжение миометрия продолжает расти. Таким образом, при патологической схватке с момента достижения половины максимума напряжения миометрия во время сокращения матки ее объем прогрессивно уменьшается при продолжающемся сокращении и продолжает уменьшаться до конца периода расслабления миометрия. Момент расслабления миометрия совпадает с моментом уменьшения объема матки до свойственного в паузе между схватками. Если ориентироваться на представления о гемодинамике матки во время схватки, можно предположить, что уже с момента достижения половины прироста напряжения миометрия в фазе сокращения достигается максимум депонирования крови в сосудистые резервуары матки.

Второй важный вывод из анализа гистерограмм и рентгенографии матки свидетельствует о том, что имеется гидродинамическая разобщенность полостей тела и нижнего сегмента матки. При патологической схватке, как в покое, так и в момент сокращения и расслабления миометрия давление в полости тела матки остается более высоким, чем в полости нижнего ее сегмента. Детальный анализ гистерограмм показал, что при физиологической схватке максимум амплитуды наружной гистерограммы с области тела и нижнего сегмента, свидетельствующий о почти полном заполнении сосудистого депо, совпадает с максимумом напряжения миометрия, а при патологической схватке феномен силового де-

понирования крови заменяется феноменом «силовой экспульсии крови» из матки. Очень важно, что при физиологической схватке начало растяжения маточного зева, достижение максимума этого растяжения и окончание обратной деформации растянутого зева также не коррелирует прямо с динамикой давления в полостях матки, что является прямым свидетельством участия в этом процессе изменения объема матки, а следовательно, и особенностей ее гемодинамики [Савицкий Г. А., Абрамченко В. В., 1976].

По данным Fabre (1914), Nupar (1963) выявлено, что кривые, полученные при регистрации схваток наружной и внутренней гистерографией, совпадают. Исследования Okatomi (1970) с одновременным использованием 3-канальной наружной гистерографии и внутренней гистерографии с экстраовулярным введением баллона 10–15 см³ у 20 рожениц выявили, что в I периоде родов интенсивность, продолжительность и время наступления маточных сокращений отличаются во всех трех отделах матки от внутренней гистерографии. Во II периоде родов гистерограммы полностью совпадают. В. Г. Алешкер (1969, 1970) показал, что колебания порога чувствительности наружного гистерографа зависят от толщины брюшной стенки, развития мускулатуры и количества околоплодных вод. При оптимальных условиях (слабо выраженная подкожножировая клетчатка) начало сокращения, момент максимального сокращения, полное расслабление в области дна по наружной гистерограмме соответствуют по времени графической схватке, получаемой при помощи внутренней гистерографии (радиотелеметрического исследования).

Методы наружной и внутренней гистерографии дополняют друг друга и при их сочетанном применении можно более объективно оценить характер родовой деятельности.

При слабости родовой деятельности В. Г. Алешкер показал, что наружная гистерография не регистрирует слабые схватки или регистрирует только «пики» сокращений, значительная степень дискоординации родовой деятельности наружной гистерографией также не регистрируется. Внутренняя гистерография дает полное представление о характере родовой деятельности, даже если схватки выражены незначительно. Правомерность такого рода процессов, исходя из данных Pinto (1964, 1967), можно объяснить тем, что внутренний и средний слой матки имеют схожую активность, но в большинстве случаев спонтанная активность внутреннего слоя выше, чем наружного. При этом внутренний и средний слой сокращаются с высокой частотой и меньшей интенсивностью, чем наружный, который имеет, по мнению Reynolds, другое эмбриологическое происхождение. Выяснилось также, что спонтанная маточная активность начинается в одном или нескольких участках внутреннего слоя и делается акцент на электрический феномен передачи стимулов от внутреннего слоя через средний к

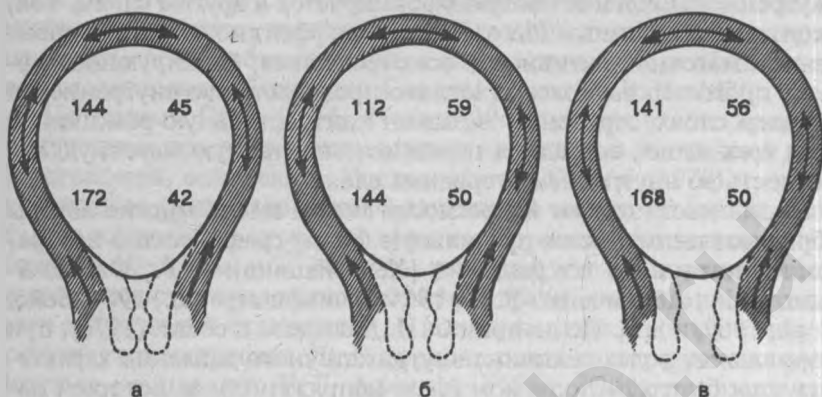
наружному. Эта точка зрения базируется на возможности существования различных электрических потенциалов среди различных слоев, которая теоретически поддерживает идею, что стимул маточного сокращения начинается в одном или нескольких местах внутреннего слоя и затем трансформируется к другим слоям. Так, окситоцин, по данным Pinto, оказывает эффект повышением спонтанной маточной активности всех трех слоев, блокирующий эффект прогестерона более отчетливо проявляется во внутреннем и среднем слоях, серотонин вызывает контрактильную реакцию во всех трех слоях, эстрадиол повышает спонтанную маточную активность во внутреннем и среднем слоях.

В диагностическом и прогностическом плане многие авторы обращают внимание на правильную форму графического изображения маточного сокращения [Хечинашвили Г. Г., Оганджянц В. И., Абрамченко В. В., 1965; Baumgarten et al., 1967; Sokol et al., 1969, и др.]. По данным С. Н. Давыдова и соавт. (1970), при нормальных родах величина внутриматочного давления характеризуется быстрым подъемом (фаза напряжения), за которым начинается более медленный спуск (фаза расслабления), которая всегда продолжительнее первой по времени. Т. А. Гусарова (1969) выявила смещение вершин большинства волн сокращений вправо при клинически выраженном подготовительном периоде. При такой форме сокращений схватки не ведут к прогрессирующему раскрытию шейки матки.

В. В. Абрамченко, Д. И. Варфоломеев (авторское свидетельство, 1978) разработали способ прогнозирования родов. Эта цель достигается тем, что двумя датчиками одновременно измеряют внутриматочное давление в области дна и нижнего сегмента матки, и при превышении величины давления в области нижнего сегмента над давлением в области дна матки прогнозируют нормальное течение родов, а при превышении давления в области дна матки над величиной давления в области нижнего сегмента прогнозируют патологическое течение родов (рис. 51).

Некоторые авторы при введении датчиков для измерения внутриматочного давления для профилактики возможных осложнений рекомендуют уменьшение длины зонда для введения датчика [Strong, Paul, 1989]. Elhuik, Danin, Barrier (1980) предлагают ввести новый параметр, отражающий активность матки за 15 мин. Активность матки рекомендуется измерять в килопаскалях (кПа/с). Маточная активность за 15 мин составляет 900–1500 кПа/с. При цифрах ниже или выше этого уровня наблюдается соответственно слабость родовой деятельности или чрезмерная родовая деятельность с одновременным нарушением жизнедеятельности плода у 30–55 % рожениц.

Phillips, Calder (1987) при оценке единиц для оценки сократительной деятельности матки считают, что развитие и широкое



Р и с. 51. Маточная активность в единицах Монтевидео в области дна и нижнего сегмента матки с учетом степени раскрытия маточного зева по данным двухканальной внутренней гистерографии.

Раскрытие маточного зева: а) 2-4 см; б) 5-7 см; в) 8-10 см.

внедрение в практику средств регистрации маточных сокращений, использующих микропроцессорную технику, требует внедрения единой международной системы измерения длительности, силы и частоты маточных сокращений. Авторы предлагают собственный проект такой системы. Главным показателем сократительной деятельности матки в данной системе является среднее активное давление, измеряемое в кПа. Его составляющими являются среднее активное давление одного сокращения (кПа), средняя частота сокращений (Гц) и средняя длительность одного сокращения (с). Тонус матки следует также измерять в кПа. Показателями работы матки в течение длительного промежутка времени должны стать интеграл активного давления (кПа · с), число сокращений и общая продолжительность сокращений (с). Предлагаемая система оценки сократительной деятельности матки отличается стройностью, простотой и научной обоснованностью и свободна от многих недостатков систем, используемых в настоящее время.

Таким образом, современные исследования показывают, сколь важна детальная качественная и количественная характеристика сократительной деятельности матки в родах по данным наружной и внутренней гистерографии при постановке диагноза аномалий родовых сил.

Глава VIII

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И МЕХАНИЗМ СОКРАЩЕНИЯ МИОМЕТРИЯ

Центральной проблемой в современном акушерстве является регуляция родовой деятельности, так как выяснение сущности механизмов, стимулирующих сократительную деятельность матки, — необходимая предпосылка к уменьшению количества патологических родов, оперативных вмешательств, гипо- и атонических кровотечений и снижению перинатальной смертности. В настоящее время выделены группы беременных высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности.

Внедрение в медицинскую практику новых фармакологических препаратов и методов немедикаментозного воздействия значительно расширило возможности практических врачей при лечении аномалий родовой деятельности. Однако это не решило проблемы регуляции гладкомышечного тонуса, так как в значительной степени связано с превалированием эмпирических методов в процессе поиска новых лекарственных средств, особенно при изыскании препаратов миотропного действия, и отсутствием в настоящее время достаточно глубокого знания механизмов, формирующих тонус гладких мышц при осложненном течении беременности и родов и сократительную деятельность матки в процессе родового акта.

В ходе многолетних исследований природы мышечного сокращения существенные успехи были достигнуты в решении центральных проблем биологической подвижности:

- выявлении ультраструктуры сократительного аппарата;
- изучении физико-химических свойств и механизмов взаимодействия основных сократительных белков — актина и миозина;
- поиске путей превращения химической энергии аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в механическую;

— в сравнительном анализе морфофункциональных свойств сократительных систем разнообразных мышечных клеток.

Вопросами регуляции мышечной деятельности стали заниматься только в последнее десятилетие, причем эти исследования сосредоточены, главным образом, на выяснении пусковых механизмов самого сократительного акта [Пинаев Г. П., 1985].

В настоящее время общепризнано, что механическая работа, производимая различными контрактивными системами живой клетки, в том числе и механическая работа сокращающейся мышцы выполняется за счет аккумулированной в АТФ энергии и связана с функционированием актомиозиновой аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы). Связь между процессом гидролиза и сокращением несомненна [Пантелеева Н. С., Красовская И. Е., 1985]. Кроме того, понимание молекулярного механизма мышечного сокращения, также требующее точного знания характера мышечного сокращения и структурного взаимодействия между актином и миозином, позволит еще более углубить знание молекулярных процессов, связанных с работой актомиозиновой АТФ-азы.

Анализируются биохимические механизмы, обеспечивающие регуляцию энергетики и сократительного аппарата мышечной клетки, обсуждается связь этих биохимических механизмов контроля АТФ-азы с феноменом мышечного утомления [Дынник З. В., 1985]. Показателями утомления в сокращающейся мышце являются уменьшение силы сокращения и скорости ее нарастания, а также снижение скорости расслабления. Так, величина силы, развиваемой мышцей при одиночном сокращении или в изометрическом режиме, как и максимальная скорость укорочения мышцы пропорциональна активности АТФ-азы актомиозина, а скорость расслабления коррелирует с активностью АТФ-азы ретикулума.

В последние годы все больше исследователей уделяют внимание изучению особенностей регуляции сокращения гладких мышц. Это привело к появлению различных, зачастую противоречивых точек зрения, концепций, гипотез. Гладкие мышцы, подобно любым другим, сокращаются в ритме взаимодействия белков — миозина и актина. В гладких мышцах продемонстрирована двойная система Ca^{2+} — регуляции актин-миозинового взаимодействия, а следовательно, и сокращения. Наличие нескольких путей регуляции актин-миозинового взаимодействия, по-видимому, имеет большой физиологический смысл, так как надежность регуляции повышается при деятельности двух или более контрольных систем. Это представляется чрезвычайно важным в поддержании таких гомеостатических механизмов, как контроль артериального давления, родовой деятельности и других, связанных с работой гладких мышц [Данилова В. М., 1985].

Установлен ряд закономерных изменений физиологических и биохимических показателей, характеризующих расслабление глад-

кой мускулатуры под влиянием лекарственных средств, особенно спазмолитиков: увеличение мембранного потенциала, наблюдаемое одновременно с угнетением спонтанной или вызванной пиковой активностью [Бакшеев Н. С., Орлов Р. С., 1976, и др.], снижение потребления кислорода гладкими мышцами и содержания в них АТФ, повышение концентрации аденозиндифосфорной кислоты (АДФ), аденозинмонофосфорной кислоты (АМФ) и циклического 3,5-АМФ.

Регуляции сократимости миомерия посвящены два обстоятельных современных обзора литературы М. Е. Carsten, J. D. Miller (1987) и S. Gray (1993), к которым мы и отсылаем читателя. В конечном счете при срочных родах наступает синхронизация и стимуляция активности миомерия, приводящая к изгнанию плода.

Г. Э. Райс, Г. Дженкин, Дж. Д. Торберн (1991) для понимания характера внутриклеточных событий, вовлеченных в процесс сокращения миомерия, и его регуляции предлагают следующую модель, которая включает в себя четыре взаимосвязанных процесса:

- взаимодействие сигнала (например, окситоцин, ПГЕ₂) с мембранными рецепторами клетки миомерия или с электрической деполяризацией клеточной мембраны;
- стимулированное кальцием перетекание фосфотидилинозитола в пределах мембраны и высвобождение инозитола трифосфата (мощного внутриклеточного активатора) и арахидоновой кислоты;
- синтез простагландинов (ПГЕ₂ и ПГФ₂) в миомерии, что приводит к увеличению внутриклеточной концентрации кальция и образованию точек соединения в межклеточных промежутках;
- зависимое от кальция фосфорилирование легкой цепи миозина и сокращение мышц.

Расслабление миомерия достигается посредством процессов, зависимых от циклического АМФ и протеинкиназы С. Эндогенная арахидоновая кислота, высвобождаемая во время сокращения мышц, может быть метаболизирована в ПГ₁, стимулирующий продуцирование цАМФ активированными рецепторами. Циклический АМФ активирует А-киназу, которая катализирует фосфорилирование киназы легких цепей миозина и фосфолипазы С (фосфодиэстераза, участвующая в метаболизме фосфотидилинозитола), ингибируя их активность. Циклический АМФ также стимулирует депонирование кальция в саркоплазматическую сеть и вытеснение кальция из клетки.

Простагландины (как эндогенные, так и экзогенные) оказывают ряд стимулирующих воздействий на миомерий.

Во-первых, они могут воздействовать на секреторные рецепторы мембраны, стимулируя перетекание фосфотидилинозитола в

пределах мембраны и последующие события, ведущие к мобилизации кальция и сокращению матки.

Во-вторых, возбуждающие простагландины (ПГЕ₂ и ПГФ₂), синтезируемые в миометрии после высвобождения арахидоновой кислоты, могут мобилизовать больше кальция из саркоплазматической сети и увеличить чрезмембранное перемещение кальция, действуя как ионофоры.

В-третьих, простагландины увеличивают электрическое связывание контуров клеток посредством индуцирования образования точек соединения в межклеточных промежутках.

В-четвертых, простагландины обладают высокой диффузионной способностью и могут диффундировать через клеточные мембраны, тем самым усиливая сцепление клеток биохимическим путем.

Известно, что миометрий чувствителен к действию экзогенных простагландинов во время беременности. Введение простагландинов или их предшественника — арахидоновой кислоты — позволяет обойти локальное подавление биосинтеза простагландинов угнетающим действием фосфолипазы. Поэтому экзогенные простагландины могут найти доступ и стимулировать каскад внутриклеточных событий, приводящих к синхронизации и усилению сокращений миометрия.

Такие воздействия простагландинов приведут к усилению начального стимулирующего сигнала (независимо от того, будет ли это плодный или материнский окситоцин, или же простагландины из амниона или из отпадающей оболочки матки) и к увеличению интенсивности сокращений, обусловленному возрастанием как числа активных клеток, так и мощности сокращения, генерируемого одной клеткой.

Процессы, способствующие развитию связанных с родами сокращений матки, являются взаимосвязанными, и каждый процесс может иметь дополнительные обходные пути метаболизма на любом уровне, в результате чего может оказаться, что желаемые действия ряда лекарственных средств (например, токолитиков) не будут достигнуты.

АНАТОМО-ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОМЕТРИЯ В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Существенно отметить, что исследования, направленные на изучение архитектоники миометрия и анатомо-гистологические исследования строения матки, показали, что матка к концу беременности по длиннику увеличивается до 36 см, ширина ее достигает 25 см, толщина (передне-задний диаметр) тела до 24 см [Груздев В. С., 1922, и др.]. Наиболее обстоятельной работой о строении

миометрия, его кровеносной, лимфатической и нервной систем является монография Л. С. Персианинова, Б. И. Железнова, Н. В. Богоявленской «Физиология и патология сократительной деятельности матки» (М., 1975). Библиографической редкостью стала монография проф. А. И. Петченко «Физиология и патология сократительной способности матки» (Л., 1948).

По мнению К. П. Улезко-Строгановой (1939), мощный слой гладкой мускулатуры, составляющий средний слой матки по ходу и направлению волокон, представлен тремя пластами: наружным и внутренним — продольным и средним — кольцевидным. Те же слои продолжают и в шейку, постепенно утончаясь, причем особенно утончается кольцевидный слой. Аналогичные суждения высказывали ранее Верт и В. С. Груздев (1898, 1922).

Представляет интерес работа казанского ученого (ученика Груздева В. С.) Б. С. Тарло (1931) о строении маточной шейки у небеременных женщин и об изменениях ее во время беременности в связи с учением о нижнем сегменте матки. Установлено, что начиная со 2-го месяца беременности просвет истмуса начинает постепенно разворачиваться, принимая участие в образовании яйцевой полости, и это разворачивание в норме уже к началу 5-го месяца бывает закончено и с этого момента до конца беременности (при отсутствии схваток) внутренний зев образует границу между плодовместилищем, в котором участвует также нижний маточный сегмент, и шейкой, при этом длина истмуса к концу беременности достигает 7 см. Мышцы матки, начиная с 4-го месяца беременности, как в области тела, так и в области нижнего сегмента матки располагаются параллельными пластинками и до конца беременности мускулатура нижнего сегмента мало чем отличается от мускулатуры тела, хотя в последнем она все же толще. С началом схваток нижний маточный сегмент прогрессивно истончается и растягивается. Растягивающаяся зона матки достигает места плотного прикрепления брюшины к передней стенке органа. На высоте этого места и располагается то, что называют «контракционным кольцом». Несмотря на растяжение, мускулатура нижнего сегмента матки во время и после родов а к т и в н о с о к р а щ а е т с я. Таким образом, Б. С. Тарло считает, что ткани шейки матки во время беременности значительно изменяются, сама она превращается в пещеристое тело. Истмус, превращающийся во время беременности в нижний маточный сегмент, есть с а м о с т о я т е л ь н ы й отрезок матки с определенными границами как макро-, так и микроскопическими определенными анатомическими и функциональными особенностями. Верхняя граница нижнего сегмента матки соответствует месту плотного прикрепления брюшины к ее стенкам. Согласно работам Goettler (1929), имеется значительная функциональная разница между свойствами мышечных клеток тела беременной матки и нижнего

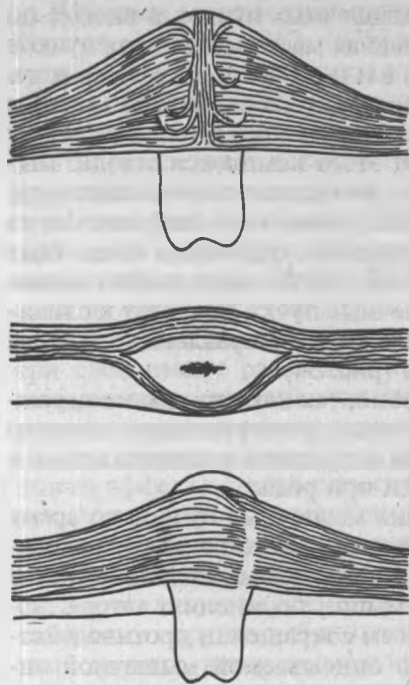
ее сегмента. Автор полагает, что мышечные клетки этих двух отрезков принадлежат к двум различным дифференцированным типам и усматривает в этом определенный функциональный параллелизм с данными анатомических исследований. Б. И. Железнов (1975) на основании собственных данных указывает, что мышечные клетки нижнего сегмента, во всяком случае некоторые из них, обладают сократительной способностью, свойственной мышечным клеткам тела матки. На таких же клетках фиксирует внимание и Jaeger (1963), выделивший их при электронно-микроскопическом исследовании. А. И. Петченко (1948) считает, что мускулатура нижнего сегмента матки и ее шейки обладает выраженной сократительной способностью и участвует в ретракции.

Классической следует считать работу Н. З. Иванова (1911, 1926), который, изучая мускулатуру связок матки вместе с распределением мышечных пучков в самой матке, выявил ряд интересных закономерностей, которые находят свое подтверждение и в клинических наблюдениях современных авторов. Автор показал, что круглая связка имеет форму треугольной ленты и представляет собой мышечный пласт толщиной 5—7 мм в небеременном состоянии, при этом связка, разворачиваясь при приближении к матке, одевает собой переднюю поверхность ее тела почти полностью, т. е. начиная тотчас ниже прикрепления труб и кончая тем местом, где брюшина отходит от передней поверхности матки и которая служит нижней границей тела матки. Мышечные пучки связки имеют продольное направление по отношению к связке.

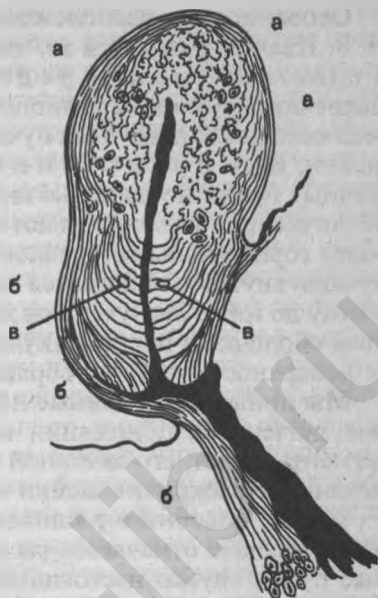
Если проследить далее распределение самых поверхностных пучков, перешедших со связки на переднюю поверхность матки, то видно, что эти пучки переходят на переднюю поверхность матки, будучи расположены в поперечном направлении к длинной оси ее. На средней линии матки мышечные пучки связок той и другой стороны при встрече друг с другом загибаются большей частью вниз и ложатся рядом. От этого по средней линии передней поверхности матки образуется б о л ь ш о й с р е д и н н ы й п у ч о к, выступающий над уровнем перешедших со связки поперечно идущих пучков.

В периферических частях правого и левого боков тела матки главное направление пучков, идущих от наружного слоя передней стенки спереди-назад, перпендикулярно оси матки. При этом с наибольшим постоянством выдерживают это направление мышечные пучки тела матки, находящиеся близко от границы шейки матки, именно здесь эти поперечные пучки наиболее т о л с т ы, с и л ь н ы и н а и б о л е е д л и н н ы так, что даже заходят в заднюю стенку шейки матки (рис. 52).

Такие же поперечно идущие мышечные пучки видны на значительной толщине боков матки, в особенности же они изобилуют над границей между телом и шейкой (рис. 53).

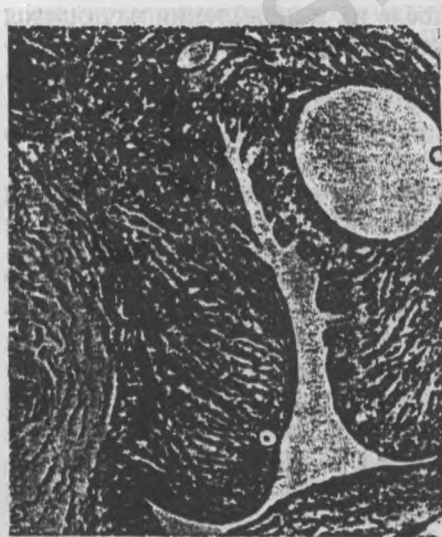


Р и с. 52. Тонкий слой мышц
связки одной стороны заходит
на другую сторону матки.



Р и с. 53. Схематическое изображение
сагиттального разреза матки:

- а) наружный мышечный слой тела матки;
- б) заднематочная мышца фасции таза;
- в) большая часть мускулатуры шейки матки.



Р и с. 54. Срез шейки матки
с ее полостью.
Представлен общий
характер расположения
мышечных пучков в шейке.

Особенностью расположения мышечных пучков в шейке, по Н. З. Иванову, является то, что главная масса мышечных пучков в шейке есть непосредственное продолжение мышечных пучков наружного и сосудистого слоев тела матки и весь комплекс мышечных пучков, занимающий почти всю толщину шейки, идет прямо вниз. От этого комплекса отходят мышечные пучки поодиночке внутрь, по направлению к слизистой оболочке, причем они делают загибы, меняя свое направление на более горизонтальное, и такое отхождение отдельных мышечных пучков внутрь наблюдается на всем протяжении шейки матки сверху до низу. Загнувшиеся мышечные пучки подходят к слизистой оболочке в перпендикулярном к ней направлении, куда бы ее поверхность ни была обращена (рис. 54).

Мы привели эти данные подробно, так как они имеют огромное значение в понимании механизма разворачивания нижнего сегмента матки, его активной роли в процессе родового акта и в механизме раскрытия шейки матки при родах.

За счет подобного расположения мышечных пучков во время родов вначале отмечается раскрытие шеечного канала и мышечные пучки служат настоящими расширителями шейки матки. В то же время подслизистый слой мышц, по мнению автора, настолько слаб, что не может при своем сокращении противодействовать растягивающему действию описываемой мышечной системы. При этом становится понятным почему раскрытие шейки матки идет постепенно сверху, начинается с внутреннего зева — верхние пучки короткие и менее изогнуты, с них начинается первый эффект действия сокращения этой группы мышц, по мере раскрытия шейки матки постепенно выпрямляются изогнутые более нижние пучки, и лишь после их выпрямления начинается их растягивающее действие. Такое выпрямление мышц происходит последовательно, начиная с верхних и кончая самыми нижними, раскрывающими наружный зев. Автор делает весьма важный вывод о том, что нет деления на сокращающуюся активную (верхнюю) и растягивающуюся пассивную части.

Проф. Н. З. Иванов считает, что все части матки активны во время родов: и при раскрытии шейки, и при поступательном движении плода мышцы нижнего сегмента и шейки должны принимать самое активное участие; эффект действия мышц зависит от направления мышечных пучков. В периферических слоях боков матки толстый слой поперечно идущих сильных мышечных пучков при своем сокращении суживает полость матки в направлении, поперечном к ее оси, а так как самые толстые и самые длинные мышечные пучки находятся на уровне перехода тела в шейку матки и поэтому самое сильное действие этой группы мышц должно быть тотчас над шейкой.

Работами современных авторов [Ласси Н. И., Железнова Б. И., Pinto et al., 1964, 1967, 1975] показано, что мышца матки представляет собой сложно организованную систему функционально неоднозначных гладкомышечных клеток и необходимо учитывать возможность ее функциональной гетерогенности. С этих позиций определенный интерес представляет учение о зависимости функционального состояния гладкомышечного пучка от его пространственной ориентации в отдельном слое, учитывая, что каждый слой миометрия женщины представлен трехмерной сетью мышечных пучков. Pinto (1967) полагает, что клиницисты акушеры и до настоящего времени недостаточно оценивают состояние нижнего сегмента и шейки матки при беременности и в родах, и три слоя имеют различную спонтанную активность. При этом внутренний и средний слои имеют схожую активность, но в большинстве случаев спонтанная активность внутреннего слоя выше, чем таковая наружного. При этом выявлено, что окситоцин оказывает эффект повышением спонтанной маточной активности всех трех слоев. В то же время внутренний и средний слои (эксперименты на крысах) сокращаются с высокой частотой и наименьшей интенсивностью, чем наружный. Это отличие внутреннего и среднего слоя от наружного автор связывает с тем, что наружный слой имеет другое эмбриологическое происхождение. Исходя из этих данных, автор подчеркивает, что спонтанная маточная активность, включая родовые сокращения матки типа Брекстона Гикса, первоначально начинаются в одном или нескольких участках внутреннего слоя и затем трансформируются к другим слоям.

Новейшими исследованиями о физиологии нижнего сегмента матки во время беременности, родов [Fayad, Youssef, 1973], изучение гистологической картины нейровегетативных рецепторов влагалищной части шейки матки [Bettzieche et al., 1973], зависимости между структурой миометрия и влиянием стимуляции и подавления сократительной деятельности матки [Bardos et al., 1973] было показано, что истмус подвергается прогрессивной гипертрофии и удлинению и его сфинктер остается очень плотным контракционным кольцом, по крайней мере, до конца 24-й недели беременности. При этом нижний сегмент матки формируется целиком из пролонгированного и гипертрофированного истмуса. Верхний истмический сфинктер начинает подвергаться релаксации задолго до нижнего сфинктера и это есть результат постепенного развертывания истмуса сверху по направлению книзу. При этом у большинства первобеременных верхний сфинктер становится полностью релаксированным приблизительно за 3—4 нед до родов. У повторнобеременных это не наблюдается до I периода родов и головка опускается глубоко во вход в таз, как только верхний сфинктер полностью релаксируется. Отмечаются также изменения во время родов: сглаживание шейки матки зависит от

релаксации нижнего сфинктера и при ненормальных сокращениях истмуса отмечается замедленное продвижение головки и замедленное раскрытие маточного зева. При этом образующееся кольцо сужения — шеечная дистоция является причиной локальных ненормальных сокращений верхнего или нижнего сфинктера.

В настоящее время общепринятым является деление миометрия на 3 слоя: *субсерозный* из продольных пучков, *средний* из циркулярных пучков и *подслизистый* из продольных пучков. Представления о направлении хода мышечных пучков в отдельных слоях миометрия в последние годы несколько изменились. Так, некоторые авторы указывают, что подслизистый (внутренний) мышечный слой состоит из циркулярных (а не продольных) пучков, а средний (сосудистый) — из мышечных пучков, идущих в разнообразных направлениях. Другие авторы вообще не обнаружили закономерности в направлении мышечных волокон в стенке матки [Железнов Б. И., 1975].

Исследование электромиографической активности шейки матки [Pajntar et al., 1987] показали, что ее наибольшая активность зарегистрирована в момент схватки, базальная активность — сразу после амниотомии и в активную фазу родов. При наименее зрелой шейке отмечена максимальная электромиографическая активность после амниотомии, при этом в теле матки не зарегистрировано электромиографических разрядов. При назначении окситоцина эти разряды группируются, увеличивается их интенсивность, они синхронизируются с начинающимися схватками. Соотношение разрядов шейки и тела матки составляет больше единицы при незрелой шейке и менее единицы — при зрелой. По мере прогрессирования родов электромиографическая активность тела матки начинает преобладать. В начале родов после амниотомии в шейке отмечается наибольшая активность.

Возможны также два механизма раскрытия шейки матки в течение родов [GEE, Taylor, 1989; Gangh et al., 1989]:

— продольное сокращение стенок матки, вызывающее повышение внутриматочного давления;

— радиальное напряжение по мере продвижения головки по шейке матки.

До настоящего исследования не было метода отдельного измерения внутриматочного давления и радиального напряжения. Авторы сконструировали преобразователь напряжения, который минимально реагировал на рост внутриматочного давления. Зонд с 4 такими преобразователями помещали между головкой плода и шейкой матки матери вдоль длинной оси плода. Находящийся на конце зонда преобразователь внутриматочного давления позволял в это же время измерять и амниотическое давление. Установлена возможность радиального напряжения в раскрытии шейки матки во время родов.

БИОХИМИЧЕСКАЯ, БИОФИЗИЧЕСКАЯ, ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ И РЕНТГЕНОСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОКРАТИТЕЛЬНОГО АППАРАТА МАТКИ В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Изучение основного структурно-функционального субстрата — миоцитов матки показало, что, по сравнению с концом беременности (38—40 нед), при нормальной родовой деятельности миоциты значительно увеличены в размерах, «светлые» и «темные» клетки представлены в одинаковом количестве.

Выявленное нами [Абрамченко В. В., Бибилейшвили З. В., Чхедидзе А. Р., 1987] увеличение активности дыхательных ферментов — сукцинатдегидрогеназы, цитохром-С-оксидазы и суммарного содержания нуклеиновых кислот в митохондриях, указывает на высокий уровень окислительно-восстановительных процессов в клетках миометрия при нормальной родовой деятельности, а также на возможное участие этих органелл в усилении биосинтеза клеточных белков.

Обнаруженное в наших исследованиях повышение активности креатинфосфокиназы в гомогенате мышцы матки при нормальной родовой деятельности говорит о наличии этого фермента в миометрии и его роли во время родовой деятельности. Повышенная активность креатинфосфокиназы в митохондриях мышцы матки может указывать на место приложения действия этого фермента в сложной системе регуляции процессов сокращения миометрия в родах.

Мы проследили за изменениями, происходящими в сократительном аппарате мышцы матки на глицеринизированных мышечных моделях и установили, что пучки глицеринизированных клеток, под действием АТФ развивают наиболее высокое напряжение.

Губус (1991) при изучении регуляции миозина гладких мышц указывает, что фосфорилирование легких цепей миозина гладких мышц является ключевой реакцией, необходимой для развития напряжения. Нативные тонкие филаменты участвуют в регуляции актомиозинового взаимодействия. Фосфорилирование миозина начинается с возрастания внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , которые опосредуются через систему вторичных посредников.

Для выяснения структурных особенностей сократительного аппарата мышцы матки при ее различном функциональном состоянии (конец беременности, нормальная родовая деятельность, слабость родовой деятельности, проведение родостимулирующей терапии) мы использовали метод рентгеноструктурного анализа, имеющий высокую информативность и позволяющий судить о межатомных и межмолекулярных расстояниях в веществе. Про-

веденное нами изучение рентгенограмм пучков глицеринизированных клеток, приготовленных из мышцы матки при нормальной родовой деятельности, показало наличие слабых (из-за значительного малого содержания миозина в гладкой мышце), но выраженных следов меридианальной дуги соответствующей периодичности $5,1 \text{ \AA}$ и уплотнений или пятен на экваторе дуги периодичности $9,8 \text{ \AA}$, что указывает на существование ориентации фибриллярных белков в сократительном аппарате клеток миометрия, с чем должно быть связано развитие пучками этих клеток высокого напряжения под действием АТФ, а маткой в целом — выраженной сократительной деятельности. В конце доношенной беременности данные пучков глицеринизированных клеток указывают на дезориентирование фибриллярных белков в сократительном аппарате клеток миометрия, которое, видимо, является одним из факторов, обуславливающих отсутствие высокого напряжения, развиваемого пучками этих клеток под действием АТФ, и выраженной сократительной деятельности матки в эти сроки беременности.

С позиций перинатальной охраны плода при лечении слабости родовой деятельности особое место принадлежит изучению структуры и функции плаценты. Как указывает Н. Н. Ваганов (1993), отдельного направления заслуживает разработка проблемы недостаточности плаценты.

Проведенное нами электронно-микроскопическое исследование плаценты при нормальной родовой деятельности показало, что ультраструктура ее мало чем отличается от таковой в конце доношенной беременности. В гомогенате и митохондриях ткани плаценты при нормальной родовой деятельности, в сравнении с доношенной беременностью, увеличена активность сукцинатдегидрогеназы, цитохром-С-оксидазы, креатинфосфокиназы и суммарное содержание нуклеиновых кислот. Следовательно, направленность указанных изменений в плаценте соответствует таковым в мышце матки.

Увеличение суммарного содержания нуклеиновых кислот в крови можно объяснить повышенным их образованием в миометрии и плаценте во время выраженной родовой деятельности. По этой же причине увеличивается активность креатинфосфокиназы, последнее, видимо, также обусловлено повышенной продукцией этого фермента в ткани миометрия и плаценты и его поступлением в кровяное русло.

При слабости родовой деятельности в тонкой структуре миоцитов матки и в митохондриальной фракции этих клеток происходит целый ряд изменений, доминирующими среди которых являются признаки дезорганизации преимущественно в миофиламентах и особенно в митохондриях, на фоне которых обнару-

живаются изменения активности изученных ферментов и содержания нуклеиновых кислот.

Так, миоциты матки набухают, имеют «светлый» вид. Межклеточные пространства расширены и заполнены пучками фибрилл коллагеновых волокон и гетерогенным аморфным материалом различной электронно-оптической плотности. Несколько просветленная основная мембрана на отдельных участках разбухшая и фрагментированная. Выражен отек саркоплазмы в околосарколемной области, сопровождающийся появлением пустых пространств, заполненных отечной жидкостью в зоне сокращения миоцитов. В этой же зоне наиболее резко выражены отек, набухание и дезориентация миофиламентов с более высокой электронно-оптической плотностью.

В большинстве миоцитов уменьшено число органелл, а в сохранившихся преобладают явления дезорганизации. Мембрана саркоплазматической сети резко фрагментирована. Эргастоплазма дегранулирована, нефиксированные рибосомы встречаются редко. Комплекс Гольджи в большей части клеток не обнаруживается. Большинство митохондрий имеет лишь остатки крист с размытыми или зернистыми контурами.

Таким образом, выявленные нами изменения в ультраструктуре миоцитов матки, в митохондриальной фракции этих клеток указывают на существование (при слабости родовой деятельности) дезориентации миофиламентов и нарушения структуры митохондрий — субстрата окислительного фосфорилирования, происходящего в кристах и элементарных частицах этих органелл.

При слабости родовой деятельности пучки глицеринизированных клеток мышцы матки под действием АТФ развивают значительно меньшее напряжение, чем при нормальной родовой деятельности. Рентгенограммы их напоминают таковые клеток мышцы матки в конце доношенной беременности. Такое изменение рентгеновской дифракционной картины может указывать либо на нарушение структуры самих молекул, либо на разупорядоченность во взаимной ориентации молекул друг с другом.

Следовательно, дезориентация молекул или клеток относительно друг друга может приводить к изменению сократимости мышцы и уменьшению напряжения, развиваемого мышечной моделью, приготовленной путем глицеринизации. Указанное выявлено нами в конце доношенной беременности и при нарушении сократительной способности матки при слабости родовой деятельности.

Электронно-микроскопические исследования плаценты при слабости родовой деятельности выявляют однотипные с миоцитами матки изменения и они сводятся к следующему — развивается уплощение плазмодиального трофобласта, базальной мембраны и капилляров. Уменьшается число микроворсин с их

характерным утолщением и булавовидным расширением. В цитоплазме плазмодиотрофобласта значительно уменьшается количество митохондрий, матрикс которых становится более темным. В синцитиотрофобласте увеличивается количество аморфного вещества. Клетки Лангерганса увеличиваются в размерах, но в них уменьшается количество митохондрий, а матрикс становится более просветленным. Базальная мембрана значительно утолщается. Во всех клеточных элементах эндоплазматический ретикулум представлен в виде небольших везикул, покрытых гранулами, РПН. Обнаружение молодых ворсин и гиперплазия капилляров могут считаться характерным признаком развития компенсаторных реакций.

В митохондриальной фракции плаценты органеллы имеют различные размеры, от небольших до крупных. Как в митохондриях миоцитов, только в некоторых из них сохранены остатки крист и изредка обнаруживаются гомогенные включения.

Следовательно, в плаценте происходит целый ряд стереотипных изменений, среди которых характерным, наряду с дезорганизационно-функциональными сдвигами, является наличие в большей или меньшей степени компенсаторно-приспособительных реакций.

Определение активности ферментов и содержания нуклеиновых кислот показало, что в гомогенате и в митохондриальной фракции мышцы матки и ткани плаценты при слабости родовой деятельности по сравнению с нормой отмечается понижение активности креатинфосфокиназы, сукцинатдегидрогеназы, цитохром-С-оксидазы и суммарного содержания нуклеиновых кислот, указывающих на снижение уровня окислительных процессов, угнетение тканевого дыхания и биосинтеза белков в миометрии и плаценте.

В крови рожениц определяется выраженный метаболический ацидоз, отмечается некоторое уменьшение содержания кальция и натрия в плазме крови, а также достоверное повышение активности окситоциназы, понижение активности креатинфосфокиназы и уменьшение суммарного содержания нуклеиновых кислот [Абрамченко В. В., Бибилейшвили З. В., Чхеидзе А. Р., 1987].

Н. С. Бакшеев и соавт. (1973), Н. П. Михайлова и соавт. (1973) также показали блокирование звена янтарной кислоты в цикле Кребса при слабости родовой деятельности и наступление разобщения окислительного фосфорилирования в ткани миометрия, в конечном итоге выражаемое развитием тканевой гипоксии и метаболического ацидоза.

При проведении лечения (применение утеротропных средств при слабости родовой деятельности) по принятым методикам и внутривенном введении окситоцина ультраструктура миоцитов матки существенных изменений не претерпевает.

Большая часть миоцитов имеет «светлый» вид и неодинаково крупные размеры. Межклеточные пространства остаются расширенными за счет разрастания фибрилл коллагеновых волокон и аморфного вещества. В большей части клеток сохраняются нечеткие контуры сарколемы в отечной, разрыхленной, прилегающей к ней базальной мембране. Расположенные беспорядочно миофиламенты сужены или отечны. Эргастоплазма на значительном пространстве дегранулирована. Комплекс Гольджи в большей части миоцитов отсутствует. В отличие от миоцитов матки женщин с нелеченной слабостью родовой деятельности в митохондриях в редких случаях обнаруживается сохраненный состав несколько гипертрофированных крист и единичные осмиофильные включения. Размеры ядра миоцитов несколько увеличены, а их фестончатые мембраны имеют достаточно четкие контуры.

В митохондриальной фракции преобладают органеллы с просветленной структурой, нечеткими, зернисто перерожденными контурами крист. Несколько реже встречаются вакуолеобразные митохондрии с отсутствием внутренней структуры.

Следовательно, при применении утеротропных средств с целью стимуляции родовой деятельности в ультраструктуре миоцитов матки и их митохондриальной фракции, в основном сохраняется картина, характерная для нелеченной слабости родовой деятельности. Однако на фоне дезорганизации, после отмеченного лечения несколько чаще выявляются отсеки с достаточной сохранностью миофиламентов, мембран саркоплазматической сети и митохондрий, что, видимо, связано с действием эстрогенов, и может указывать на некоторое улучшение течения окислительных процессов в них.

Исследование рентгеноструктуры пучков глицеринизированных клеток миомерия (сократительные модели) также показало некоторое улучшение степени ориентации молекул фибриллярных белков по сравнению с таковыми при нелеченной слабости родовой деятельности.

В ультраструктуре плаценты отмечается уплощение плазмодиотрофобласта с заполненной большим количеством бесструктурного вещества цитоплазмой. В некоторых из них встречаются отдельные митохондрии с отсутствием крист и просветленным матриксом. Несколько увеличено количество и размеры митохондрий в клетках Лангерганса и уменьшено количество бесструктурного вещества в базальной мембране.

В митохондриальной фракции также обнаруживаются органеллы с полным отсутствием крист, а в некоторых митохондриях кристы расположены вблизи внутренней мембраны, и в их матриксе содержатся плотные, осмиофильные включения.

Таким образом, при проведении медикаментозной стимуляции родовой деятельности в плаценте сохраняются дезорганиза-

ционно-функциональные изменения, обнаруженные нами при нелеченной слабости родовой деятельности. Однако выявленные различия, хотя они и не особенно значительны, могут указывать на некоторое улучшение компенсаторно-приспособительных реакций и течения окислительных процессов в плаценте, видимо, также связанных с действием экстрогенов, входящих в схемы лечения слабости родовой деятельности.

Можно полагать, что с этим же фактором (влияние эстрогенных гормонов) связана тенденция к улучшению окислительно-восстановительных процессов в организме рожениц, что в первую очередь выявляется некоторым увеличением содержания суммарного количества нуклеиновых кислот в митохондриях мышцы матки и повышением активности креатинфосфокиназы в митохондриях и гомогенате плаценты, при сохранении картины выраженного метаболического ацидоза в крови рожениц.

Сравнительный анализ результатов электронно-микроскопических исследований миоцитов матки и ткани плаценты показал, что проведение родостимуляции внутривенным капельным введением окситоцина на буферном растворе приводит к наибольшему увеличению количества и размеров миоцитов, в которых обнаруживаются органеллы, особенно митохондрии и саркоплазматическая сеть с четкими контурами мембран. Кроме того, миофиламенты расположены в них более параллельно, а в ряде случаев отмечается увеличение и количества нефиксированных зерен рибосом и даже «розетки» полирибосом.

В митохондриальной фракции преобладают органеллы увеличенных размеров с сохраненными, но несколько беспорядочно расположенными кристами. Что же касается ультраструктуры плацентарной ткани, то в ней не обнаруживаются уплощения базальной мембраны и капилляров. Цитоплазма содержит осмиофильные гранулы, рибосомы, а плазмодиотрофобласт имеет безъядерную и уплощенно-ядерную зону. Клетки Лангерганса содержат аппарат Гольджи с увеличенным количеством митохондрий в них и т. д. В цитоплазме клеток эндотелия капилляров появляются рибосомы, комплекс Гольджи и митохондрии.

В митохондриальной фракции плаценты реже встречаются органеллы особенно крупных размеров, и в большинстве из них сохранена структура крист.

В гомогенате и митохондриях мышцы матки и ткани плаценты при этом обнаруживается увеличение активности креатинфосфокиназы, сукцинатдегидрогеназы, цитохром-С-оксидазы и суммарного содержания нуклеиновых кислот, что в свою очередь указывает на функциональную полноценность миоцитов матки, клеток плаценты и их митохондрий, на фоне существующей в это время в крови рожениц картины компенсированного метаболического

ацидоза и увеличения активности креатинфосфокиназы и суммарного содержания нуклеиновых кислот.

Результаты проведенных экспериментальных исследований также показали, что внутривенное введение животным буферного раствора, даже при некомпенсированном метаболическом ацидозе, приводит к нормализации кислотно-основного и электролитного баланса в крови, активности митохондриальных дыхательных ферментов и суммарного содержания нуклеиновых кислот в миометрии, а вместе с окситоцином значительно повышает выраженность сокращений рогов матки, тогда как внутримышечное введение эстрогенных гормонов, а также внутривенное — окситоцина на 5 % растворе глюкозы не приводит к восстановлению изученных показателей и выраженному повышению сократительной способности миометрии. Кроме того, установлено, что натрия сукцинат, входящий в состав буферного раствора, повышает активность митохондриальных ферментов сукцинатдегидрогеназы и цитохром-С-оксидазы, что, видимо, связано с высокой экономичностью и продуктивностью этой кислоты в поддержании энергетического потенциала клетки. Включение янтарной кислоты в метаболический цикл активизирует не только энергетические, но и пластические процессы, поскольку четырехуглеродный скелет этой кислоты используется и для синтеза всех видов окислительных систем клетки на порфириновой основе (цитохромы, каталаза, пероксидаза и т. п.). Такой механизм объясняет и адаптацию к гипоксии — усиление регенерации митохондрий при приеме янтарной кислоты.

В. В. Абрамченко, В. Н. Моисеев (1988), В. В. Абрамченко (1994) в 148 опытах на 423 плодах с созданием моделей острой и хронической гипоксии плода наряду с другими антигипоксантами исследовали полуальдегид янтарной кислоты, который способствовал увеличению времени переживания плодами острой гипоксии на 40–45 %.

Сравнительный анализ результатов исследования рентгеноструктуры сократительного аппарата мышцы матки женщин показал, что после внутривенного введения окситоцина на буферном растворе отмечается наиболее отчетливое увеличение степени упорядоченности фибриллярных белков, улучшение степени ориентации молекул сократительных белков и приближение дифракционной картины этих мышечных моделей к таковым, приготовленным из мышцы матки женщин с нормальной родовой деятельностью.

Таким образом, при проведении родостимулирующей терапии внутривенным капельным введением окситоцина на буферном растворе нами выявлено резкое увеличение репаративной регенерации мембран (кrist) митохондрий и других мембранных структур в миоцитах матки и клетках плаценты, что может указывать

на повышение интенсивности процессов окислительного фосфорилирования наряду с повышением интенсивности окислительно-восстановительных процессов. Это подтверждается обнаружением нами повышения активности креатинфосфокиназы, сукцинатдегидрогеназы, цитохром-С-оксидазы и увеличения суммарного содержания нуклеиновых кислот в гомогенате и митохондриях миометрия и плаценты, а в сократительном аппарате мышцы матки — существованием выраженной ориентации молекул фибриллярных белков, приводящих к повышению напряжения, развиваемого под действием АТФ пучками глицеринизированных клеток миометрия.

Полученный нами ряд новых данных о структурно-функциональной характеристике сократительного аппарата мышцы матки и субклеточных образований миометрия и ткани плаценты позволил установить новые, ранее неизвестные стороны патогенеза слабости родовой деятельности и обосновать новый комплексный метод родостимулирующей терапии внутривенным введением окситоцина на буферном растворе, корригирующим нарушенные при этой патологии родов обменные процессы в организме рожениц и плодов [Абрамченко В. В., Бибилейшвили З. В., Чхедзе А. Р., 1987].

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ

Наиболее обстоятельные исследования, посвященные биохимии миометрия и плаценты человека во время беременности и родов, принадлежат Н. В. Богоявленской (1975), Е. Т. Михайленко, М. Д. Курскому, В. В. Чуб (1980) и В. Е. Радзинскому, П. Я. Смалько (1987). В этих работах монографического характера наиболее полно отражены современные достижения биохимии родового акта.

Патология плаценты, в том числе и ее недостаточность в структуре причин перинатальной патологии и смертности составляет 20—28 %. Хроническая недостаточность плаценты на фоне высокой степени ее незрелости и нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов, в первую очередь сосудистых, может привести к абсолютной недостаточности плаценты и многочисленным осложнениям в родах [Калашникова Е. П., 1983; Федорова М. В., Калашникова Е. П., 1986; Калашникова Е. П., Даховская И. В., 1992]. Вместе с тем, в доступной литературе отсутствуют сведения о специфических функциях плаценты и изменениях ее структуры при осложненном течении беременности и в родах.

Нашими исследованиями [Радзинский В. Е., 1985; Радзинский В. Е., Абрамченко В. В., 1992] показано, что для *клиницистов, ведущих роды, наибольшее значение имеют фазы компенсации плацентарной недостаточности* (компенсированная, субкомпенсиро-

ванная, декомпенсированная). Установлено, что каждой фазе соответствует определенная клиническая симптоматика (осложнения беременности и родов, экстрагенитальные заболевания, длительность патологического процесса) и различные виды фармакотерапевтических воздействий.

Фазы компенсации разработаны на основании исследования молекулярных, клеточных и тканевых адаптационно-гомеостатических реакций плаценты. Представляем данные этих исследований при слабости родовой деятельности и обоснование целенаправленной фармакологической коррекции выявленных нарушений.

Универсальными регуляторами адаптационных реакций клетки являются циклические нуклеотиды. Структура и гормональная функция плаценты тесно связаны с метаболизмом белков, жиров, углеводов и электролитов. Интеграция всех структурно-метаболических реакций осуществляется в клетке — конечном звене биологических процессов. Установлено, что по мере прогрессирования беременности в плаценте увеличивается содержание циклических нуклеотидов АМФ и ГМФ. При слабости родовой деятельности уровень цАМФ снижается более чем в 3 раза, свидетельствуя о максимальном снижении адаптационных механизмов. Уровень цГМФ, составляющий в контрольной группе 15,5 пмоль/г ткани, снижается при слабости родовой деятельности почти в 2 раза (до 7,9 пмоль/г ткани).

Особый интерес представляют не только динамика изменения содержания циклических нуклеотидов, но и соотношение между ними, поскольку большинство клеточных реакций опосредуются сочетанным действием цАМФ и цГМФ. Соотношение цАМФ/цГМФ по мере прогрессирования беременности также растет. При нормальных родах этот показатель составляет 31,7, при слабости родовой деятельности — 32,9, что указывает на сохранение иерархической регуляции адаптационно-гомеостатической реакции.

Изучены молекулярные механизмы биосинтеза белка в плаценте в динамике беременности, исследовано содержание рибосом, содержание гликогена в плаценте, ферментов пентозофосфатного цикла и общих липидов. Исследование ферментов пентозофосфатного цикла выявило значительные различия в их содержании при нормальных родах и слабости родовой деятельности.

Активность СДГ в плацентах контрольной группы рожениц достаточно высока за счет скопления синего формазана по периферии ворсин, хотя встречаются участки с преобладанием зерен красного формазана. Четко очерчены базальные мембраны. При слабости родовой деятельности отмечалось значительное снижение активности СДГ с сохранением ее по периферии ворсин и преобладанием красного формазана по сравнению с контролем.

Активность фермента сохранялась на низком уровне (ниже контроля), обнаруживаясь только по периферии ворсин.

Активность НАД в контрольной группе была достаточно высокой — хорошо выраженный синий формазан определялся с особой активностью по периферии ворсин в зоне синцитиальных точек. При слабости родовой деятельности отмечено снижение активности НАД с преобладанием красного формазана в зонах обычной локализации.

Активность НАДФ в контрольной группе характеризовалась синим формазаном, четко очерчивающим ворсины, за счет его расположения по их периферии. При слабости родовой деятельности установлено некоторое снижение активности НАДФ, выраженное в очаговом расположении красного формазана.

Активность Г-6-ФД в плацентах контрольной группы рожениц была достаточно высокой, мелкодисперсный синий формазан равномерно распределялся по периферии ворсин. Значительное снижение активности Г-6-ФД отмечено при слабости родовой деятельности, она сохранялась в основном за счет красного формазана, расположенного в виде отдельных скоплений, чередующихся с участками почти полного его отсутствия.

Исследование липидного метаболизма также выявило значительные изменения в содержании общих липидов. Уменьшение содержания общих липидов свидетельствует о дезорганизации липидного бислоя плацентарных клеток.

Гистологические и морфометрические исследования плацент не выявили изменений, специфических для слабости родовой деятельности, — плаценты родильниц визуально не отличались от контрольных. Гистологически определялись множественные участки с расстройствами кровообращения в виде неравномерного полнокровия сосудов оболочек и ворсин, очаговые периваскулярные кровоизлияния, в части сосудов — стазы, начальные этапы тромбообразования.

При слабости родовой деятельности наблюдается срыв молекулярных, клеточных и тканевых адаптационно-гомеостатических реакций, приводящих к декомпенсированному течению плацентарной недостаточности, причем этот срыв происходит в течение короткого промежутка времени (14–18 ч) и при отсутствии соответствующего лечения практически сразу переходит в фазу суб- и декомпенсации. Переход в фазу декомпенсации у здоровых женщин происходит медленнее, чем при наличии плацентарной недостаточности, обусловленной акушерской или/и экстрагенитальной патологией. Вот почему терапия хронической плацентарной недостаточности, предпринимаемая до развития слабости родовой деятельности, при присоединении указанной патологии, должна быть интенсивной и непрерывной и учитывать отрицательное влияние тономоторных препаратов на плацентарный гомеостаз в со-

ответствии с современными принципами перинатальной фармакологии [Радзинский В. Е., Абрамченко В. В., 1992].

Сведений об изменении биохимических параметров плацентарного метаболизма под влиянием различных препаратов, применяемых в акушерской практике, почти отсутствуют. Основными задачами использования медикаментозной терапии были:

- защита биологической мембраны;
- активизация или (чаще) поддержание высокого уровня цАМФ и цГМФ;
- повышение белоксинтезирующей активности клеток;
- восстановление равновесия метаболических путей биоэнергетики (активизация ферментов гликолиза и стимуляция микросомального окисления).

Для целенаправленной *коррекции метаболических нарушений в клетках*, вызванных повреждением мембран и белоксинтезирующего аппарата, исследованы различные группы лекарственных препаратов.

В качестве *модификаторов обмена цАМФ* использовались метилксантины: трентал в дозе 7 мг/кг массы и эуфиллин — 4 мг/кг массы, являющиеся ингибиторами фосфодиэстеразы цАМФ.

С целью *активации биосинтеза белка* применялись фенobarбитал в дозе 40 мг/кг массы, стимулирующий РНК-полимеразную активность и увеличивающий содержание рибосом в клетках, и эстрогенный гормон — эстрадиол-дипропионат в дозе 50 мкг/кг массы тела, обладающий анаболизирующим действием и улучшающий маточно-плацентарное кровообращение.

С целью *защиты липидов биомембран от токсического действия* применялись биоантиоксиданты и витамины (витамин Е и эссенциале): α -токоферол-ацетат в дозе 50 мкг/кг массы и эссенциале в дозе 0,5 мг/кг массы. Для *стимуляции синтеза цАМФ* через систему клеточных β -адренорецепторов и опосредуемых ими структурных (*улучшение микроциркуляции*) и биохимических эффектов использован алулент в дозе 0,01 мг/кг массы.

В результате проведенного лечения соотношение цАМФ/цГМФ на фоне применения метилксантинов приближалось к норме.

Модификаторы биосинтеза белка (фенobarбитал и эстрадиол) оказывают существенное нормализующее действие, последнее особенно выражено у фенobarбитала. Еще более перспективным представляется использование нового препарата зиксорина (Венгрия), сходного по влиянию на микросомальное окисление с фенobarбиталом, но лишённого снотворного эффекта. Не исключено, что молекулярной основой корригирующего действия активаторов белкового синтеза является нормализация общего содержания рибосом и соотношения между свободными и мембраносвязанными полирибосомами.

Действие α -токоферола на плацентарный метаболизм сходно с эстрадиолом.

Представленные данные обосновывают целесообразность применения для лечения плацентарной недостаточности препаратов, влияющих не на один, а на несколько путей метаболической регуляции (эссенциале, алуpent, фенобарбитал, эуфиллин, трентал, α -токоферол).

Таким образом, исследования, проведенные многими современными авторами, показали важное значение нарушений метаболических процессов в миометрии и плаценте при аномалиях родовой деятельности. Несостоятельность гуморальных механизмов систем, обеспечивающих родовую деятельность, также приводит к ее аномалиям. При этом снижается активность холинергической, симпатико-адреналовой и кининовой систем, отмечается четкое снижение биологически активных веществ — ацетилхолина, норадреналина и адреналина, серотонина, гистамина и кининов.

Большое значение в патогенезе аномалий родовой деятельности отводят простагландинам, стероидным гормонам, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе матери и плода, электролитам и микроэлементам, окситоцину.

Глава IX

ВИДЫ АНОМАЛИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Для успешного развития научного и практического акушерства основополагающее значение имеет выяснение причин аномалий родовой деятельности и наиболее обоснованное патогенетическое лечение.

В общее понятие аномалий родовой деятельности включают [Николаев А. П., 1968] следующие виды патологии сократительной деятельности матки и брюшного пресса в процессе родов:

- слабость сократительной деятельности матки — первичная, вторичная, универсальная;
- слабость потужной деятельности — первичная, вторичная, универсальная;
- дискоординация родовой деятельности;
- гипердинамическая родовая деятельность. Одна из полных систематизаций первичной и вторичной слабости родовой деятельности приведена в классификации С. М. Беккера (1975).

Ф. Ариас (1989) предпочитает классифицировать аномалии родовой деятельности в зависимости от периода их появления:

- латентная фаза (подготовительный период по Э. Фридману);
- активная фаза (период раскрытия шейки матки по Фридману);
- II период родов (тазовый период по Фридману).

К латентной фазе, когда в шейке матки идут приготовления к значительным анатомическим изменениям, которые произойдут позже, относят только один вид аномалии родовой деятельности, а именно, затянувшуюся латентную фазу.

К аномалиям активной фазы родов, характеризующейся пертурбациями процессов раскрытия шейки матки, относят:

- затянувшуюся активную фазу раскрытия;
- вторичную остановку раскрытия шейки матки;
- продолжительную фазу замедления.

К аномалиям II периода родов относят:

- невозможность опускания предлежащей части плода;

- замедленное опускание предлежащей части плода;
- остановку опускания предлежащей части плода.

Наконец, имеется аномалия, которая характеризуется чрезмерной родовой деятельностью (стремительные роды). Все восемь видов аномалий родовой деятельности представлены ниже.

Аномалии родовой деятельности

| Период родов | Аномалии |
|-----------------|---|
| Латентная фаза | Затянувшаяся латентная фаза |
| Активная фаза | Затянувшаяся активная фаза раскрытия шейки матки Вторичная остановка раскрытия шейки Продолжительная фаза замедления |
| II период родов | Невозможность опускания предлежащей части плода Замедленное опускание предлежащей части плода Остановка опускания предлежащей части плода |
| Все периоды | Стремительные роды |

Распознавание указанных аномалий не представляет трудностей, если акушер воспользуется графическим анализом родов (партограмма). Для этого на оси ординат отмечают ход раскрытия шейки матки и опускания предлежащей части плода, на оси абсцисс — время (в часах). Диагностирование аномалий родовой деятельности без партограммы является неточным и часто приводит к ошибкам.

Ф. Ариас (1989) подчеркивает, что большинство современных знаний о родовой деятельности и ее аномалиях связаны с работами Emanuel A. Friedman. Начиная с 1954 г., он публиковал результаты клинических исследований, касающихся родовой деятельности; таким образом постепенно создавался научный труд, который остается неоспоримо ценным как по своей широте, так и по представленным в нем заключениям. Friedman дал научное обоснование клинической оценке родов и сделал вполне доступным пониманию механизм родовой деятельности и ее аномалий. Основные сведения представлены в монографии Э. Фридмана: «Роды: клиническая оценка и ведение» (1978) (Emanuel A. Friedman. Labor: clinical, evaluation and management. Second edition, New York, 1978). В конце монографии автор приводит свыше 20 книг, отражающих в литературе различные виды аномалий родовой деятельности.

Среди отечественных ученых наиболее признанной является классификация С. М. Беккера с дополнениями А. П. Николаева

(1968), которая является хорошей основой для классификации видов и форм указанной патологии, но нуждается в некоторых дополнениях и акцентировании отдельных главных положений.

Классификация причин слабости родовой деятельности

Причины первичной слабости родовой деятельности.

А. Анатомо-функциональная недостаточность нервно-мышечного аппарата матки:

- 1) перерастяжение матки;
- 2) родовая травма матки;
- 3) хирургическая травма матки;
- 4) опухоли матки;
- 5) хронические воспалительные изменения тканей матки.

Б. Гормональная недостаточность.

В. Острые общие лихорадочные заболевания.

Г. Общие хронические заболевания.

Д. Прочие причины:

- 1) пониженная возбудимость нервных центров;
- 2) влияние психогенных факторов;
- 3) рефлекторная слабость родовой деятельности;
- 4) авитаминоз.

Причины вторичной слабости родовой деятельности.

А. Причины, вызывающие возникновение первичной слабости.

Б. Функциональная недостаточность брюшного пресса.

В. Утомление роженицы.

Г. Неправильное ведение родов:

- 1) несвоевременное вскрытие плодного пузыря;
- 2) ущемление губы шейки матки;
- 3) несвоевременное распознавание узкого таза, неправильного вставления головки или положения плода;
- 4) неумелое обезболивание родов.

Д. Относительные препятствия со стороны таза и мягких тканей родовых путей:

- 1) анатомическое сужение таза;
- 2) ригидность тканей шейки матки;
- 3) рубцовые изменения мягких тканей родовых путей.

Е. Разные причины:

- 1) сдавление петель кишечника;
- 2) неумелое применение родостимулирующих средств.

Классификация аномалий родовой деятельности

(Яковлев И. И., 1961)

Характер сокращений матки.

Г и п е р т о н у с: судорожное (спазматическое) сокращение мускулатуры матки:

- а) с полным спазмом мускулатуры матки — тетания (0,05 %);

- б) частичный спазм мускулатуры матки в области наружного зева в начале I периода родов; нижнего сегмента матки в конце I и в начале II периода родов (0,4 %).

Н о р м о т о н у с:

- а) некоординированные, несимметричные сокращения матки в разных ее отделах, сменяющиеся прекращением сократительной деятельности, так называемые сегментарные сокращения (0,47 %);
- б) ритмичные, координированные, симметричные сокращения матки (90 %);
- в) нормальные сокращения матки, сменяющиеся слабостью родовой деятельности, так называемая вторичная слабость схваток.

Г и п о т о н у с, или истинная инертность матки, так называемая первичная слабость схваток:

- а) с очень медленным нарастанием интенсивности схваток (1,84 %);
- б) без выраженной тенденции к нарастанию интенсивности схваток в течение всего периода родов (4,78 %).

И. И. Яковлев (1957, 1961), крупнейший специалист в области изучения проблемы аномалий родовой деятельности, неизменно подчеркивал, что из показателей, характеризующих состояние беременной и рожавшей матки, основное значение имеют т о н у с и в о з б у д и м о с т ь. Автор полагает, что у большего числа рожениц в этиопатогенезе нарушений сократительной деятельности матки (ослабление или полное прекращение схваток или дезорганизация характера последних) лежит не утомление гладкой мускулатуры, а расстройства функции нервной системы. При этом в одних случаях на первый план выступают вегетативно-дисфункциональные нарушения, а в других — невротические проявления, обуславливающие расстройство сократительной деятельности матки. Тонус, по проф. И. И. Яковлеву, представляет собой биофизическое состояние гладкой мускулатуры матки, один из элементов сократительной деятельности, осуществляющий свою функцию за счет упругоэластических свойств гладких мышц. *Тонус характеризует рабочую готовность органа к активной деятельности.* Благодаря тону матка имеет возможность в течение длительного времени поддерживать состояние, необходимое для осуществления тех или иных ее функций. Практически различают нормотонус, гипо- и гипертонус. Значение тонуса для работы матки в родах в 1940 г. представил Wolf. В противоположность взглядам Logand (1940), а также старых авторов, Wolf считает, что раскрытие зева, т. е. явления ретракции, зависят, во-первых, от перемещения мышечных волокон, угол наклона которых становится круче, что было показано еще в 1911 г. Н. З. Ивановым.

При этом, если общий тонус покоя матки низкий, то прежде чем произойдет сокращение, стенки матки должны постепенно прийти в состояние напряжения. Если же тонус покоя высокий, то малейшее сокращение моторной части матки будет отражаться на шейке, волокна которой напрягаются и вызывают раскрытие.

Итак, значение первоначального высокого тонуса матки состоит в быстром перенесении силы маточных сокращений моторной части матки на зев, причем раскрытие последнего происходит быстро. Другое значение тонуса по Wolf заключается в поддержании на достигнутом уровне раскрытия шейки матки. Можно полагать, что умеренно высокий тонус [Петченко А. И., 1948; Wolf, 1940] является благоприятным моментом для быстрого раскрытия и быстрого течения родов.

С другой стороны, чрезмерно высокий тонус матки может привести к осложнениям, описанным Phillips (1938) в виде родовых болей при отсутствии схваток и Logand (1938) под названием «спастической слабости родовой деятельности». Между тонусом покоя и амплитудой сокращений по Wolf имеется прямая зависимость — при увеличении тонуса покоя происходит уменьшение амплитуды сокращений. Поэтому величина амплитуды сокращений не влияет на течение родов, если имеется достаточный тонус.

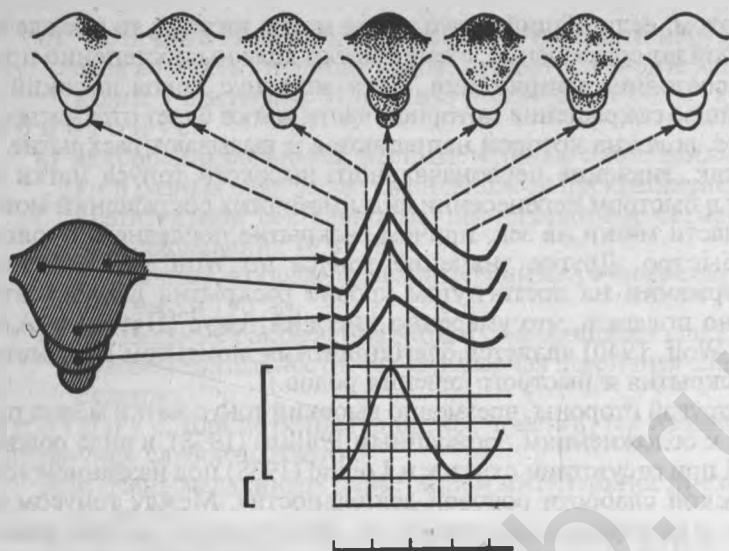
Классификация аномалий родовой деятельности [Caldeyro-Barcia, 1958]

Автор различает следующие аномалии родовой деятельности (рис. 55).

1. Количественные аномалии сокращений матки. В этой группе рожениц волны маточных сокращений имеют нормальное качество, т. е. они имеют нормальную координацию с «тройным нисходящим градиентом».

А. Г и п е р а к т и в н о с т ь. Матка считается гиперактивной, когда ее сокращения имеют ненормально высокую интенсивность (свыше 50 мм рт. ст.) или ненормально высокую частоту (свыше 5 сокращений за 10 мин), т. е. когда активность матки — продукт интенсивности и частоты — выше чем 250 мм рт. ст. в течение 10 мин в единицах Монтевидео. Ненормально высокая частота сокращений в работах зарубежных авторов получила название тахисистолии, она ведет к особому типу гипертонической матки.

Б. Г и п о а к т и в н о с т ь. Матка считается гипоактивной, когда сокращения имеют ненормально низкую интенсивность (ниже 30 мм рт. ст.) или ненормально низкую частоту (меньше 2 сокращений в течение 10 мин). При активности матки менее чем 100 ед. Монтевидео прогресс родов идет медленнее нормального. Это состояние



Р и с. 55. Многоканальная внутренняя гистерография (схема)
(по: Caldeyro-Barcia, 1965).

клиницистами расценивается как гипотоническая или нормотоническая слабость родовой деятельности (инерция матки по терминологии зарубежных авторов). Причины гипоактивности матки еще недостаточно известны.

2. Качественные аномалии сокращения матки.

А. Инверсия градиентов может быть общей, поражающей все три компонента: интенсивность, продолжительность, распространение тройного нисходящего градиента. При этом волна сокращения начинается в нижней части матки и распространяется вверх — восходящие волны. Они сильнее и длятся дольше в нижней части матки, чем в верхней и они полностью неэффективны для расширения шейки матки. В некоторых случаях лишь один или два из трех компонентов обратимы — частичная инверсия.

Б. Маточная некоординированность наблюдается у тех рожениц, у которых волна сокращения распространяется не по всей матке (генерализованная форма), а остается локализованной в определенном участке матки. Caldeyro-Barcia различает две степени некоординированных маточных сокращений. Это обусловлено тем, что матка, по мнению автора, функционально раз-

делена на многочисленные зоны, которые сокращаются независимо и асинхронно.

Маточная некоординированность характеризуется повышенным тонусом матки от 13 до 18 мм рт. ст., на фоне которого наслаиваются небольшие, неравномерные сокращения, имеющие высокую частоту. Эта так называемая фибрилляция матки известна еще под названием «гипертония с гипосистолией», «гипертоническая форма слабости родовой деятельности», «эссенциальная гипертония».

В. Г и п е р т о н и я. Гипертонус матки, когда тонус матки выше 12 мм рт. ст. Эта аномалия родовой деятельности чаще наблюдается при осложненных родах и очень опасна для плода. Количественная классификация гипертонуса следующая — слабый гипертонус — от 12 до 20 мм рт. ст., умеренный — от 20 до 30 мм рт. ст., сильный — свыше 30 мм рт. ст. Отмечается даже до 60 мм рт. ст.

Причинами гипертонуса могут быть 4 совершенно различных фактора:

- 1) чрезмерное растяжение матки (многоводие), повышающее ее тонус;
- 2) некоординированные маточные сокращения;
- 3) тахисистолия матки, когда частота схваток превышает верхний лимит — 5 сокращений в течение 10 мин, а тонус матки при этом поднимается выше 12 мм рт. ст. При частоте схваток 7 за 10 мин отмечается повышение тонуса до 17 мм рт. ст. Тахисистолия очень опасна для плода, так как сильно уменьшается материнский кровоток через плаценту, вызывая асфиксию у плода и снижение интенсивности сокращений матки;
- 4) повышение «основного тонуса», так называемая «эссенциальная гипертония».

Г. Г и п о т о н у с м а т к и, когда тонус матки ниже 8 мм рт. ст. Caldeyro-Barcia считает, что гипотонус в родах наблюдается очень редко и абсолютно безопасен. Гипотонус матки обычно ассоциируется с гипоактивностью матки и ведет к замедленному течению родов.

3. Шеечная дистоция.

А. П а с с и в н а я шеечная дистоция, обусловленная фиброзом шейки матки, атрезией шейки матки и др.

Б. А к т и в н а я дистоция шейки образуется при нарушении тройного нисходящего градиента (инверсия градиентов), ведущая к спазму внутреннего зева. Lindgren (1959, 1974) показал, что даже при нормальных родах сокращения нижней части матки оказывают большое давление по наибольшей окружности головки плода, а при «спаси-

ческой» матке это давление значительно выше и расширение шейки матки при этом бывает замедленным.

Reynolds (1965) описал образцы сократительной деятельности матки (гистерограммы), необходимые для успешного раскрытия шейки матки, и ввел понятие «тройного нисходящего градиента матки» в 1948 г. В это понятие автор вкладывает следующее представление: уменьшение физиологической активности сокращений с функциональными компонентами — интенсивности и продолжительности схваток от дна к нижнему сегменту матки. В своей монографии автор приводит образцы гистерограмм при преждевременных родах, когда все три уровня (дно, тело, нижний сегмент матки) были активны, особенно нижнего сегмента матки, а тело давало наибольшую нерегулярную активность. При так называемых «ложных родах» (по нашей терминологии — патологический прелиминарный период, по Э. Фридману — подготовительный период) автором отмечены сильные сокращения в матке, независимо от расположения датчиков на брюшной стенке. Имеется сильная активность матки в области ее нижнего сегмента. Наблюдается также и второй тип сокращений при указанной патологии, когда нижний сегмент не был активен, а имелись наиболее сильные сокращения в области тела матки и длительность этих сокращений в нем равнялась или превышала сокращения в области дна матки. Это состояние Reynolds называл «физиологическим кольцом сокращения» («physiologic contraction ring»). По мнению автора, пролонгированные сокращения в области нижнего сегмента матки — есть основная причина для отсутствия в прогрессе родов, т. е. имеется повышенная активность и большая продолжительность маточных сокращений в нижнем сегменте матки.

По классификации Mosler (1968), основанной не только на клинических, но и на гидродинамических данных, среди аномалий родовой деятельности различают: 1) гипертензивную дистоцию (гипертоническая дистоция) при наличии ригидной шейки; 2) гипотензивную дистоцию.

В более поздних работах было показано [Stookey, Sokol, Rosen, 1973], что ненормальные маточные сокращения могут быть идентифицированы как при спонтанных родах, так и при родовозбуждении и родостимуляции внутривенным введением окситоцина. Эти отклонения обычно ассоциируются с уменьшением частоты или уменьшением пауз между схватками с последующим развитием ацидоза у плода.

Stookey и соавт. (1973) по данным гистерографических кривых предлагает следующую классификацию аномалий родовой деятельности:

— асимметрия маточного сокращения с удлинением фазы расслабления;

- более чем один пик в маточном сокращении — полисистолия (эти схватки напоминают «двугорбые»);
- двойные сокращения;
- тахисистолия с небольшими или отсутствием интервалов между схватками;
- тахисистолия с маточной гипертонией;
- тетанус матки.

В ряде отечественных работ также имеются указания [Малиновский М. С., 1913; Караш Ю. М., Давыдов С. Н., Алешкер В. Г., 1969, 1970, и др.] об «окситоциновом комплексе» маточных сокращений, о «ритмах двойных и тройных схваток», деформированных схватках, комплексах малоамплитудных сокращений и др.

Нам представляется, что из современных зарубежных наиболее полных классификаций является классификация Н. Jung (1974), которая имеет не только клиническое, но и физиологическое обоснование.

Автор все формы патологии родовой деятельности называет — **д и с т о ц и я м а т к и**. Это объясняется тем фактом, что для нормального типа сокращений матки необходимы оптимальные условия возбуждения всех клеток миометрия с максимальной скоростью проводимости при одинаково высоком пороге возбуждения одновременно включающихся рефрактерных периодах всей мускулатуры матки. Эти оптимальные условия не даны особенно в начале периода раскрытия, да и в процессе родов, согласно наблюдениям автора в 20—30 % случаев без замещающего лечения средствами, регулирующими маточную активность.

Идеальным было бы деление аномалий родовой деятельности по этиологическим причинам. Этот опыт положен в основу более ранних публикаций относительно деления дистоний матки.

Jung (1967), Caldeyro-Barcia (1958—1960), Cretius (1972) полагают, что патология родовой деятельности (дистоция) этиологически более зависит от физиологической системы возбуждения и в меньшей мере — энергетической и рабочей системы. Об этом еще в 1957 г. писал И. И. Яковлев, что *«у большего числа рожениц в этиопатогенезе нарушений сократительной деятельности матки лежит не утомление гладкой мускулатуры, а расстройства функции нервной системы»*.

Н. Jung для клинических целей предлагает следующее деление патологических форм сократительной деятельности матки:

1. Слабость родовой деятельности.
2. Гиперактивная родовая деятельность — тахисистолия в сочетании с гипертонусом матки.
3. Гипертоническая родовая деятельность: а) за счет пассивного растяжения матки; б) эссенциальная гипертонусная родовая деятельность; в) вторичная гипертонусная родовая деятельность, обусловленная тахисистолией.

4. Нарушение координации: а) нарушение градиента возбуждения; б) некоординированные (несогласованные) маточные сокращения.

Очень интересной, хотя и дискуссионной, представляется характеристика автором слабости родовой деятельности, которая представляет собой чисто количественную патологию родовой деятельности. Автор полагает, что в клинической практике можно отказаться от применяемого деления слабости родовой деятельности на первичную и вторичную. На этом настаивал отечественный ученый проф. Я. С. Кленицкий (1948, 1960).

В настоящее время вызывает интерес только первичная форма слабости родовой деятельности, так как часто описываемая ранее вторичная слабость родовой деятельности объяснялась просто истощением моторной активности матки за счет объекта родов, состояния родовых путей.

При затяжных родах можно предположить утомление органа на основе истощения внеклеточного подвода энергии или повреждениями транспортной функции электролитов в клеточной мембране с обеднением содержания внеклеточного калия. В подобных случаях, по мнению Jung, акушер в современных условиях должен прибегать к родоразрешению путем операции кесарева сечения.

Из первичных форм слабости родовой деятельности, часто обозначаемой в иностранной литературе как «гипоактивность матки» или известной под названием «инерция матки», следует выделить по автору чаще всего выступающий тип сокращений матки физиологический, который Cretius назвал «ложные роды» («false labor»). По нашей терминологии это состояние мы называем нормальный или патологический прелиминарный период [Абрамченко В. В., Омелянюк Е. В., 1977].

При этом преимущественном патологическом варианте нарушения родовой деятельности, особенно в начале родового акта, дело преимущественно касается нарушения к о о р д и н а ц и и. Далее важно отметить, что в начале родов у каждой роженицы можно найти преходящую форму слабости родовой деятельности. Сохраняющуюся же более долго или наблюдаемую в течение всего периода раскрытия слабость родовой деятельности следует отнести за счет нарушения транспортной функции электролитов в мембране или изменения клеточного обмена веществ. Этим же объясняется появление в литературе сообщений, принимая во внимание этиологический подход, успехи терапии слабости родовой деятельности внутривенной инфузией раствора калия [Абрамченко В. В., Бибилайшвили З. В., Чхеидзе А. П., 1968, 1987; Wierstakow, Wsniowska, 1969] и, с другой стороны — успехи лечения слабости родовой деятельности спартеином (синоним пахикарпина-d спартеина гидройодид; Pushpa, Kishoren, 1968). Следует подчерк-

нать, что спартеин, также как и некоторые другие ганглиоблокирующие средства, обладает одной из важных особенностей, а именно, способностью повышать тонус и усиливать сокращения матки. В связи с этим спартеин применяли для усиления родовой деятельности при слабости схваток и при несвоевременном отхождении вод, а также при слабости потуг. Препарат не противопоказан у рожениц, страдающих гипертонической болезнью, так как не повышает артериального давления.

В настоящее время методом выбора лечения слабости родовой деятельности являются длительные внутривенные инфузии окситоцина или простагландинов. Существенно при этом подчеркнуть, что ряд авторов считают подкожные и внутримышечные инъекции окситоцина как не дающие должного эффекта, и их назначение в настоящее время не оправдано [Jung, 1974, и др.], хотя во многих клиниках СНГ применяется дробное внутримышечное введение окситоцина особенно в сочетании с хинином.

Гиперактивная родовая деятельность, по мнению большинства авторов, наблюдается лишь тогда, когда отдельные сокращения матки в родах указывают на ненормально высокую амплитуду схваток — более 50–70 мм рт. ст. при регистрации внутриматочного давления или если частота схваток в периоде раскрытия достигает 4 или более в течение 10 мин. При этом активность матки за 10 мин достигает 200–250 ед. Монтевидео. В большинстве случаев наступает также и повышение частоты схваток с ненормально высокой амплитудой, объясняющей общей зависимостью обоих параметров от мембранного потенциала клетки миометрия.

Крайне важно подчеркнуть при этом, что наблюдается *изолированная тахисистолия без одновременного повышения амплитуды*.

Jung указывает, что гиперактивная сократительная деятельность матки наблюдается как «Wehensturm» при угрожающем разрыве матки по данным старых авторов. Такие ситуации возникают в результате эндогенной или экзогенной передозировки окситоцина. Исходя из своих физиологических экспериментов, автор не рекомендует употреблять известные у старых авторов понятия как «tetanus uteri», так как уже нормальное сокращение матки является тетаническим. То, что сегодня понимается под «Wehensturm» (нем.) или «tetanus uteri», может объясняться физиологически возбудимым «Uterus-Kontraktur» через деполяризацию мембраны клетки.

В равной степени и шейная дистоция (Dystokie) с недостаточной эластичностью тканей рефлекторно может приводить к гиперактивной родовой деятельности.

Гипертоническая родовая деятельность отличается, в первую очередь, высоким тонусом покоя. Эта аномалия родовой деятельности не только удлиняет течение родового акта, но и чрезвычайно опасна для состояния плода. H. Jung указывает, что следует

избегать старого названия «гипертоническая слабость родовых схваток», исходя из патофизиологических причин. О причине гипертонической родовой деятельности акушеры в настоящее время располагают более точными представлениями. Согласно данным Caldeyro-Barcia, гипертоническая родовая деятельность начинается при тонусе покоя выше 12 мм рт. ст. Исследования Р. С. Орлова и соавт. (1971) о влиянии растяжения на электрические и сократительные свойства миометрия было показано, что растяжение всегда вызывает понижение мембранного потенциала клеток шейки и тела матки, при этом мембранный потенциал клеток тела матки больше, чем мембранный потенциал клеток шейки при всех гормональных состояниях и степенях растяжения. Сокращения матки осуществляются в организме при взаимодействии механизмов саморегуляции и регулирующего влияния вегетативной нервной системы. Саморегуляторные механизмы включают поддержание оптимальной возбудимости, оптимального уровня поляризации гладкомышечных клеток и их оптимальной сократимости. Основными элементами их являются уровень гормонального насыщения и степень растяжения матки. Мембрана при этом является одним из самых важных звеньев регуляторной цепи: половые гормоны — возбудимая мембрана — сократительные элементы клеток миометрия. Кроме того, из физиологических исследований известно, что растяжение волокон ведет к уменьшению мембранного потенциала и тем самым нарушению ионного процесса обмена при возбуждении.

Часто на основе высокого тонуса покоя различные сокращения более малых амплитуд связаны с нарушениями ритма порядка сокращений [Jung, 1965, 1974]. Продолжающееся растяжение миометрия, кроме того, способствует понижению порога и повышению возбудимости. Поэтому не случайно ряд авторов при многоводии в процессе беременности проводят лечение амниоцентезом с выведением 1–2 л околоплодных вод, очень медленно, на протяжении 6–12 ч и с последующим назначением β -адреномиметических средств [Caldeyro-Barcia, 1960; Jung, 1974]. Этим лечебным мероприятием авторы достигали ощутимого снижения тонуса покоя.

С. А. Шелковников, Г. А. Савицкий, В. В. Абрамченко (1986) показали, что реакция растянутого миометрия человека на импульс дорастяжения является основой синхронизации контрактной деятельности гладкомышечных клеток миометрия в родах. Основную роль здесь играют механорецепторные свойства гладкомышечных клеток, которые на любой импульс дорастяжения реагируют увеличением напряжения. Увеличение напряжения пропорционально силе растяжения. К родам соединительная ткань составляет около 50 % объема миометрия. М. Н. Чириков (1993) дополнительно выявил, что механорецепторные свойства

миометрия обусловлены не только реакцией гладкомышечных клеток на импульс дорастяжения, но в большей степени зависят от упругих свойств соединительнотканного каркаса матки.

Э с с е н ц и а л ь н а я гипертоническая родовая деятельность представляет собой активную форму мышечного гипертонуса матки и такая аномалия родовой деятельности может вскоре привести к уменьшению кровоснабжения матки и представляет тем самым опасную для плода форму аномалии родовой деятельности. Важен из этого положения и другой вывод. Долго сохраняющийся повышенный тонус матки вызывает миометральные нарушения обмена веществ, приводящие к болезненным сокращениям матки у беременных и рожениц. В прошлые годы об этом писали также и отечественные акушеры [Груздев В. С., 1922], когда при слабых схватках наблюдается чрезмерная их болезненность, зависящая от повышенной чувствительности маточной мышцы, так называемый «маточный ревматизм», которому старые авторы придавали большое значение в патологии родового акта. Поэтому В. С. Груздев вместо деления слабости родовой деятельности на первичную и вторичную считал гораздо более целесообразным делить случаи слабости маточных сокращений на абсолютную и относительную слабость.

Результатом эссенциальной гипертонической родовой деятельности может быть преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, чаще всего наблюдаемая при вегетативной дисфункции. Кроме того, эссенциальная гипертония матки может быть обусловлена рефлекторным выделением эндогенного окситоцина или рефлекторным повышением тонуса на базе выявленного Lindgren и Smyth рефлекса «головка—шейка». Согласно описанному Ferguson (1941) рефлексу — усилению раздражения для растяжения шейки матки через нейрогенную афферентацию и через паравентрикулярные ядра и нейрогипофиз может привести к повышенному выделению окситоцина.

В т о р и ч н ы й г и п е р т о н у с матки обуславливается тахисистолией. Матка вследствие раннего наступления новой схватки при высокой их частоте не имеет времени для полного расслабления для обеспечения нормального тонуса покоя. Подобная картина может наблюдаться и при некоординированных схватках, ибо *чем раньше будет прервана фаза расслабления отдельного сокращения от последующих схваток, тем выше будет вынужденный вторичный уровень тонуса*. Сказанное отнюдь не означает, что высота тонуса определяется частотой схваток. Физиологические эксперименты Jung, клинико-гистерографические данные наших исследований говорят против исключительного объединения вторичного гипертонуса через зависимость от частоты схваток.

Нарушения координации. Для эффективного раскрытия шейки матки и благополучного окончания родов необходима волна со-

кращения с полной координацией различных отделов матки относительно временной точки наступления ее сокращения и контрактильное участие всех волокон миометрия. Нормальная родовая деятельность осуществляется при максимальной интенсивности и продолжительности схваток в дне матки, так называемый «тройной нисходящий градиент» маточных сокращений по Reynolds (1948, 1965), Caldeyro-Barcia (1950, 1974). Нарушения же общей координации или отдельных элементов «тройного нисходящего градиента» могут вести к многократным патологическим формам схваток, которые в большей или меньшей мере могут замедлить роды.

H. Jung (1974) различает нарушения градиента возбуждения в виде двух форм отклонений от физиологического хода сокращений матки. Первая форма нарушения градиента возбуждения проявляется тем, что сокращения в нижнем сегменте матки сильнее и продолжительнее, чем в ее дне. Другая форма, когда волны сокращений имеют повышающееся или увеличивающееся распространение. В литературе имеются высказывания, что обе эти формы нарушений градиента возбуждения ведут к замедленному раскрытию шейки матки в родах, так как нормальная ретракция мускулатуры в дне матки нарушается [Jung, 1967; Cretius, 1972; Baumgarten, 1972].

Некоторые клиницисты при раскрытии маточного зева на 6—8 см отмечают так называемую вторичную слабость родовой деятельности, связывая ее с довольно частым образованием при данном раскрытии одновременно со схватками «затвора» шейки матки. Из отечественных акушеров Н. С. Бакшеев и физиолог Р. С. Орлов (1976) также придерживаются подобного термина. Они, в частности, считают одним из важных звеньев в предродовой перестройке деятельности миометрия потерю запирательной функции мышц шейки матки. Функция этого отдела матки имеет большое значение для сохранения беременности и физиологического течения родов. Многие акушеры процесс потери запирательной функции мышцы шейки матки называют «созреванием шейки». Н. С. Бакшеев считает, что этот термин неудачен и не отражает физиологической сущности данного процесса. Исследования Lindgren (1958, 1959, 1974) показали, что подобный гипертонус матки в нижнем сегменте ее («затвор») наблюдается у 1—2 % рожениц и может быть устранен в случае замедленного течения родов применением ингаляционных средств из группы галогеносодержащих (фторотан). Некоторые авторы при подобной акушерской ситуации и раскрытии маточного зева на 8 см и более рекомендуют на фоне барбитурово-фторотанового (галотанового) наркоза пальцевое расширение зева матки с последующим родоразрешением оперативным путем — вакуум-экстракцией плода. Не менее важно подчеркнуть большую сложность поста-

новки правильного диагноза акушером при определении нарушения градиента сокращений, так как даже использование внутренней гистерографии с определением величины внутриматочного давления при этой акушерской ситуации не является показательным.

Несомненно, что особое значение при патологических формах родовых схваток, в особенности в начале периода раскрытия, имеют нарушения координации схваток.

При нормальных родах волна сокращений распространяется, охватывая все отделы матки от «pace-maker» (водитель ритма), который преимущественно располагается в левом трубном углу дна матки вниз через всю матку [Груздев В. С., 1922, Caldeyro-Barcia, 1958, и др.]. Имеются, однако, типичные нарушения условий возбуждения и местные различия возбудимости, следствием которых являются независимые друг от друга сокращения в различных отделах матки как по месту, так и времени их возникновения. При этом некоторые сокращения могут исходить от «pace-maker», превалируя в левом трубном углу. Однако они могут обнаруживаться вследствие многочисленных потенциально возбудимых очагов миометрия в любых других отделах миометрия [Орлов Р. С. и др., 1971; Бакшеев Н. С. и др., 1976].

При объяснении разнообразных клинических и гистерографических картин необходимо знать, что нарушение координации маточных сокращений может возникать при участии двух различных центров возбуждения. Все другие варианты нарушений координации следует рассматривать между описанной выше формой и независимыми многими центрами возбуждения и сокращения. При этом, вызванная биоэлектрическая активность в 60 % случаев сопровождается местным сокращением, а в 40 % распространяется по типу водителя ритма [Орлов Р. С., 1971].

Эта форма клинически проявляется как очень частые схватки с маленькими локальными амплитудами. У большинства некоординированных таких центров родовые схватки обозначаются некоторыми авторами как «мерцание мышцы» («muskel-flimmern»). Нормальный прогресс родов при нарушении координации, как известно, в значительной степени нарушается. Однако клиницистам хорошо известны случаи, когда нередко женщина без регулирующей терапии спонтанно родоразрешается. В работе Jung (1974) приводится гистерограмма, где показана картина между главным ритмом схваток и подчиненного, побочного ритма из другого центра возбуждения. При этом возбуждение из первичного основного ритма переходит в рефрактерную фазу побочного ритма. При детальном рассмотрении гистерографических картин можно видеть, что основной ритм проходит параллельно с интервалами сокращения побочного. Понятно, что подобное течение родов с опти-

мальной частотой схваток и их амплитуд, даже несмотря на наличие более мелких нарушений ритма, может дать картину «нормально-го» периода раскрытия. Вот почему в последние годы широко обсуждается вопрос о внедрении в клиническую акушерскую практику кардиомониторного наблюдения и гистерографического наблюдения в процессе нормальных и особенно осложненных родов [Цвигун В. С., 1976; Fischer, 1973].

В методических рекомендациях Министерства здравоохранения РФ «Аномалии родовой деятельности», составленных Е. А. Чернуха, Т. А. Старостиной, И. С. Сидоровой, М. А. Ботвиным, частота аномалий родовой деятельности составляет 15–17 % (М., 1990).

Причинами нарушений сократительной деятельности матки могут быть:

- чрезмерное нервно-психическое напряжение, отрицательные эмоции;

- несостоятельность нейрогуморальных механизмов регуляции родовой деятельности вследствие перенесенных острых и хронических инфекционных заболеваний, болезней нервной системы, нарушения жирового обмена;

- аномалии развития и опухоли матки (седловидная, однорогая, перегородка в матке, миома матки и др.);

- патологические изменения шейки и тела матки;

- наличие механического препятствия для продвижения плода (узкий таз, опухоли и др.);

- многоводие, многоплодие, маловодие;

- перенесенная беременность;

- нерациональное применение утеротонических средств.

К группе беременных «высокого риска» развития аномалий родовой деятельности необходимо отнести пациенток с:

- частыми острыми инфекционными заболеваниями в детстве и в зрелом возрасте;

- хроническими инфекционно-аллергическими заболеваниями (хронический тонзиллит, пиелонефрит и др.);

- поздним и ранним наступлением менархе;

- нарушениями менструальной функции;

- общим и генитальным инфантилизмом;

- нарушениями генеративной функции (бесплодие в анамнезе);

- наличием в анамнезе аборт;

- воспалительными заболеваниями половых органов;

- эндокринопатиями, нарушениями жирового обмена (особенно ожирение III–IV степени);

- осложненным течением предыдущих родов (аномалии родовой деятельности и др.);

- осложненным течением настоящей беременности (угроза прерывания, токсикозы, частые интеркуррентные заболевания);

- донным расположением плаценты;
- возрастом первородящей до 19 и старше 30 лет;
- отсутствием признаков готовности организма беременной женщины к родам (незрелость шейки матки, отрицательный окситоциновый тест и др.).

Классификация аномалий родовой деятельности [Чернуха Е. А. и др., 1990]

- I. Патологический прелиминарный период.
- II. Слабость родовой деятельности (гипоактивность или инертность матки):
 - а) первичная;
 - б) вторичная;
 - в) слабость потуг (первичная, вторичная).
- III. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
- IV. Дискоординированная родовая деятельность:
 - а) дискоординация;
 - б) гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент);
 - в) циркулярная дистоция (контракционное кольцо);
 - г) судорожные схватки (тетания матки).

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (ГИПОАКТИВНОСТЬ, ИЛИ ИНЕРТНОСТЬ МАТКИ)

Слабость родовой деятельности — это состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, а поэтому сглаживание шейки матки, раскрытие шеечного канала и продвижение плода, при его соответствии с размерами таза, идет замедленными темпами.

Различают *первичную* и *вторичную* слабость родовой деятельности. *Первичной слабостью* родовой деятельности называют возникающую с самого начала родов и продолжающуюся в течение периода раскрытия и до окончания родов. Слабость родовой деятельности, которая возникает после периода длительной хорошей родовой деятельности и проявляется в характерных признаках указанных выше, называют *вторичной*.

Слабость потуг (первичная или вторичная) характеризуется их недостаточностью вследствие слабости мышц брюшного пресса или утомления. В практическом акушерстве слабость потуг относят ко вторичной слабости родовой деятельности.

Частота слабости родовой деятельности составляет примерно 10%. Нередко затянувшиеся роды, обусловленные другими аномалиями родовой деятельности, необоснованно относят к слабости.

Первичная слабость родовой деятельности может возникать в результате как недостаточности импульсов, вызывающих, поддерживающих и регулирующих родовую деятельность, так и неспособности матки воспринимать или отвечать достаточными сокращениями на эти импульсы.

В патогенезе слабости родовой деятельности важную роль играет снижение уровня эстрогенной насыщенности, нарушение синтеза простагландинов, белкового (гипопротеинемия), углеводного, липидного и минерального обменов, низкий уровень ферментов пентозофосфатного цикла углеводов [Чернуха Е. А. и др., 1990].

Среди аномалий родовой деятельности наиболее изучена слабость родовой деятельности.

Как свидетельствует С. Д. Ямпольский (1898), изучением слабости родовой деятельности занимались врачи еще в глубокой древности (Герофил, 300 г. до н. э.; Деметрий, 276 г. до н. э.; С. Эфесский, II в. н. э. и др.).

Вопросы диагностики и лечения данной патологии обсуждались в работах русских акушеров-гинекологов Г. И. Кораблева (1841), А. П. Матвеева (1856), В. А. Петрова (1902) и др.

Большой вклад в развитие учения о слабости родовой деятельности внесли многие отечественные акушеры-гинекологи последнего времени: С. М. Беккер (1947), А. П. Николаев (1956), А. И. Петченко (1956), Л. С. Персианинов (1961), И. И. Яковлев (1961), М. А. Петров-Маслаков (1961), Л. В. Тимошенко (1965), Н. С. Бакшеев (1972), Е. Т. Михайленко (1978) и др.

В настоящее время слабость родовой деятельности имеет тенденцию к увеличению с 7,09 % [Бакшеев Н. С., 1972] до 12,21 % [Михайленко Е. Т., Чернега М. Я., 1988].

Изменился удельный вес первичной слабости родовой деятельности по отношению к вторичной. А. И. Петченко (1956) выявил, что первичная слабость родовой деятельности составляет 55 % общего числа случаев, Н. С. Бакшеев (1972) — 91,19 %, Е. Т. Михайленко (1978) — 85,6 %.

Ряд авторов отмечают большую частоту слабости родовой деятельности у первородящих по сравнению с повторнородящими. Е. Т. Михайленко считает, что слабость родовой деятельности у первородящих встречается в 4,4 раза чаще, чем у повторнородящих.

В частоте возникновения слабости родовой деятельности немаловажную роль играет и возраст рожениц. Еще в 1902 г. В. А. Петров писал, что она чаще встречается у юных первородящих (16–17 лет) и у женщин старше 25–26 лет. По данным современных авторов, эта патология чаще встречается в молодом возрасте — 20–25 лет [Бакшеев Н. С., 1972; Михайленко Е. Т., 1980]. По мнению В. П. Карпушина и соавт. (1979), слабость родовой деятельности чаще встречается у юных рожениц и у первородя-

щих старше 30 лет. Существенно, что нарушение сократительной деятельности матки наблюдается у рожениц в возрасте старше 30 лет в 4 раза чаще, чем в более молодом возрасте [Зайдиева З. Н., 1983].

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Клиническая картина родов при первичной слабости родовых сил разнообразна. Схватки могут быть очень редкими, но удовлетворительной силы; достаточно частыми, но слабыми и короткими. Более благоприятными являются редкие и удовлетворительной силы схватки, так как длительные паузы способствуют отдыху маточной мускулатуры. Сглаженность шейки матки и раскрытие маточного зева идут замедленными темпами, что четко видно при ведении партограммы.

При первичной слабости родовой деятельности предлежащая часть длительное время остается подвижной, либо прижатой ко входу в малый таз при ее соответствии с размерами таза. Продолжительность родов резко увеличивается, что приводит к утомлению роженицы. Нередко наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод, а это способствует удлинению безводного промежутка, инфицированию роженицы и страданию плода.

Длительное неподвижное стояние предлежащей части в одной из плоскостей малого таза, сопровождаясь сдавлением и анемизацией мягких тканей, может привести к последующему возникновению мочеполовых и кишечно-половых свищей.

В послеродовом периоде нередко наблюдается гипотоническое кровотечение, как следствие пониженной сократительной способности матки, а также задержки в матке плаценты и ее частей; после рождения последа по той же причине наблюдаются гипо- или атонические кровотечения. В послеродовом периоде нередко возникают воспалительные заболевания.

Диагноз слабости родовой деятельности устанавливается на основании:

- недостаточной маточной активности;
- замедленной скорости сглаживания шейки матки и раскрытия маточного зева;
- длительного стояния предлежащей части во входе малого таза и замедленного продвижения при соответствии с размерами таза;
- увеличенной продолжительности родов;
- утомления роженицы и нередко внутриутробного страдания плода.

Диагноз слабости родовой деятельности следует ставить при динамическом наблюдении за роженицей в течение 2–3 ч. При мониторинговом наблюдении диагноз можно установить уже через

1–2 ч. В дифференциальном отношении важно исключить патологический прелиминарный период, дистоцию шейки матки, дискоординированную родовую деятельность, клиническое несоответствие между размерами таза и головкой плода [Чернуха Е. А., 1991].

Таким образом, основным клиническим проявлением слабости родовой деятельности является удлинение продолжительности родов. Однако до настоящего времени в литературе имеются разноречивые данные о продолжительности как нормальных родов, так и родов, осложненных слабостью родовой деятельности. В частности, по данным Г. И. Кораблева (1841), средняя продолжительность нормальных родов составляет 6 ч, при слабости родовой деятельности она увеличивается до 24 ч и даже до 30 ч.

По сведениям А. П. Матвеева (1856), продолжительность нормальных родов составляет 6–12 ч, у первородящих они могут удлиниться до 24 ч. По наблюдениям В. А. Петрова (1902), продолжительность нормальных родов у первородящих — 16–20 ч, у повторнородящих — 7–15 ч.

По данным современных авторов, общая продолжительность родов с физиологическим течением составляет у первородящих 16–18 ч, у повторнородящих — 12–14 ч [Бакшеев Н. С., 1972], а по данным Ю. М. Караша (1982) — соответственно 10,7 и 9,79 ч.

Продолжительность родов при первичной слабости родовой деятельности составляет 33 ч 15 мин у первородящих и 20 ч 20 мин у повторнородящих [Петченко А. И., 1956]; по данным Ю. М. Караша (1982) — соответственно 20,4 и 16,7 ч.

Продолжительность родов при вторичной слабости родовой деятельности составляет 36 ч у первородящих и 24 ч у повторнородящих [Яковлев И. И., 1957].

Т. А. Старостина (1977) предложила классификацию слабости родовой деятельности в зависимости от продолжительности родов. Автор различает три степени слабости родовой деятельности: I — до 19 ч; II — от 19 до 24 ч и III — свыше 24 ч.

Клиническая характеристика течения родов дается на основании пальпаторной оценки сократительной деятельности матки (интенсивности и продолжительности схваток, их частоты, продолжительности интервала между схватками), динамики раскрытия маточного зева и продвижения плода по родовому каналу. Так, по данным В. А. Петрова (1902), в I периоде нормальных родов продолжительность схваток составила $\frac{1}{2}$ –1 мин, а интервал между ними — 5 мин, во II периоде соответственно $1\frac{1}{2}$ –3 и 1–2 мин. По мнению Н. С. Бакшеева (1972), продолжительность эффективной схватки, определяемой пальпаторно, от начала сокращения до начала расслабления матки составляет 35–60 с. Одна схватка должна возникать не чаще, чем через 3–4 мин. Более частые и менее продолжительные схватки малоэффективны.

А. И. Петченко (1956) считает, что при первичной слабости родовой деятельности схватки частые, продолжительные, но слабые; раскрытие маточного зева идет очень медленно. По мнению Л. С. Персианинова (1975), наиболее неблагоприятны схватки слабые, кратковременные и нерегулярные, вплоть до полного прекращения сократительной деятельности матки.

Важным критерием клинического течения родов является темп раскрытия шейки матки. По данным Л. С. Персианинова (1964), если от начала родов прошло 12 ч у первородящих и 6 ч у повторнородящих и не наступило раскрытия маточного зева до трех пальцев (6 см), в этом случае имеется слабость родовой деятельности. В. Н. Манжуловский, Ш. Ш. Херодинашвили (1981) считают, что при нормальном течении родов раскрытие шейки матки на 8–10 см происходит за 10–12 ч родовой деятельности, при слабости родовой деятельности за это же время маточный зев раскрывается на 2–4 см, редко — на 5 см.

Утомление мускулатуры матки, нарушение ее моторной функции при слабости родовой деятельности — одна из главных причин возникновения различных осложнений родов, послеродового и послеродового периодов, а также отрицательного влияния на организм матери, плода и новорожденного. Отмечается высокая частота несвоевременного отхождения околоплодных вод при слабости родовой деятельности от 27,5 % до 63,01 % [Тимошенко Л. В., 1965, и др.]. У 24–26 % рожениц увеличивается частота оперативных вмешательств (акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, кесарево сечение, плодоразрушающие операции).

Существенно отметить, что, по данным В. А. Петрова, мертворождаемость составила в 1902 г. — 7,8 %, а по данным Е. Т. Михайленко, в 1980 г. — 10,9 %, перинатальная смертность — 8,1–14,5 %.

При слабости родовой деятельности значительно чаще отмечаются патологические кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах: свыше 400 мл у 34,7–50,7 % рожениц [Бакшеев Н. С., 1972; Михайленко Е. Т., 1980]. Слабость родовой деятельности одна из причин возникновения послеродовых заболеваний. При длительности безводного промежутка до 6 ч послеродовые заболевания встречаются в 5,84 %, 6–12 ч — в 6,82 %, 12–20 ч — в 11,96 % и более 20 ч — в 41,4 % случаев [Сольский С. Я., 1981].

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вторичная слабость родовой деятельности чаще всего наблюдается в конце периода раскрытия шейки матки и в периоде изгнания. Эта аномалия родовой деятельности встречается примерно в 2,4 % по отношению к общему числу родов.

Причины вторичной слабости родовой деятельности разнообразны. Факторы, приводящие к первичной слабости родовой деятельности, могут явиться причиной вторичной слабости родовой деятельности, если они менее выражены и проявляют свое отрицательное действие лишь в конце периода раскрытия и в периоде изгнания.

Вторичная слабость родовой деятельности чаще всего отмечается в результате значительного препятствия для родоразрешения при:

- клинически узком тазе;
- гидроцефалии;
- неправильных вставлениях головки;
- поперечном и косом положении плода;
- неподатливых тканях родовых путей (незрелости и ригидности шейки матки, ее рубцовых изменениях);
- стенозе влагалища;
- опухолях в малом тазу;
- тазовом предлежании;
- выраженной болезненности схваток и потуг;
- несвоевременном вскрытии плодного пузыря из-за чрезмерной плотности оболочек;
- эндометрите;
- неумелом и беспорядочном использовании утеротонических средств, спазмолитиков, обезболивающих и других средств.

Клиническая картина вторичной слабости родовой деятельности характеризуется увеличением длительности родового акта, главным образом, за счет периода изгнания. Схватки, бывшие в начале достаточно интенсивными, продолжительными и ритмичными, становятся слабее и короче, а паузы между ними увеличиваются. В ряде случаев схватки практически прекращаются. Продвижение плода по родовому каналу резко замедляется или останавливается. Роды принимают затяжной характер, приводя к утомлению роженицы, что может способствовать возникновению эндометрита в родах, гипоксии и гибели плода.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз вторичной слабости родовой деятельности основывается на приведенной клинической картине, большую помощь при этом оказывают объективные методы ее регистрации (гистеро- и кардиотокография) в динамике родов.

Для решения вопроса о врачебной тактике необходимо попытаться установить причину вторичной слабости.

Очень важно *дифференцировать* вторичную слабость родовой деятельности с клиническим несоответствием между размерами таза и головкой плода.

СЛАБОСТЬ ПОТУГ

Слабость потуг может быть первичной и вторичной.

Первичная слабость потуг наблюдается при слабости мускулатуры брюшного пресса у многорожавших женщин с чрезмерно растянутыми и расслабленными брюшными мышцами, при инфантилизме, ожирении, а также при дефектах брюшной стенки в виде грыж белой линии живота, пупочной и паховой грыжах, при миастении, при повреждениях позвоночника. Переполнение мочевого пузыря, кишечника и желудка оказывают тормозящее влияние на развитие потуг. Отрицательные эмоции, страх перед родами в периоде изгнания у первородящих женщин нередко сопровождается слабостью потуг. Последняя может наблюдаться вследствие расстройства иннервации на почве органических поражений центральной нервной системы (полиомиелит, последствия травм головного мозга и позвоночника и др.).

Нередко слабость потуг наблюдается при первичной и вторичной слабости родовой деятельности вследствие недостаточности рефлекторных реакций ввиду отсутствия должного давления подлежащей части на нервные окончания в малом тазу.

Вторичная слабость потуг наблюдается в случае утомления мускулатуры и общей усталости роженицы при преодолении препятствий со стороны родовых путей, после перенесенных истощающих экстрагенитальных заболеваний. Она нередко встречается у рожениц, которые развивают, с целью ускорения родов, так называемые «преждевременные потуги».

Слабость потуг может возникнуть рефлекторно при сильных болях, вызванных сдавлением кишечных петель между передней брюшной стенкой и маткой, наблюдается при проведении эпидуральной анестезии.

Клиническая картина слабости потуг выражается в удлинении периода изгнания. Потуги становятся кратковременными, слабыми и редкими. Продвижение подлежащей части плода задерживается или приостанавливается. Удлинение периода изгнания приводит к отеку наружных половых органов, появляются признаки сдавления соседних органов и развития эндометрита в родах. Плоду угрожает асфиксия и гибель. При гистерографии отмечается низкая амплитуда сокращений поперечно-полосатой мускулатуры.

Диагноз устанавливают на основании данных клиники и гистерографии.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (ГИПЕРАКТИВНОСТЬ МАТКИ)

Эта форма аномалии родовой деятельности проявляется чрезмерно сильными схватками (более 50 мм рт. ст.) или быстрыми

чередованиями схваток (более 5 схваток за 10 мин) и повышенным тонусом матки (более 12 мм рт. ст.).

Частота этой формы патологии составляет 0,8 %.

Этиология чрезмерно сильной родовой деятельности изучена недостаточно. Эта аномалия родовых сил чаще всего наблюдается у женщин с повышенной общей возбудимостью нервной системы (неврастения, истерия, базедова болезнь и т. п.). Можно полагать, что чрезмерно сильная родовая деятельность может зависеть от нарушений кортико-висцеральной регуляции, при которых импульсы, поступающие из матки рожавшей женщины в подкорку, в должной степени не регулируются корой головного мозга. При этом может наблюдаться повышенное образование таких веществ, как окситоцин, адреналин, ацетилхолин, которые оказывают мощное воздействие на сократительную функцию маточной мускулатуры.

При чрезмерно сильной родовой деятельности отмечается нарушение маточно-плацентарного кровообращения и связанное с этим расстройство газообмена у плода. Роды в подобных случаях заканчиваются в течение 2—3 ч и ранее и их называют стремительными.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а при чрезмерно сильной родовой деятельности характеризуется внезапным и бурным началом родов. При этом очень сильные схватки следуют одна за другой через короткие паузы и приводят быстро к полному раскрытию маточного зева. Роженица при внезапно и бурно начавшихся родах, протекающих с интенсивными и почти непрерывными схватками, часто приходит в состояние возбуждения.

После излития вод немедленно начинаются бурные и стремительные потуги, и иногда в 1—2 потуги рождается плод, а вслед за ним послед. Подобное течение родов угрожает матери опасностью преждевременной отслойки плаценты, часто сопровождается глубокими разрывами шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности и может вызвать кровотечение, опасное для здоровья и даже жизни женщины. В связи с травмами при стремительных родах в послеродовом периоде часто наблюдаются заболевания. При быстром продвижении головки плода через родовые пути она не успевает конфигурироваться и подвергается быстрому и сильному сдавлению, что нередко приводит к травме и внутричерепным кровоизлияниям вследствие чего увеличивается мертворождаемость и ранняя детская смертность.

Д и а г н о з чрезмерно сильной родовой деятельности устанавливается на основании выше описанной клинической картины и данных гистерографии. Порой неадекватное поведение роженицы в родах необоснованно можно расценить как проявление чрезмерно сильной родовой деятельности.



Р и с. 56. Дискоординированная родовая деятельность по данным трехканальной наружной гистерографии.

Обозначения те же, что и на рис. 42.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Под дискоординацией родовой деятельности понимают отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой ее половиной, верхним (дно, тело) и нижним отделами матки, между всеми отделами матки (рис. 56).

Причиной дискоординированных сокращений могут быть:

- пороки развития матки (двурогая, седловидная, перегородка в матке и др.);
- дистоция шейки матки (ригидность, рубцовые изменения, атрезия шейки, опухоли шейки и др.);
- клиническое несоответствие;
- плоский плодный пузырь;
- нарушение иннервации;
- поражения ограниченных участков матки вследствие воспалительных, дегенеративных и неопластических процессов (миома матки).

В результате этого на измененных участках бывает понижена способность нервно-мышечного аппарата к восприятию раздражения или же измененная мускулатура теряет способность отвечать на получаемые импульсы нормальными сокращениями. Важное значение имеет нерациональное ведение родов: недостаточное обезболивание, родовозбуждение при отсутствии достаточной готовности организма к родам, необоснованная родостимуляция и др.

Частота дискоординации родовой деятельности составляет примерно 1–3 %.

В практической деятельности целесообразно выделить следующие типы дискоординированной родовой деятельности:

- дискоординация (нарушение координации сокращений между различными отделами матки);
- гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент);
- судорожные схватки (тетания матки, или фибрилляция);
- циркулярная дистоция (контракционное кольцо).

Некоторые авторы различают три степени тяжести дискоординированной родовой деятельности.

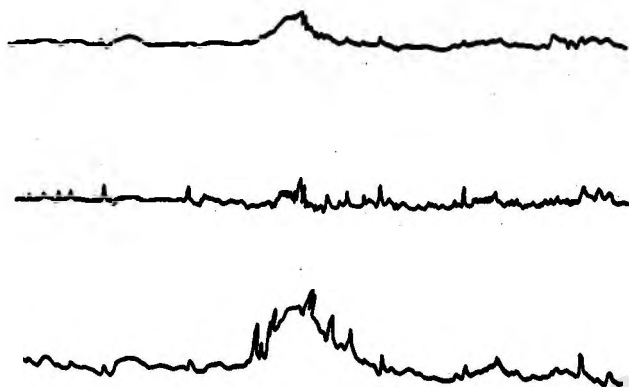
Клиническая картина родов при дискоординации характеризуется наличием болезненных нерегулярных, временами частых схваток, болезненностью в области поясницы и нижних отделов живота. При пальпации матки обнаруживаются неодинаковое ее напряжение в различных отделах, как результат дискоординированных сокращений. Часто отмечается незрелость шейки матки, ее замедленное раскрытие, а иногда отсутствие последнего, нередко наступает отек шейки матки. При дискоординации родовой деятельности часто наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод, плоский плодный пузырь. Предлежащая часть плода длительно остается подвижной или прижатой ко входу в малый таз. В дальнейшем наступает утомление роженицы и схватки могут прекратиться. Процесс родов замедляется или останавливается. В последовом периоде могут наблюдаться аномалия отслойки плаценты и задержка ее частей в полости матки, приводящих к кровотечению.

При дискоординации родовой деятельности резко нарушается маточно-плацентарное кровообращение, в результате чего развивается гипоксия плода.

Диагноз дискоординации родовой деятельности устанавливают на основании описанной клиники затяжных родов, неэффективности схваток, задержки раскрытия шейки матки. Наиболее объективным является регистрация сократительной деятельности матки с помощью многоканальной гистерографии или записи внутриматочного давления.

При многоканальной гистерографии определяется асинхронность, аритмичность сокращений различных отделов матки. Схватки различной интенсивности, продолжительности. Нарушен тройной нисходящий градиент и обычно отсутствует доминанта дна. Токографическая кривая при дискоординации принимает неправильную форму во время нарастания давления или его снижения, или на протяжении всей схватки. Резкое изменение тонуса, интенсивности схваток, длительное «акме», более длительный подъем и укороченный спад, внезапное увеличение общей продолжительности схватки при невысоких цифрах общего внутриматочного давления следует расценивать как проявление дискоординации.

Дискоординация родовой деятельности наблюдается в I периоде родов, обычно до раскрытия шейки матки на 5–6 см.



Р и с. 57. Гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент).
Обозначения те же, что и на рис. 42.

Дискоординацию родовой деятельности следует *дифференцировать* прежде всего от слабости, клинического несоответствия, в связи с различной тактикой лечения этих состояний.

ГИПЕРТОНУС НИЖНЕГО СЕГМЕНТА МАТКИ (ОБРАТНЫЙ ГРАДИЕНТ)

Под гипертонусом нижнего сегмента матки (рис. 57), или обратным градиентом, понимают такое патологическое состояние, когда волна сокращения начинается в нижнем маточном сегменте и распространяется кверху с убывающей силой и продолжительностью и при этом нижний сегмент сокращается сильнее тела и дна матки. Такие сокращения матки не эффективны для обеспечения раскрытия ее шейки, несмотря на тот факт, что они могут быть такими сильными, как и при нормальных родах. На самом деле эти сокращения направлены на закрытие шейки матки, особенно на ранней стадии родов, когда активно сокращается в основном нижний сегмент матки.

Этиология данной аномалии недостаточно выяснена, но большинство исследователей склонны считать, что основной причиной гипертонуса нижнего сегмента матки является нарушение механизма реципрокных (сопряженных) отношений между телом и шейкой матки, что обусловлено различной их иннервацией. Как сейчас установлено, подобная аномалия родовой деятельности часто наблюдается при «незрелой» и ригидной шейке матки.

Клиническая картина при гипертонусе нижнего сегмента характеризуется довольно выраженной родовой деятельностью, но схватки более болезненны, чем в норме, нет раскрытия шейки матки или динамика ее плохо выражена, предлежащая

часть плода не продвигается. Боли обычно выражены в нижних отделах матки и в области поясницы. Определяется высокий тонус матки в нижних ее отделах. Часто наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод. В дальнейшем может развиваться вторичная слабость родовой деятельности. Нередко отмечается внутриутробное страдание плода. Гипертонус нижнего сегмента матки наблюдается в I периоде родов и особенно на ранних этапах раскрытия шейки матки.

Д и а г н о з легко ставят на основании клинических данных. Большую помощь в диагностике оказывает многоканальная гистерография, где при данной аномалии отмечается доминирование сокращений в области нижнего сегмента матки по сравнению с сокращениями в области тела и дна матки.

Дифференциальную диагностику следует проводить прежде всего с клиническим несоответствием.

ЦИРКУЛЯРНАЯ ДИСТОЦИЯ МАТКИ (КОНТРАКЦИОННОЕ КОЛЬЦО)

Данная патология обусловлена сокращениями участка циркулярных мышечных волокон на различных уровнях матки (кроме шейки). Циркулярная дистоция матки встречается при затяжных родах с давно излившимися водами. При этом отмечается обхватывание маткой плода вокруг шеи или живота. Причиной может быть повышенная возбудимость матки. Данное патологическое состояние встречается как в I, так и во II периоде родов.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Роженицы обычно жалуются на сильные боли в области матки, локализующиеся в области контракционного кольца и выше его. Визуально можно видеть перетяжку на матке в области контракционного кольца. Пальпаторно — кольцевидное втяжение на матке. Во время схватки головку плода можно легко смещать из стороны в сторону. Раскрытие шейки матки идет замедленным темпом или останавливается. Часто имеется преждевременное излитие околоплодных вод. Роды принимают затяжной характер, отмечается страдание внутриутробного плода.

При влагалищном исследовании предлежащая часть плода не делает поступательного движения во время схватки (при отсутствии признаков несоответствия). Часть матки между наружным зевом и контракционным кольцом пассивная во время схватки. Диагноз данной патологии можно подтвердить при осмотре матки во время операции кесарева сечения — перетяжка на матке. Несомненную помощь в диагностике указанной аномалии родовой деятельности может оказать ультразвуковое исследование.

Дифференциальный диагноз следует проводить прежде всего с несоответствием между головкой плода и тазом роженицы, со вто-

ричной слабостью родовой деятельности, а также с дистоцией шейки матки. Дистоцию шейки матки следует относить к аномалиям мягких родовых путей, а не к аномалиям родовой деятельности. Наличие дистоции шейки матки обычно ведет к аномалиям родовой деятельности.

СУДОРОЖНЫЕ СХВАТКИ (ТЕТАНИЯ, ИЛИ ФИБРИЛЛЯЦИЯ МАТКИ)

Судорожные схватки характеризуются длительным сокращением маточной мускулатуры. При тетании матки сокращения следуют одно за другим, паузы между ними не наблюдаются. При наступлении тетании частота схваток увеличивается (более 5 схваток за 10 мин), их интенсивность прогрессивно уменьшается и быстро из-за неполного расслабления растет гипертонус матки. Последний держится на высоких цифрах в течение длительного времени, схватки при этом практически не определяются. Затем тонус матки медленно и постепенно снижается до нормального уровня, по мере его снижения интенсивность схваток увеличивается.

Причиной появления судорожных сокращений маточной мускулатуры могут быть:

- клиническое несоответствие;
- преждевременная отслойка плаценты;
- повторные попытки акушерского поворота, наложения акушерских щипцов, извлечения плода за тазовый конец;
- другие вмешательства без обезболивания, производимые безуспешно из-за отсутствия акушерских условий или знания техники операции.

Спастические сокращения мускулатуры матки могут наступить при назначении в родах препаратов спорыньи, передозировке хинина гидрохлорида, окситоцина и других медикаментозных средств.

При тетании матки резко страдает состояние внутриутробного плода.

К л и н и ч е с к и тетания матки проявляется общим беспокойством, непрекращающимися распирающими болями в животе, отсутствием расслабления матки, иногда жалобами на тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки, при катетеризации мочевого пузыря выделяются малые порции застойной мочи, чувством давления на низ, учащением пульса, болями в крестцово-поясничной области. При пальпации вся матка каменной плотности, болезненна, форма ее изменена. Пропальпировать часть плода и его предлежащую часть не удается. При влагалищном исследовании выявляется напряжение мышц тазового дна, сужение влагалища, отежные края маточного зева. Если плодный

пузырь цел, он натянут на предлежащей части. При отсутствии плодного пузыря отмечается выраженная родовая опухоль, затрудняющая определение швов и родничков.

При данной форме патологии резко нарушается маточно-плацентарное кровообращение и газообмен у плода, что проявляется внутриутробной гипоксией. Сердцебиение плода обычно не прослушивается или выслушивается с трудом. Роды приостанавливаются.

Диагноз можно установить на основании приведенной клинической картины. При гистерографии видно, что частота схваток резко возрастает и растет тонус матки, а схватки практически не определяются и такое состояние может продолжаться значительный промежуток времени (до 10 и более мин). Затем тонус матки постепенно снижается до нормального уровня, и по мере его снижения увеличивается интенсивность схваток [Чернуха Е. А., Старостина Т. А., Сидорова И. С., Ботвин М. А., 1990].

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ЗАТЯНУВШАЯСЯ ЛАТЕНТНАЯ ФАЗА

О п р е д е л е н и е. Латентная фаза — это время между началом родовой деятельности и началом активной фазы (подъем кривой, обозначающей раскрытие шейки матки). Средняя продолжительность латентной фазы у первобеременных женщин составляет 8,6 ч, у повторнородящих — 5,3 ч.

О затянувшейся латентной фазе можно говорить в случаях, когда ее продолжительность составляет 20 ч у первородящих и 14 ч — у повторнородящих женщин.

Д и а г н о с т и к а затруднена определением времени начала родовой деятельности и начала активной фазы. Во многих случаях выявить различия между ложными родами и латентной фазой родов трудно. Кроме того, иногда трудно решить, является ли это затянувшейся латентной фазой или ранней вторичной остановкой раскрытия шейки матки.

Проблема проведения дифференциальной диагностики между латентной фазой родов и ложными родами не играет решающей роли до тех пор, пока акушер избегает таких активных вмешательств, как амниотомия или стимуляция родовой деятельности. Выжидательная тактика не приносит вреда ни ребенку, ни матери. В противоположность этому вмешательство может привести к целому ряду осложнений и, следовательно, к перинатальной и материнской заболеваемости.

Самым адекватным признаком начала родов необходимо считать слаживание и раскрытие шейки матки.

Более важное значение имеет проведение дифференциальной диагностики между затянувшейся латентной фазой и ранней

вторичной остановкой раскрытия шейки матки. Первое состояние является неопасным, тогда как второе — связано со значительным риском несоответствия размеров плода тазу роженицы. С постановкой диагноза проблем обычно не бывает, если за беременной проводилось наблюдение в течение нескольких часов в родильном доме, в результате чего был зарегистрирован четкий подъем кривой раскрытия шейки матки. Проблемы возникают, как правило, в тех случаях, когда беременные поступают с раскрытой на 3—4 см шейкой матки, с выраженным сглаживанием шейки матки, регулярными сокращениями ее, но в течение следующих нескольких часов дальнейшего раскрытия не происходит. У этих беременных возможна вторичная остановка раскрытия шейки матки или затянувшаяся латентная фаза. Поскольку при таком стечении обстоятельств дифференциальный диагноз невозможен, то лучше всего, допустив худшее (вторичная остановка раскрытия шейки матки), начать проведение необходимых диагностических и терапевтических мероприятий.

Ч а с т о т а. Затянувшаяся латентная фаза наблюдается у 1,45 % первородящих и у 0,33 % повторнородящих женщин.

Э т и о л о г и я. Наиболее частым этиологическим фактором (около 50 % случаев), обуславливающим затянувшуюся латентную фазу у первородящих женщин, является раннее и излишнее применение седативных и обезболивающих средств во время родов. В подобных случаях восстановление нормального течения родов обычно происходит после прекращения действия этих лекарственных средств. Второй причиной развития осложнения у первородящих женщин служит недостаточная степень зрелости шейки матки в начале родов. Шейка остается плотной, несглаженной и нераскрытой.

Наиболее распространенная причина затянувшейся латентной фазы у повторнородящих женщин — развитие ложных родов. Если они наблюдаются приблизительно у 10 % первородящих женщин с первоначальным диагнозом затянувшейся латентной фазы, то у многоорожавших с тем же диагнозом они отмечаются более чем в 50 % случаев. Различие в частоте ложных родов свидетельствует о том, насколько тяжело установить начало родов у повторнородящих женщин.

П р о г н о з. У 75 % рожениц с этой аномалией после окончания латентной фазы продолжается нормальная родовая деятельность, завершающаяся нормальными родами. У меньшего числа женщин после окончания затянувшейся латентной фазы развивается другая аномалия — вторичная остановка раскрытия шейки матки (у 6,9 % рожениц) или продолжительная активная фаза (у 20,6 %). При присоединении других аномалий родовой деятельности прогноз является неблагоприятным, так как довольно час-

то (примерно в 50 % случаев) требуется операция кесарева сечения. Наконец, приблизительно у 10 % рожениц с затянувшейся латентной фазой имеют место ложные роды.

ЗАТЯНУВШАЯСЯ АКТИВНАЯ ФАЗА

О п р е д е л е н и е. Затянувшаяся активная фаза родов характеризуется замедленным раскрытием шейки матки. При этом скорость раскрытия составляет менее 1,2 см/ч у первородящих и менее 1,5 см/ч — у многорожавших женщин.

Д и а г н о с т и к а. Для постановки диагноза затянувшейся активной фазы необходимо наличие следующих условий.

1. Роженица должна находиться в активной фазе родов. Иногда при латентной фазе родов с раскрытием шейки на 3–4 см может быть ошибочно поставлен диагноз затянувшейся активной фазы, когда еще не зарегистрирован подъем кривой, характеризующий начало активной фазы родов.

2. Родовая деятельность у роженицы еще не должна достигнуть фазы замедления. Иногда путают затянувшуюся фазу замедления (нарушение, обусловленное остановкой) и затянувшуюся активную фазу (расстройство, связанное с увеличением продолжительности). Это особенно часто наблюдается при комбинированных аномалиях родовой деятельности (например, продолжительная активная фаза и затянувшаяся фаза замедления). Однако подобной путаницы не произойдет, если внимательно оценить показатели кривой, характеризующей процесс родов. В то же время для нарушения, связанного с увеличением продолжительности, характерно медленное раскрытие шейки матки, приводящее к изменению всей продолжительности активной фазы.

3. У роженицы должно быть произведено как минимум два влагалищных исследования с перерывом в 1 ч. Однако более точный диагноз можно поставить в том случае, если определение степени раскрытия шейки основывается на партограмме, построенной с учетом данных 3 или 4 влагалищных исследований, выполненных в течение 3–4-часового периода.

Ч а с т о т а. Продолжительная активная фаза наблюдается приблизительно в 2–4 % случаев родов. Более чем в 70 % эта аномалия встречается в сочетании с остановкой родов или с затянувшейся латентной фазой.

Э т и о л о г и я. Наиболее частыми этиологическими факторами являются излишнее применение седативных средств, проводниковая анестезия, неправильное предлежание плода, а также несоответствие размеров плода тазу роженицы. Диспропорция встречается в 28,1 % случаев. В 70,6 % случаев обнаруживается поперечное стояние стреловидного шва или предлежание плода с затылком, обращенным кзади.

Прогноз. Почти у 70 % рожениц с затянувшейся активной фазой вслед за ней развивается одно из нарушений, связанное с остановкой раскрытия шейки матки или с остановкой опускания предлежащей части плода. У остальных женщин развитие родов продолжается в замедленном темпе, прогноз как для матери, так и для плода вполне благоприятный при отсутствии родовых травм.

Прогноз для рожениц, у которых после затянувшейся активной фазы развились нарушения вследствие остановки раскрытия шейки или опускания плода, довольно неблагоприятный. У 42 % из них возникает необходимость в родоразрешении посредством кесарева сечения, у 20 % — путем наложения акушерских щипцов. Прогноз в значительной мере зависит от появления на кривой определенного подъема, характеризующего раскрытие шейки матки. Кроме того, комбинированные нарушения связаны с плохим прогнозом, если они выявлены раньше, чем шейка матки раскроется на 6 см. Другим важным фактором прогноза родов является их число: у большинства многорожавших (83,3 %) с комбинированными нарушениями родовой деятельности (замедление и остановка) лечение бывает эффективным и позже происходит раскрытие шейки матки. Только у 24 % из них возникает необходимость в кесаревом сечении.

ВТОРИЧНАЯ ОСТАНОВКА РАСКРЫТИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

О п р е д е л е н и е. Вторичная остановка раскрытия шейки матки может регистрироваться, когда в период максимального подъема на кривой Фридмана в активной фазе родов раскрытие прекращается на 2 ч или более.

Д и а г н о с т и к а. Для постановки диагноза вторичной остановки раскрытия шейки матки требуется проведение не менее двух влагалищных исследований с интервалом в 2 ч, подтверждающих отсутствие раскрытия за этот период времени. Остановка должна быть зарегистрирована во время фазы максимального подъема на кривой раскрытия шейки, чтобы не спутать ее с затянувшейся латентной фазой (нарушение, которое происходит, когда фаза максимального подъема еще не началась) или затянувшимся замедлением (нарушение, отмечаемое, когда фаза максимального подъема уже закончилась).

Ч а с т о т а. Наиболее частым нарушением, наблюдающимся во время активной фазы родов, является вторичная остановка раскрытия шейки матки, которая наблюдается у 6,8 % первородящих и у 3,5 % повторнородящих. По данным Э. Фридмана и соавт. (1978), она наблюдается несколько чаще — 11,7 % для первородящих и 4,8 % для повторнородящих женщин. Во всяком случае данная аномалия родовой деятельности чаще встречается у пер-

вородящих женщин и нередко является компонентом таких ситуаций, когда одновременно наблюдается несколько аномалий родовой деятельности.

Э т и о л о г и я. При вторичной остановке раскрытия шейки матки примерно в 50 % случаев этиологическим фактором является несоответствие размеров плода и таза роженицы. Столь высокая частота несоответствия заставляет проводить строгую оценку соотношения размеров плода и таза матери в каждом случае при обнаружении этой аномалии родовой деятельности. Другим этиологическим фактором является неправильное положение головки плода, а также излишний наркоз и регионарная анестезия. Довольно часто наблюдается сочетание двух или более из указанных факторов, включая и несоответствие.

П р о г н о з. Высокая частота несоответствия размеров плода и таза у рожениц с вторичной остановкой раскрытия шейки матки заставляет с осторожностью высказываться о прогнозе этих состояний. С помощью пельвиметрии можно определить наличие абсолютного несоответствия размеров у 25–30 % женщин с этой аномалией родовой деятельности. После достаточно активной попытки нормализовать течение последней выясняется, что еще у 10–15 % рожениц (у большинства из которых имеется пограничное несоответствие размеров плода и таза матери) не наблюдается эффекта лечения и они требуют окончания родов путем кесарева сечения. У остальных рожениц (приблизительно 55 %) роды заканчиваются через естественные родовые пути.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ФАЗА ЗАМЕДЛЕНИЯ

О п р е д е л е н и е. Продолжительная фаза замедления характеризуется увеличением ее длительности у первородящих более чем на 3 ч, у повторнородящих — более чем на 1 ч. В нормальных условиях средняя продолжительность фазы замедления составляет у первородящих 54 мин, у многорожавших — 14 мин.

Д и а г н о с т и к а. Для диагностики продолжительной фазы замедления необходимо произвести как минимум 2 влагалищных исследования с интервалом между ними, равным 3 ч у первородящих и 1 ч — у повторнородящих женщин. Обычно производят более двух исследований в течение времени, требуемого для постановки диагноза.

Во время нормальных родов фазу замедления трудно установить без частых влагалищных исследований в конце активной фазы. Однако при появлении аномалий в фазе замедления ее трудно выявить, если она не будет завуалирована развитием других сопутствующих аномалий родовой деятельности. Подобные ситуации наблюдаются часто; приблизительно в 70 % случаев затянувшаяся фаза замедления встречается наряду с продолжитель-

ной активной фазой раскрытия шейки матки или с остановкой продвижения плода по родовому каналу. В таких случаях диагноз удается поставить не всегда, так как наибольшее внимание уделяют определению сопутствующих нарушений.

Ч а с т о т а. Эта патология может осложнять до 5 % родов. В любом случае она является самой редкой из всех аномалий родовой деятельности [Ариас Ф., 1989].

Э т и о л о г и я. Наиболее часто затянувшаяся фаза замедления обусловлена неправильным предлежанием плода. У 40,7 % многорожавших женщин наблюдалось головное предлежание плода с затылком, обращенным кзади, у 25,4 % — поперечное стояние головки. Их частота у первородящих составила соответственно 26,3 и 60 %. Несоответствие размеров плода и таза матери являлось этиологическим фактором приблизительно у 15 % женщин с этим нарушением родовой деятельности. Затянувшаяся фаза замедления часто наблюдается при родах, осложненных затрудненным прохождением плечевого пояса плода (дистоция).

П р о г н о з. Согласно данным Э. Фридмана (1978), более 50 % первородящих и около 30 % повторнородящих женщин требуют родоразрешения путем наложения полостных акушерских щипцов. Применение щипцов (поворот при наложении щипцов) потребовалось 40 % первородящих женщин и 16,9 % рожениц с повторными родами; кесарево сечение произведено соответственно у 16,7 и 8,5 % рожениц. Прогноз данной аномалии хуже у женщин с первой беременностью.

НЕВОЗМОЖНОСТЬ ОПУСКАНИЯ ПРЕДЛЕЖАЮЩЕЙ ЧАСТИ ПЛОДА

О п р е д е л е н и е. Поступательное продвижение предлежащей части плода в полости малого таза (опускание) является важным признаком нормальных родов. Опускание обычно начинается при максимальном раскрытии шейки матки и легко прослеживается в фазе замедления и особенно во II периоде родов. У некоторых рожениц опускание полностью отсутствует.

Д и а г н о с т и к а. Для постановки диагноза необходимо подтвердить отсутствие опускания предлежащей части плода в течение II периода родов. В большинстве случаев невозможность опускания связана с наличием других аномалий родовой деятельности — у 94,1 % рожениц зарегистрирована вторичная остановка раскрытия шейки матки, у 78,4 % — сопутствующие нарушения, обусловленные замедлением родовой деятельности. Чаще всего диагноз ставят на основании двух влагалищных исследований, которые проводят с интервалом в 1 ч во II периоде родов.

Ч а с т о т а. Данная аномалия осложняет 3,6 % родов [Фридман Э., 1978].

Этиология. У подавляющего большинства рожениц с невозможностью дальнейшего опускания предлежащей части плода отмечается несоответствие между размерами плода и таза матери.

Прогноз. Поскольку роженицам, у которых имеются препятствия для прохождения плода по родовому каналу, необходимо кесарево сечение, прогноз следует давать с осторожностью.

ЗАМЕДЛЕННОЕ ОПУСКАНИЕ ПРЕДЛЕЖАЩЕЙ ЧАСТИ ПЛОДА

Определение. Замедленное опускание — это патологически замедленный темп опускания предлежащей части плода. Определение данного состояния меняется в зависимости от числа родов у женщины — у первородящих о наличии такой аномалии свидетельствует максимальный наклон на кривой опускания предлежащей части плода, равный 1 см/ч или менее; о наличии этой патологии у женщины с повторными родами можно говорить в том случае, если максимальный наклон на кривой опускания равен 2 см/ч или менее.

Диагностика. Как и при затянувшейся активной фазе раскрытия шейки матки, для постановки диагноза замедленного опускания необходимо определить тенденцию к опусканию. Она может быть высчитана на основании данных двух влагалищных исследований, проведенных с интервалом в 1 ч, однако точность диагноза возрастает, если период наблюдения длится 2 ч и включает как минимум три влагалищных исследования.

Нормальная тенденция опускания предлежащей части плода для первородящих составляет 3,3 см/ч; значения 5-го перцентиля равны 0,96 см/ч. У многорожавших она равна 6,6 см/ч; значение 5-го перцентиля — 2,1 см/ч. Показатели ниже 1 см/ч для первородящих и менее 2 см/ч для женщин с повторными родами являются отклонением от нормы.

Частота. Замедленное опускание предлежащей части плода наблюдается в 4,7 % родов.

Этиология. Несоответствие между размерами плода и таза матери, передозировка транквилизаторов, регионарная анестезия и неправильное предлежание плода — настолько частые факторы при замедленном опускании, что им следует отвести этиологическую роль. При этом виде аномалии родовой деятельности несоответствие размеров встречается у 26,1 % первородящих и у 9,9 % женщин с повторными родами.

Диагностика. Аналогично остановке опускания замедленное продвижение предлежащей части плода наблюдается при крупных его размерах (масса тела более 4000 г).

Нетяжелые виды неправильного предлежания плода (затылок обращен кзади, поперечное стояние головки, асинклитизм), которые в большинстве случаев не играют существенной роли при

нормальных его размерах, становятся важными причинными факторами развития аномалий родовой деятельности при крупном плоде. Неправильное предлежание плода при его крупных размерах часто имеет принципиальное значение при родах через естественные родовые пути или посредством кесарева сечения.

Ввиду широкого использования в последние годы эпидуральной анестезии она стала важным этиологическим фактором нарушений моторной деятельности, связанных с опусканием предлежащей части плода, влияет на способность роженицы тужиться во II периоде родов. У женщин с примененной во время родов эпидуральной анестезией гораздо чаще наблюдаются нарушения опускания предлежащей части плода — у них чаще производят кесарево сечение и наложение акушерских щипцов.

У многорожавших женщин распространенным этиологическим фактором замедленного опускания плода является недостаточность изгоняющих сил матки во II периоде родов.

При хороших схватках во время активной фазы у них иногда наблюдается снижение активности матки при полном раскрытии шейки и относительно высоком стоянии предлежащей части плода (от -1 до $+1$), что можно определить на основании клинических признаков (схватки становятся значительно более редкими и короткими) с помощью внутриматочного катетера. Эту нетрудную проблему можно устранить посредством осторожной стимуляции окситоцином.

П р о г н о з. Прогноз родов при замедленном опускании предлежащей части плода в значительной степени зависит от возможного наступления вслед за этим полной остановки продвижения плода по родовому каналу. Роженицы, у которых наблюдается постоянное опускание предлежащей части плода, имеют хороший прогноз в плане неосложненных родов через естественные родовые пути (приблизительно 65 % случаев). У 25 % из них возникает необходимость применения акушерских щипцов. Если замедленное опускание предлежащей части плода осложняется еще и его остановкой, то прогноз становится неблагоприятным: в 43 % случаев оно завершается операцией кесарева сечения, в 18 % — родами с применением акушерских щипцов. Кроме того, у женщин с замедленным прохождением плода по родовому каналу, у которых проводили стимуляцию окситоцином или применяли акушерские щипцы, перинатальная смертность достигает 69 %, частота низкой оценки по шкале Апгар — 32 %.

ОСТАНОВКА ОПУСКАНИЯ ПРЕДЛЕЖАЩЕЙ ЧАСТИ ПЛОДА

О п р е д е л е н и е. Как известно, наиболее значительное опускание предлежащей части плода происходит в конце I и особенно во II периоде родов. Поэтому невозможность дальнейшего про-

движения плода, остановка или замедление опускания являются типичными нарушениями II периода родов. Остановка опускания отмечается, когда в течение 1 ч не происходит продвижения плода по родовому каналу, что можно установить по результатам влагалищных исследований, выполненных с соответствующим интервалом времени.

Д и а г н о с т и к а. Для установления диагноза необходимо провести не менее 2 влагалищных исследований. Определение характера продвижения плода в малом тазу роженицы осложняется тем, что к концу родов происходят изменения формы головки плода (конфигурация), что повышает вероятность ошибок. Во многих случаях при влагалищном исследовании складывалось впечатление, что произошла положительная динамика, тогда как это связано лишь с появлением родовой опухоли или конфигурацией головки.

Ошибки такого рода встречаются настолько часто, что Э. Фридман рекомендует у всех рожениц с подозрением на аномалии опускания плода определять высоту стояния его предлежащей части одновременно при наружном акушерском и влагалищном исследованиях.

Для определения характера опускания предлежащей части плода при наружном акушерском исследовании, следует выполнить 1-й и 2-й приемы Леопольда и оценить высоту стояния предлежащей части плода в пределах значений от -5 (головка подвижна) до $+5$ (головка глубоко в малом тазу). Этот метод менее точен по сравнению с оценкой стояния предлежащей части плода, проводимой с помощью влагалищного исследования. Применяя одновременно оба метода, можно свести к минимуму ошибки, возникающие в связи с конфигурацией головки плода.

Ч а с т о т а. Остановка опускания предлежащей части плода происходит приблизительно в 5–6 % родов.

Э т и о л о г и я. Существуют три основные причины остановки опускания: несоответствие размеров плода и таза матери, неправильное предлежание плода и регионарная анестезия.

У первородящих несоответствие между размерами плода и таза матери обуславливает данное осложнение более чем в 50 % случаев. Это наблюдается даже чаще, если остановка возникает при высоком стоянии предлежащей части плода или роженица получает стимуляцию окситоцином. Э. Фридман и соавт. (1978) сообщили, что при проведении эпидуральной анестезии у 80,6 % первородящих впоследствии наблюдалась остановка опускания предлежащей части плода. Таким образом, эпидуральная анестезия служит дополнительным фактором, способствующим развитию этого осложнения.

Аналогично неправильное предлежание плода (с затылком, обращенным кзади) отмечено у 75,9 % женщин с остановкой опускания плода. Однако почти у всех первородящих с неправильным

предлежанием плода имелись и другие одновременно действующие факторы. В связи с этим трудно выделить самостоятельную роль неправильных предлежаний в качестве этиологического фактора остановки опускания предлежащей части плода.

У многорожавших с остановкой продвижения плода по родовому каналу частота несоответствия размеров плода и таза роженицы составляет лишь 29,7 %. Частота неправильных предлежаний плода или применения эпидуральной анестезии такая же, как у первородящих.

Прогноз. У беременных с остановкой опускания предлежащей части плода о прогнозе следует судить с осторожностью. В основном это объясняется тем, что при данной аномалии родовой деятельности очень частым этиологическим фактором является несоответствие размеров плода и таза матери. Э. Фридман и соавт. (1978) показали, что 30,4 % рожениц с остановкой опускания плода потребовалось кесарево сечение, 37,6 % — наложение акушерских щипцов (полостных), 12,7 % — поворот головки в щипцах; у 5,1 % женщин применение щипцов не принесло успеха.

Ниже указаны наиболее важные прогностические признаки у рожениц с остановкой предлежащей части плода:

— уровень стояния предлежащей части плода к моменту остановки (чем выше стояние, тем больше вероятность наличия несоответствия между размерами плода и таза матери);

— длительность остановки (чем она больше, тем выше вероятность несоответствия размеров плода и таза матери);

— характер опускания предлежащей части плода после остановки (если скорость опускания ее после остановки такая же или больше, чем до нее, можно дать хороший прогноз нормальных атравматичных родов).

Остановка опускания плода сопровождается значительной материнской и перинатальной заболеваемостью, независимо от того, потребовалось ли хирургическое вмешательство. Наиболее частое осложнение — кровотечение после родов (12,5 % случаев). Угрожающее состояние плода, судя по низким оценкам по шкале Апгар, является обычным осложнением (21,9 %). Затрудненное рождение плечевого пояса (дистоция плечиков) и связанная с ним повышенная заболеваемость (паралич Эрба, перелом ключицы, травмы плода и др.) наблюдаются в 14,1 % случаев.

СТРЕМИТЕЛЬНЫЕ РОДЫ

О п р е д е л е н и е. Согласно определению Э. Фридмана (1978), 95-й перцентиль для скорости раскрытия шейки матки соответствует 6,8 см/ч у первородящих и 14,7 см/ч у повторнородящих женщин.

Для скорости опускания предлежащей части плода эти границы соответственно равны 6,4 и 14,0 см. Поэтому для практиче-

ских целей следует считать, что стремительные роды (не путать со стремительным рождением) характеризуются скоростью раскрытия шейки матки и опускания подлежащей части плода, превышающей 5 см/ч у первородящих и 10 см/ч у повторнородящих. В большинстве случаев стремительное раскрытие шейки матки и стремительное опускание подлежащей части плода происходит одновременно.

Д и а г н о с т и к а. Обычно диагноз стремительных родов ставят ретроспективно при анализе кривой течения родов.

Э т и о л о г и я. Этиологические факторы, приводящие к развитию этого осложнения, неясны. При данном нарушении родовой деятельности пусковым механизмом может служить стимуляция схваток окситоцином, хотя в больших сериях исследований только 11,1 % женщин со стремительными родами получали лечение окситоцином [Фридман Э., 1978].

П р о г н о з. Прогноз для влагалищного родоразрешения хороший. Иногда роды бывают слишком быстрыми, что приводит к рождению плода прямо в постели. После родов акушер должен внимательно осмотреть шейку матки для выявления возможных разрывов, часто наблюдаемых при стремительных родах.

О прогнозе для плода и новорожденного следует высказываться с осторожностью. Часто плод не может перенести гипоксию, вызванную частыми и мощными сокращениями матки. В результате это приводит к развитию угрожающего состояния плода во время родов, угнетению жизнедеятельности новорожденного и к болезни гиалиновых мембран [Ариас Ф., 1989].

Профилактика аномалий родовой деятельности должна начинаться задолго до родов. Важное значение имеет осуществление мероприятий по гигиене детского и школьного возраста (рациональный режим питания, физкультура), обеспечивающих гармоническое развитие женского организма. В период беременности необходимо осуществление гигиенических мер, полноценное питание, во II половине беременности — ношение бандажа. Беременным необходимо проведение полного курса физиопсихопрофилактической подготовки к родам, назначение витаминов.

Все беременные, отнесенные к группе риска развития аномалий родовой деятельности, должны быть заблаговременно госпитализированы в отделение патологии беременности, не позже чем 38 нед. С 38-й недели беременности назначают комплексную подготовку к родам. Если после 2-недельной комплексной подготовки к родам к 40–41-й неделе беременности шейка матки остается незрелой, план ведения родов следует пересмотреть в пользу родоразрешения операцией кесарева сечения с учетом осложняющих факторов на основании которых беременную включили в группу риска развития аномалий родовой деятельности [Чернуха Е. А., 1991].

Глава X

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕЩЕСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ РОДОВ

ОКСИТОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

ОКСИТОЦИН, ОКСИТОЦИНОВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РОДОВОЗБУЖДЕНИЯ И РОДОСТИМУЛЯЦИИ

Основное биологическое действие окситоцина у млекопитающих как *in vivo*, так и *in vitro* состоит в стимуляции сокращения мышц матки и миоэпителиальных клеток, окружающих альвеолы молочной железы. Еще до того, как стал доступен меченый окситоцин, было обнаружено, что скорость выведения экзогенного окситоцина у лактирующих самок крыс значительно больше, чем у нелактирующих, а распределение ^3H -окситоцина в тканях небеременных крыс, показали, что матка проявляет относительно высокое сродство к окситоцину. Установлено наличие специфических окситоцин связывающих мест в матке, молочной железе и других органах — мишенях этого гормона. Таким образом, связывающие места являются составной частью окситоцин-рецепторных систем матки и молочной железы.

М. Солофф (1979) полагает, что о химической природе рецептора окситоцина почти ничего не известно. Предполагается, что окситоцин воздействует на плазматические мембраны, поскольку этот гормон изменяет электрофизиологический статус миометрия и протоков молочной железы.

При изучении действия эстрогенов на рецепторы окситоцина в матке показано, что эстрогены вызывают увеличение самопроизвольных сокращений матки и утеротонической активности окситоцина. Чувствительность матки к действию окситоцина становится максимальной при повышении концентрации эндогенных эстрогенов как на стадии проэструса, так и эструса, что, вероятно, обусловлено увеличением числа окситоцин-рецепторных мест в матке.

Матка женщины реагирует на окситоцин в течение всей беременности. Чувствительность матки к этому гормону повышается по мере развития беременности, достигая максимума непосредственно перед родами или во время родов. Возможно, это обусловлено увеличением концентрации эстрогенов в крови во время беременности, и сигналом для начала родов является не само по себе увеличение концентрации окситоцина в крови, а способность матки реагировать на это увеличение.

В механизмах действия окситоцина, очевидно, играет роль циклический АМФ, а также кальций. Окситоцин может увеличить поступление внеклеточного Ca^{2+} и стимулировать освобождение этого иона из внутриклеточных депо.

Источник поступления Ca^{2+} , по-видимому, определяется электрохимическим состоянием матки. Например, внеклеточный Ca^{2+} , очевидно, стимулирует сокращение деполаризационного миомерия, тогда как внутриклеточный Ca^{2+} стимулирует сокращение поляризованного миомерия. Точные механизмы действия окситоцина еще предстоит установить.

В этой связи представляет интерес уровень экзогенного окситоцина в крови. Fuchs и соавт. (1983) сравнили уровни окситоцина при спонтанных и индуцированных окситоцином родах. При этом уровни окситоцина в плазме крови при раскрытии маточного зева до 2 см и до 4 см не отличались в обеих группах. Начиная с раскрытия маточного зева на 4–6 см, 7–9 см и 10 см, отмечено статистически значимое увеличение концентрации окситоцина в плазме крови как при спонтанных родах, так и при индуцированных окситоцином с частотой инфузии соответственно 4–6, 7–9 и 10–16 миллиед/мин (мЕД/мин). Amico и соавт. (1984) изучили уровень окситоцина в плазме крови у 11 рожениц со слабостью родовой деятельности. Базальный уровень окситоцина колебался в пределах 0,4–5,94 пг/мл. Этим роженицам вводился синтетический окситоцин с постепенным повышением частоты инфузии на 1 миллиед/мин, при этом постоянный уровень окситоцина в плазме крови достигался через 40 мин. Выявлена линейная зависимость между дозой инфузируемого окситоцина и средним уровнем окситоцина в плазме крови в соответствующих единицах.

Наряду с определением уровня окситоцина в плазме крови существенным моментом является определение чувствительности матки к окситоцину. Последняя значительно отличается у различных пациентов и чувствительность матки к окситоцину градуально повышается к концу беременности, достигая максимума при доношенной беременности и продолжает повышаться даже в родах. Таким образом, даже при относительно постоянном уровне окситоцина в плазме крови, маточная активность в динамике беременности повышается.

Долгое время полагали, что окситоциназа в крови матери предохраняет циркулирующий окситоцин от порогового уровня при беременности. Однако эта гипотеза не нашла подтверждения. С. N. Smyth (1958) в Лондоне разработал окситоциновый тест и показал, что максимум чувствительности матки к окситоцину достигает в день родов, оно было параллельно созреванию шейки матки, хотя неизвестно имеется ли связь между маточной чувствительностью и созреванием шейки матки.

Установлена связь между уровнем стероидов в крови и чувствительностью матки к окситоцину. Так, кортизол, эстрадиол и дегидроэпиандростерон сульфат повышают, а прогестерон снижает чувствительность матки к окситоцину. Так, Ю. М. Петренко, А. И. Матюшин, В. Ю. Титов (1994) показали, что стероидные гормоны, в частности, эстрогены, способны изменять метаболизм клеток, проницаемость мембран, активность ферментов, действовать на генетический аппарат клеток-мишеней, влиять на перекисное окисление липидов, будучи антигипоксантами. Возможна биотрансформация стероидных гормонов эстрогенного ряда в эритроцитах путем пероксидазной реакции.

Окситоциновые рецепторы. Матка некоторых видов животных (крыс, кроликов) и человека содержит окситоциновые рецепторы. Несмотря на то, что окситоцин является наиболее сильным и специфическим утеротропным средством, все же участие окситоцина в активации матки у человека в родах долгое время было сомнительным, так как многие исследователи не смогли выявить повышение уровня окситоцина в крови у рожениц.

Отчетливое повышение количества окситоциновых рецепторов в миометрии может приводить к активации матки без изменения уровня окситоцина в плазме крови. В начале родов концентрация окситоциновых рецепторов бывает существенно выше, чем без родовой деятельности. Начиная с раскрытия маточного зева на 7 см и более, а также и при отсутствии эффекта от родовозбуждения, выявлена низкая концентрация окситоциновых рецепторов. В начале II периода родов выявлена самая низкая концентрация окситоциновых рецепторов [Fuchs, 1985]. Интересно отметить, что концентрации окситоциновых рецепторов в дне, теле и нижнем сегменте матки не различались. Перешеек или нижняя часть нижнего сегмента матки имела существенно более низкие концентрации окситоциновых рецепторов, а шейка матки еще более низкие их концентрации. Установленный отчетливый градиент в концентрации окситоциновых рецепторов от дна к шейке матки обеспечивает молекулярную основу для прямой организации контрактильных сил матки. Относительная неактивность нижнего сегмента может быть объяснена низкой концентрацией окситоциновых рецепторов. В децидуальной ткани таковая была схожей с миометрием как по величине, так и их распределе-

нию. Это удивительно, так как децидуа не является контрактильной тканью. Однако в децидуа происходит очень активный синтез простагландинов серии E_2 , Φ_{2a} и установлено, что окситоцин стимулирует синтез простагландинов в децидуа. Этот эффект, несмотря на то, что имеется мало доказательств, все же, очевидно, опосредуется высокой концентрацией окситоциновых рецепторов [Айламазян Э. К., Абрамченко В. В., 1993].

Д. Ф. Хоукинс, К. Хиллиер (1987) считают, что чувствительность миометрия к окситоцину сильно возрастает в присутствии небольших количеств простагландинов, и сокращения миометрия, стимулированные окситоцином, сопровождаются высвобождением простагландинов; этот эффект блокируется ингибитором простагландинсинтетазы — индометацином. Отсутствие этого механизма вполне может быть причиной нечувствительности матки к окситоцину во время беременности, а высвобождение простагландинов может быть причиной высокой чувствительности к окситоцину во время родов. Это также может объяснить значительное увеличение чувствительности к окситоцину, возникающее при вскрытии плодного пузыря и сопровождается местным высвобождением простагландинов.

Хотя клиническое применение окситоцина должно быть уже хорошо понято, несколько отличительных особенностей нуждаются в повторении, так как они забываются в непрерывно меняющихся условиях акушерской практики.

Матка женщины в высшей степени нечувствительна к окситоцину во время беременности. Это отсутствие чувствительности, вероятно, зависит от наличия интактной плаценты, продуцирующей большие количества прогестерона, и, возможно, связано с очень низким уровнем местного синтеза простагландинов. В результате этого окситоцин бесполезен в качестве первичного вещества для вызывания аборта, а также для лечения пузырного заноса или несостоявшегося аборта. «Запальный эстроген» не помогает при внутриутробной гибели плода, происшедшей при неповрежденных плодных оболочках; окситоцин становится эффективным только через 3—4 нед после гибели плода, когда прекратится функционирование плаценты, или после амниотомии, которая активирует локальное высвобождение простагландина. Аналогично, окситоцин является неэффективным веществом для «созревания» шейки матки до разрыва плодных оболочек. С другой стороны, окситоцин может быть эффективен для усиления действия эргометрина, способствуя сокращениям матки после аборта или рождения ребенка. В ИАГ РАМН им. Д. О. Отта М. Н. Чириков (1994) изучил влияние окситоцина на фосфоинозитидный обмен сокращающейся полоски изолированного миометрия человека и установил, что это влияние универсально и проявляется как вне, так и во время беременности. Спонтанная

сократительная активность миометрия модулируется фосфоинозитидной системой.

Неомицин (0,5 мМ), тормозящий обмен фосфоинозитидов, уменьшал амплитуду спонтанных и вызванных окситоцином (10 МЕ/мл) сокращений. Однако увеличение концентрации окситоцина (10 МЕ/мл) снова вызывало сокращения полосы миометрия. Требовалась большая концентрация окситоцина (10 МЕ/мл) для работы с полосками из небеременного миометрия. Неомицин (0,5 мМ) не оказывал влияния на эффект активаторов протеинкиназы С. Глицерол вызывал увеличение частоты сокращений, а форболовый эфир индуцировал длительный тонический компонент. Стауроспорин, блокатор протеинкиназы С, уменьшал амплитуду и частоту как спонтанных, так и вызванных окситоцином сокращений миометрия. Выявлено конкурентное влияние стауроспорина и форболового эфира на протеинкиназу С.

Повышение уровня внутриклеточного Са является одним из следствий гидролиза фосфоинозитидов. При блокаде кальциевых каналов верапамилом (1 мкМ) и при уменьшении ионов Са в растворе всегда наблюдалось угнетение спонтанных и вызванных окситоцином сокращений миометрия. Эти экспериментальные данные подтверждаются и клиническими наблюдениями об аномалиях родовой деятельности у первобеременных. Так, Е. А. Чернуха, Э. М. Алиева, В. А. Бурлев (1994) выявили высокую частоту аномалий родовой деятельности среди первобеременных, соматический и акушерский анамнез которых был неосложненным, что позволяет предположить наличие изменений во многих звеньях, регулирующих сократительную активность матки. Уточнение патогенетических механизмов развития аномалий родовой деятельности у первобеременных требует проведения углубленных научных исследований, включая гормональные, биохимические, электрофизиологические методы.

Г. А. Савицкий (1994), изучая биомеханику эффективной родовой схватки, считает, что внешняя работа по деформационной реконструкции шейки матки в I периоде родов является интегральным производным взаимозависимого взаимодействия ряда функционально-морфологических и физиологических феноменов:

- полное снятие блокады «гипертрофия покоя» с миоцитов с активацией их спонтанной сократительной активности;
- функциональная гомогенность сократительных единиц миометрия, находящихся между собой в прямой механической связи;
- оптимальная степень резистентности тканей шейки матки к деформации;
- образование в рожавшей матке двух функционально изолированных гидравлических полостей;

— депонирование и эксфузия крови из сосудистых резервуаров матки с изменением внутрисполостных объемов ее функциональных отделов.

Чувствительность миометрия, как известно, повышается в последние дни беременности и биохимическим эквивалентом этого повышения чувствительности является повышение в миометрии количества рецепторов к окситоцину. Таким образом, можно постулировать, что окситоцин включается в процессы, ответственные за развитие родовой деятельности, при этом незадолго до окончания беременности отмечается внезапное повышение окситоциновых рецепторов в миометрии и децидуа. Н. Izumi и соавт. (1990) с помощью специально разработанной техники очень тонких полосок миометрия человека с поперечным сечением $2,2 \cdot 10^{-3} \text{ мм}^2$ и $6,1 \cdot 10^{-3} \text{ мм}^2$ установили, что максимальная амплитуда сокращений, вызванная окситоцином, была наивысшей по сравнению с простагландином $\Phi_{2\alpha}$ и несколько меньше, чем вызванная простагландином E_2 .

В ряде современных экспериментальных работ показано, что физиологическое значение маточной активности в ранние сроки неизвестно. Так, L. Rhodes, P. W. Nathanielsz (1990) в ранние сроки беременности выявили высокую концентрацию окситоцина в плазме крови у овец, которая не приводит к повышению активности миометрия. Это можно объяснить низким уровнем окситоциновых рецепторов в миометрии в эти сроки. Они при этом стимулируют маточные сокращения у овец и первично важны в процессе родов, в то время как окситоциновые рецепторы в эндометрии овцы опосредуют гуморальный ответ — выделение простагландина $\Phi_{2\alpha}$.

Концентрация окситоциновых рецепторов остается низкой в течение всей беременности и внезапно повышается за несколько часов до родов и держится на максимальном уровне в течение родов и затем через 1–2 дня после родов снижается до предродового уровня. Выявлена также положительная корреляция между концентрацией окситоциновых рецепторов и маточной активностью, измеренной в единицах Монтевидео. Таким образом, чувствительность матки к окситоцину регулируется концентрацией окситоциновых рецепторов. Кроме того, матка человека относительно нечувствительна к окситоцину в ранние сроки беременности, но становится очень чувствительной к нему непосредственно перед родами. При этом 50–100-кратное увеличение дозы окситоцина требуется для вызывания маточных сокращений при 7-недельной беременности по сравнению с доношенной беременностью.

В соответствии с изменениями чувствительности миометрия к окситоцину, концентрация окситоциновых рецепторов была низкой в небеременной матке, затем отмечено повышение их концентрации в 13–17 нед беременности и далее 10-кратное повыше-

ние при сроках беременности 28—36 нед. Непосредственно перед родами уровень окситоциновых рецепторов еще дополнительно увеличивается на 40 %. В ранние сроки беременности имеется лишь 2-кратное увеличение их концентрации, а в родах количество окситоциновых рецепторов в миометрии увеличивается в 150 раз по сравнению с таковым у небеременных женщин.

Существенно отметить, что концентрация окситоциновых рецепторов была существенно ниже у тех беременных, у которых индукция родов окситоцином была без эффекта, а также при перенесенной беременности.

Побочные эффекты окситоцина со стороны сердечно-сосудистой системы при внутривенном введении его в больших дозах минимальны. Однако все еще наблюдаются случаи развития водной интоксикации и энцефалопатии в результате забвения того факта, что окситоцин обладает антидиуретическим действием при использовании его в больших дозах и что при его использовании необходимо проводить строгий контроль поступления жидкости в организм и электролитного баланса. Водная интоксикация характеризуется тошнотой, рвотой, анорексией, увеличением массы тела и летаргией. В настоящее время общепринято считать, что внутримышечный, носовой и пероральный пути введения окситоцина во время родов являются неприемлемыми и связаны с некоторым риском разрыва матки. *Тот факт, что простагландины значительно увеличивают чувствительность матки к окситоцину, все еще не полностью принимается во внимание в акушерской практике, и наблюдаются случаи разрыва матки у женщин, получавших полные дозы окситоцина после того, как им вводили простагландины для ускорения созревания и расширения шейки матки.*

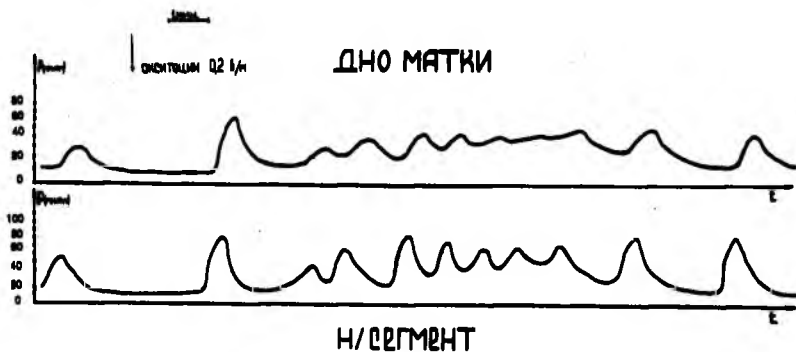
Было синтезировано и испытано в эксперименте очень большое число аналогов окситоцина. Ни один из них не показал явных преимуществ перед окситоцином в клинической практике.

Противопоказаниями для назначения утеротонических средств являются:

— несоответствие между размерами плода и таза роженицы (анатомически и клинически узкий таз);

— наличие рубца на матке после перенесенных операций (кесарево сечение, вылущение миоматозных узлов, метропластика и др.);

- утомление роженицы;
- неправильные положения и предлежания плода;
- внутриутробное страдание плода;
- полное предлежание плаценты;
- отслойка нормально и низко расположенной плаценты;
- наличие стеноза влагалища, рубца после зажившего разрыва промежности III степени и другие рубцовые изменения мягких родовых путей;
- дистоция шейки матки, атрезия и рубцовые ее изменения;



Р и с. 58. Гиперстимуляция матки с комплексами дискоординированных маточных сокращений по данным двухканальной внутренней гистерографии. Обозначения те же, что и на рис. 46.

— аллергическая непереносимость окситотических средств.

Введение окситоцина необходимо начинать с 0,5–1,0 МЕД/мин, и если при тщательной оценке не будет обнаружено признаков гиперстимуляции (рис. 58) или угрожающего состояния плода, то можно периодически повышать дозу препарата на 0,5 МЕД/мин с перерывом в 20–30 мин. У большинства рожениц эффект наблюдается при дозах окситоцина, не превышающих 8 МЕД/мин.

ПРОСТАГЛАНДИНЫ

Физиологическое действие простагландинов:

1. *Центральная нервная система* — угнетение, ступор, кататония, тремор, раздражение и угнетение нейронов, контрактура мускулатуры конечностей.
2. *Сердце и кровообращение* — увеличение частоты сердечных сокращений и ударного объема, понижение тонуса артериол, усиление венозного тонуса, снижение артериального давления, увеличение содержания кальция в сердечной мышце (дигиталисоподобный эффект).
3. *Легкие* — уменьшение артериовенозной кислородной разницы, уменьшение и увеличение бронхиального сопротивления (бронходилатация и бронхоконстрикция).
4. *Желудочно-кишечный тракт* — понижение желудочной секреции, стимуляция моторной функции желудка и кишечника.
5. *Мочеполовая система* — натрийурез, калийурез, усиление диуреза, повышение клиренса мочевины, стимуляция секреции ренина, повышение и усиление моторной функции матки.
6. *Эндокринные органы* — антагонистический эффект в отношении действия инсулина, глюкагона, кортикостероидов и катехоламинов.

7. *Обмен веществ* — усиление синтеза гликогена, увеличение или снижение содержания свободных жирных кислот.

8. *Кровь* — влияние на агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, на свертывание крови.

Клинические проявления действия простагландинов:

Эффекты ПГЕ₂:

- снижает системное артериальное давление;
- непосредственно расширяет мелкие артерии в различных органах;
- ингибирует действие прессорных гормонов;
- улучшает кровоснабжение головного мозга, почек, печени, конечностей;
- повышает гломерулярную фильтрацию, клиренс креатинина;
- уменьшает реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах и увеличивает их экскрецию;
- снижает исходно повышенную способность тромбоцитов к агрегации;
- улучшает микроциркуляцию;
- увеличивает оксигенацию крови;
- приводит к рассасыванию свежих ишемических очагов на глазном дне и уменьшает количество свежих геморрагий в сетчатке глаза.

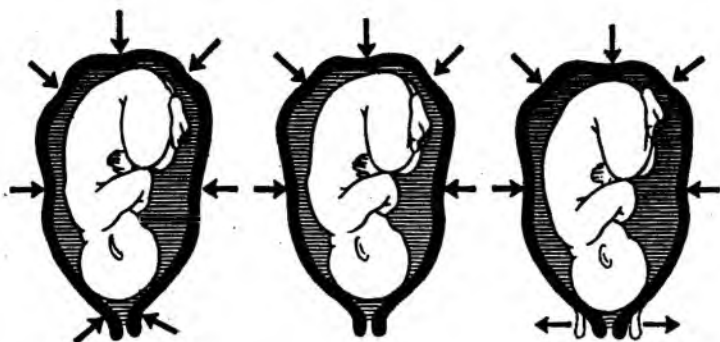
Эффекты ПГФ_{2α}:

- повышает системное артериальное давление, повышает артериальное давление в легочной артерии;
- уменьшает насыщение крови кислородом;
- снижает кровоток в органах;
- непосредственно повышает тонус сосудов головного мозга, почек, сердца, кишечника;
- потенцирует вазоконстрикторное действие прессорных гормонов;
- увеличивает натрийурез и диурез.

С 1970 г. естественные простагландины используются как терапевтические средства в акушерско-гинекологической практике для созревания шейки матки и досрочного прерывания беременности, с целью родовозбуждения и родостимуляции (рис. 59).

Предложены различные пути введения простагландинов, однако выявлено, что парентеральное и пероральное назначение их требует сравнительно больших доз простагландинов, так они в основном инактивируются в легких матери, а также вызывают ряд побочных явлений, в частности, тошноту, рвоту, диарею, тахикардию, бледность кожных покровов, мышечное дрожание, аллергические реакции и др.

За последние годы простагландины получают все большее распространение в акушерской практике для местного применения, так как они обладают свойством «местных» гормонов.



Р и с. 59. Механизм действия окситоцина и простагландинов серии E_2 и $F_{2\alpha}$ (по: Goeschen, 1989).

Нами рекомендуется введение простагландинового геля интравагинально совместно с карбоксиметилцеллюлозой по следующим показаниям:

- у беременных высокого риска (симптомы нарушения жизнедеятельности плода, плацентарная недостаточность и др.) разработан метод совместного применения β -адреномиметиков (партусистен, алуpent, бриканил, гинипрал) совместно с простагландинами для исключения случаев гиперстимуляции матки или ухудшения состояния плода;

- введение геля с простагландином при несвоевременном отхождении околоплодных вод и незрелой шейкой матки;

- с целью лечения слабости родовой деятельности на фоне недостаточной готовности организма к родам (созревающая или незрелая шейка матки).

Противопоказания для применения простагландинов в акушерской практике:

- органические заболевания сердца;

- артериальная гипертензия (свыше 140/90 мм рт. ст.);

- заболевания дыхательной системы (бронхиальная астма, аллергические бронхиты, эмфизема, бронхоэктатическая болезнь), активный туберкулез;

- язвенная болезнь, язвенный колит, тяжелые расстройства функции почек и печени, эпилепсия, глаукома;

- заболевания крови (серповидноклеточная анемия, нарушения свертываемости);

- коллагенозы, отягощенный аллергологический анамнез (анафилаксия в прошлом);

- перенесенные оперативные вмешательства на матке (кесарево сечение, консервативная миомэктомия), миома матки, пороки развития матки.

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Из группы малых транквилизаторов используют триоксазин, нозепам, феназепам, сибазон (седуксен, диазепам) и др.

Триоксазин. Оказывает умеренное транквилизирующее действие, сочетающееся с активацией, некоторым повышением настроения без сонливости и интеллектуальной заторможенности, не оказывает миорелаксирующего действия. Триоксазин не дает побочных явлений в виде сонливости, мышечной слабости, пониженной рефлекторной возбудимости, вегетативных расстройств и др., что нередко свойственно другим транквилизаторам. В опытах на животных выявлена чрезвычайно малая токсичность препарата — в 2,6 раза ниже, чем у мепробамата.

Триоксазин эффективен при состояниях страха, возбуждения; лучше, чем андаксин и другие средства, устраняет вегетативно-функциональные расстройства, приводя к диффузному снижению вегетативной сверхчувствительности. Терапевтический эффект доказан многочисленными клиническими наблюдениями. После приема таблеток триоксазина у больных с невротическими наслоениями уменьшалась напряженность, беспокойство, чувство страха, поведение нормализовалось без нарушения высших умственных процессов и без снижения интереса к внешним событиям. Большинство авторов, изучавших триоксазин, не выявили побочных явлений. Изменений в моче, крови, функции печени, почек и других систем не наблюдалось даже при длительном применении препарата. Противопоказаний не выявлено. Для преодоления острого возбуждения обычно достаточно 300–600 мг триоксазина внутрь. В среднем в сутки для снятия невротических наслоений применяется 1200–1600 мг внутрь.

Сибазон (диазепам, седуксен, реланиум, валиум) — производное диазепаина. Диазепам был синтезирован в 1961 г. Sternbach и в том же году фармакологически изучен Randall и сотрудниками. Диазепам представляет собой производное бензодиазепаинового ряда. Токсичность сибазона крайне невелика. ДЛ₅₀ для мышей составляет 100–800 мг/кг при различных способах введения. Только в тех случаях, когда вводимые животным дозы сибазона эквиваленты человеческим (15–40 мг/кг) и введение их повторялось, наблюдались нарушения со стороны печени, почек и крови [Виноградов В. М., 1972, и др.].

Метаболизм и фармакокинетика седуксена изучены недостаточно [Абрамченко В. В., 1994]. С мочой выводится 75 % препарата. Период полураспада равен 10 ч. При внутривенном введении (0,1 мг/кг) седуксен на 96,8 % связывается с белками плазмы. Наши данные показали, что наиболее эффективная доза седуксена в родах — 20 мг [Абрамченко В. В., Омельянок Е. В., 1977]. Исследования Л. М. Вихлиньски и соавт. (1985) по фармакоки-

нетике реланиума (диазепама) у людей при внутривенном, внутримышечном и пероральном введении препарата идентичны, т. е. величина иницирующей дозы, составляющая 20,3 мг (практически — 20 мг), должна привести к концентрации 0,4 мг/л, а средняя эффективная концентрация диазепама в крови составляет именно 0,4 мг/л (по Клейну).

Сибазон проникает через плацентарный барьер. Концентрация его в крови матери и плода одинакова. При соответствующих дозировках вредного влияния на мать и плод не оказывает.

Препарат оказывает выраженное седативное действие и относится к группе транквилизаторов-релаксантов. Его характерная особенность — способность подавлять чувство страха, тревоги, напряжения и купировать психомоторное возбуждение, т. е. блокировать эмоциональный стресс [Захарова Н. Н., 1974; Мещеряков А. В. и др., 1975].

Высокая эффективность седуксена как психоседативного средства подтверждена исследованиями кожно-гальванического рефлекса [Бунатян А. А. и др., 1970; Дарбинян Т. М. и др., 1970].

В зависимости от дозы седуксен способен вызывать успокоение, амнезию и, наконец, сон, напоминающий физиологический, с сохраненными главными рефлексами, но с резким снижением реакции на боль [Беляков В. А. и др., 1976, 1977]. По данным В. В. Закусова, Р. У. Островской (1971), седуксен оказывает угнетающее влияние на кору больших полушарий, снижает возбудимость таламуса, гипоталамуса, лимбической системы, ретикулярной формации и полисинаптических структур. Эти данные подтверждены электрофизиологическими исследованиями. Препарат дает выраженный противосудорожный эффект, что связано с его действием на гиппокамп и височную долю [Вихляев Ю. И. и др., 1973, и др.]. В. А. Беляков и соавт. (1973, 1976) пришли к выводу, что седуксен угнетает передачу возбуждения как в афферентных, так и в эфферентных системах мозга, что дает основание считать, что этот препарат способен создавать надежную нейровегетативную защиту при различного рода стрессовых ситуациях. Этим же некоторые авторы объясняют стабильность гемодинамики в условиях аналгезии.

Седуксен не оказывает никакого влияния на сократительную способность миокарда, показатели электрокардиограммы и центральной гемодинамики. Однако Abel и соавт. (1970) установили, что седуксен несколько увеличивает сократительную способность миокарда за счет улучшения коронарного кровотока и на непродолжительное время снижает общее периферическое сопротивление. Ф. Ф. Белоярцев и соавт. (1977) нашли выраженное снижение потребления кислорода миокардом в условиях наркоза седуксеном. Установлено, что препарат значительно повышает порог возбудимости миокарда и потенцирует антиаритмический

эффект лидокаина. Антиаритмическое действие седуксена имеет центральный генез. Изменения легочной вентиляции при введении седуксена не происходит, не изменяется чувствительность дыхательного центра к CO_2 . Седуксен предотвращает накопление молочной кислоты, устраняя одну из основных причин повреждения мозга при гипоксии, т. е. он повышает устойчивость мозга к гипоксии. Седуксен не повышает тонуса блуждающего нерва, не вызывает изменений эндокринной системы, чувствительности адренорецепторов, обладает значительным антигистаминным эффектом.

По данным А. Н. Алиханова и соавт. (1973), Berger и соавт. (1963), седуксен снижает базальный тонус матки, обладая регулирующим воздействием на сократительную деятельность матки. Это объясняется тем, что одной из точек приложения действия седуксена является лимбическая область, ответственная за развязывание и регуляцию родовой деятельности [Петров—Маслаков М. А., Абрамченко В. В., 1977].

Седуксен весьма сильно потенцирует действие наркотических и анальгетических препаратов. Особенно выражен потенцирующий эффект при сочетании седуксена и дипидолора [Козин В. К., 1977; Гришин Б. С., 1981].

Седуксен не влияет на маточно-плацентарный кровоток. Не выявлено эмбриотоксического и тератогенного действия препарата. Препарат вызывает угнетение эмоционально-поведенческого компонента болевой реакции, но не влияет на периферическую болевую чувствительность. Это свидетельствует о том, что диазепам практически не меняет порог болевой чувствительности, а лишь увеличивает толерантность к повторным и продолжительным болевым раздражениям, что, несомненно, имеет важное значение для акушерской практики. При этом независимо от способа введения диазепама проявляются однозначные поведенческие реакции. Седуксен, особенно в сочетании с дипидолом стабилизирует показатели гемодинамики во время вводного наркоза.

В 1977 г. двумя группами исследователей почти одновременно и независимо друг от друга были открыты в мозгу человека и животных специфические рецепторные участки связывания бензодиазепинов и высказано предположение о наличии в организме эндогенных лигандов этих рецепторов [Möhler et al., 1977; Squires et al., 1979].

Транквилизаторы бензодиазепинового ряда снимают состояние эмоционального напряжения как в период ожидания, так и в момент непосредственного ноцицептивного воздействия. Большинство исследователей считают диазепам ценным лекарственным средством при обезболивании осложненных родов [Петров—Маслаков М. А., Абрамченко В. В., 1977; Абрамченко В. В., 1994].

В настоящее время наибольшее распространение среди медикаментозных методов подготовки беременных к родам и для обезболивания их приобретает сочетание психофармакологических средств — так называемых «больших» и «малых» транквилизаторов со спазмолитиками и спазмоанальгетиками.

Эти соединения веществ, несомненно, перспективны, так как дают возможность избирательно воздействовать на психосоматическое состояние роженицы, оказывают выраженный седативный эффект и спазмолитическое действие при незначительной токсичности. Это тем более важно, что, согласно данным Kenneth, Pelletier, Everly, Rossenfeld (1985), мы вступили в эпоху, когда стресс играет определяющую роль в развитии болезней человека. Pelletier утверждает, что до 90 % всех заболеваний могут быть связаны со стрессом.

Существенно и то, что нейротропные средства не оказывают отрицательного влияния на организм роженицы, сократительную деятельность матки и состояние плода, что позволяет им оставаться одними из наиболее перспективных и широко применяемых в акушерской практике веществ.

В последние годы для профилактики осложнений беременности и родов все шире применяются психофармакологические средства, которые способствуют снятию ряда отрицательных эмоций, чувство страха, внутреннего напряжения. Малые транквилизаторы (собственно транквилизаторы) выделены в одну из четырех самостоятельных групп психофармакологических средств [Авруцкий Г. Я., 1970; Александровский Ю. А., 1970, 1976].

Все многообразие клинических эффектов транквилизаторов можно рассматривать на основе их психотропной активности, выражающейся в универсальном влиянии на эмоциональную возбудимость и аффективную насыщенность. По типу седативного действия транквилизаторы отличаются от снотворных и наркотических средств тем, что при их применении сохраняются адекватная реакция на внешние раздражители и критическая оценка происходящего. Кроме транквилизирующего эффекта, некоторые вещества этой группы обладают также и адrenoлитическими и холинолитическими свойствами [Виноградов В. М., 1973]. Важно и нейровегетотропное действие транквилизаторов, имеющее большое значение для акушерской практики.

Применяя «большие» транквилизаторы из группы фенотиазинового ряда (аминазин, пропазин, дипразин), в процессе родового акта не удастся получить выраженного анальгетического эффекта. Поэтому с целью обезболивания родов целесообразно с этими веществами вводить внутримышечно или внутривенно анальгетики (промедол, морфин и др.).

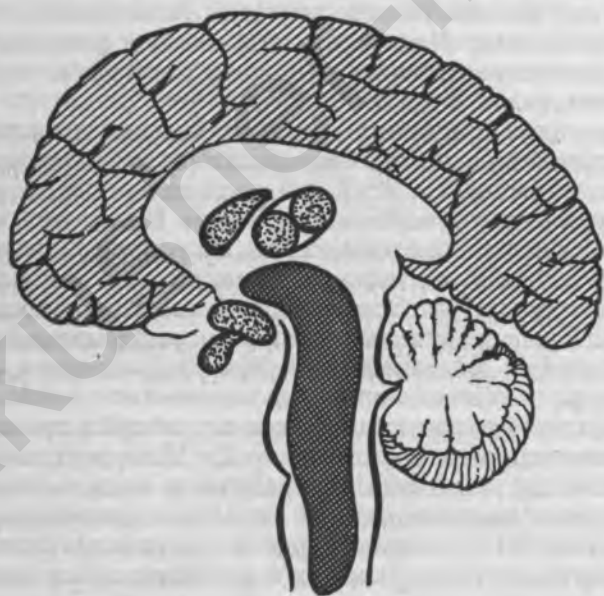
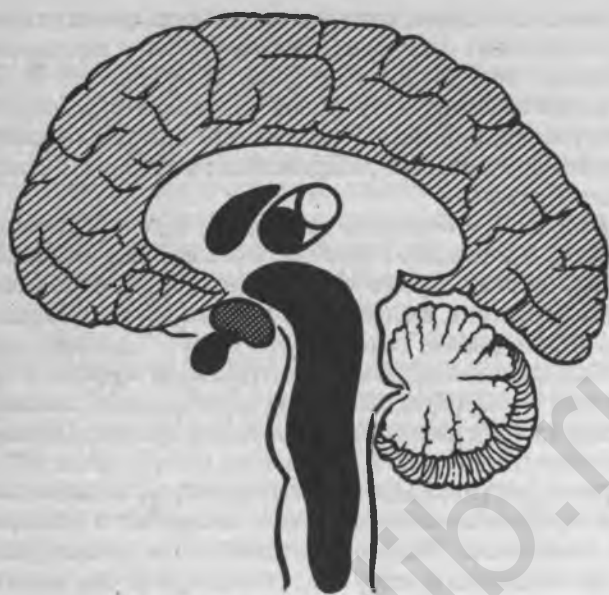
У человека аминазин снижает активность ретикулярной формации, ростральные отделы ее угнетаются этим препаратом раньше и сильнее, чем каудальные (рис. 60) [Трауготт Н. Н. и др., 1968], а также блокирует пусковой механизм стрессорных реакций. Фенотиазины вызывают нормализацию психосоматического состояния при болевом раздражении, снижают интенсивность болезненных схваток.

Таким образом, к большим транквилизаторам относятся вещества разного химического строения, с различным механизмом действия. Сюда входят, кроме производных фенотиазинового ряда (аминазин, пропазин, пипольфен, дипразин), производные бутирофенона (дроперидол, галоперидол и др.). Производные фенотиазина в основном оказывают центральный эффект. Седативное действие при этом обусловлено их угнетающим влиянием преимущественно на стволовой отдел мозга (ретикулярная формация, гипоталамус). Поскольку именно в этой области локализируются нейроны, реагирующие на катехоламины, седативный эффект производных фенотиазина частично связывают с их аденолитическими свойствами. Вследствие этого поток тонизирующих импульсов, приходящих в кору по ретикулярной формации ствола, ослабевает, тонус коры снижается. Второй областью головного мозга, на которую направлено действие фенотиазинов, является задний гипоталамус. Как и в среднем мозге, в функциональном отношении важное значение здесь имеют адреналин и норадреналин [Виноградов В. М., 1973].

Аминазин (хлорпромазин) — один из главных представителей нейролептических веществ. Фармакологические эффекты, которые вызывает аминазин, в той или иной степени свойственны и другим препаратам фенотиазинового ряда. После введения аминазина отмечается общее успокоение, сопровождаемое уменьшением двигательной активности и некоторым расслаблением скелетной мускулатуры. Сознание после введения аминазина сохраняется. Препарат угнетает различные интероцептивные рефлексы, усиливает действие анальгетиков, наркотиков и снотворных веществ, оказывает сильное противорвотное действие.

Однократная разовая доза аминазина у рожениц при выраженном психомоторном возбуждении — 25–50 мг внутримышечно. На протяжении родов дозы аминазина не должны превышать 75 мг. В этих случаях аминазин не оказывает отрицательного влияния на организм роженицы, сердечно-сосудистую систему, сократительную деятельность матки и состояние плода и новорожденного.

Пропазин (промазин). По строению пропазин отличается от аминазина отсутствием атома хлора в положении 2-го фенотиазинового ряда и поэтому обладает меньшей токсичностью. По фармакологическим свойствам близок к аминазину. Подобно последнему,



Р и с. 60. Схема изменения активности глубоких структур мозга в период действия аминазина (по: Трауготт Н. Н. и др., 1968).

оказывает седативный эффект, уменьшает двигательную активность, усиливает длительность и интенсивность действия наркотических средств. Однако по седативному действию пропазин уступает аминазину. Однократная разовая доза пропазина у рожениц — 50 мг; на протяжении родов дозы пропазина не должны превышать 100 мг внутримышечно. Препарат противопоказан роженицам при наличии выраженных сопутствующих заболеваний: поражений печени (цирроз, тяжелый гепатит и др.), почек (нефрит, острый пиелит, мочекаменная болезнь), декомпенсированных заболеваний сердца, выраженной артериальной гипотонии.

Дипразин (пипольфен, прометазин). По своему действию нейрорептик дипразин также близок к аминазину, однако отличается от него более слабым симпатолитическим и центральным действием при более сильном антигистаминном эффекте. Препарат обладает седативным, спазмолитическим, противорвотным, анагезирующим свойствами, а также способностью угнетать интероцептивные рефлексы. Дипразин в дозе $\frac{1}{5}$ мг/кг в эксперименте на животных вызывал весьма сильное и стойкое (до 2 ч) повышение тонуса и усиление сокращений матки. Препарат не вызывает угнетения дыхания, не изменяет артериальное давление. Однократная доза пипольфена в родах — 50 мг внутримышечно. На протяжении родов не рекомендуются дозы, превышающие 150 мг внутримышечно.

ПРОИЗВОДНЫЕ БУТИРОФЕНОНА

Основные препараты группы бутирофенонов являются сильными антипсихотическими средствами, широко используются в медицине, хорошо всасываются и оказывают быстрый лечебный эффект [Машковский М. Д., 1993].

Из производных бутирофенона наиболее широкое распространение получили два препарата — *дроперидол* и *галоперидол*. Препараты вызывают типичный для психотропных препаратов («больших» транквилизаторов) успокаивающий эффект и значительно превосходят по силе нейрорептики из группы фенотиазинового ряда.

При парентеральном введении действие препарата развивается быстро и позволяет купировать острое психическое возбуждение любой природы. Механизм транквилизирующего действия бутирофенонов изучен мало. В целом картина седативного эффекта бутирофенонов как с точки зрения локализации в центральной нервной системе, так и внешне напоминает действие фенотиазинов — наступает состояние полнейшего покоя, двигательная активность мышц отсутствует, но их тонус возрастает за счет блокады тормозных влияний экстрапирамидной системы. Поэтому у рожениц не отмечается снижения силы потуг во II пе-

риоде родов. По сравнению с фенотиазинами эти вещества обладают относительно слабым периферическим α -адренолитическим действием, и применение их не создает угрозы резкого снижения артериального давления. Умеренная гипотензия возникает лишь у лиц со сниженным объемом циркулирующей крови.

Благодаря центральному угнетению вегетативных рефлексов и слабому α -адренолитическому действию на периферии, бутирофеноны подавляют избыточные сосудистые реакции на боль, оказывают противошоковый эффект с особо выраженной способностью усиливать эффект наркотических средств и анальгетиков при обезболивании. Препараты оказывают выраженный противорвотный эффект, в 50 раз превосходящий действие аминазина; дроперидол возбуждающе действует на дыхательный центр [Дарбинян Т. М., 1968].

Дроперидол нарушает проведение импульсов в таламо-гипоталамусе и ретикулярной формации в результате α -адренергической блокады и ускорения инактивации катехоламинов. Возможно, конкурентно захватывает рецепторы ГАМК, стойко нарушая проницаемость мембран рецепторов и проведение импульсов к центральным аппаратам мозга.

Препараты малотоксичны, не угнетают дыхания и сердечно-сосудистой системы. Однако дроперидол вызывает умеренную адренергическую блокаду, распространяющуюся преимущественно на α -адренорецепторы, поэтому это действие лежит в основе гемодинамических эффектов: вазодилатации, снижения периферического сопротивления и умеренной артериальной гипотонии.

После внутривенного введения в дозе 0,5 мг/кг максимальное действие наступает через 20 мин и длится до 3 ч, а после внутримышечного — через 30–40 мин до 8 ч. Препарат в основном разрушается в печени, а часть (до 10 %) в неизменном виде выводится через почки.

Дозировка препарата в родах: дроперидол — 5–10 мг (2–4 мл) в сочетании с фентанилом 0,1–0,2 (2–4 мл) внутримышечно в одном шприце. Средняя однократная доза дроперидола — 0,1–0,15 мг/кг массы тела роженицы, фентанила — 0,001–0,003 мг/кг.

Выбирая дозы дроперидола, следует руководствоваться состоянием роженицы: при наличии болезненных схваток, но без выраженного психомоторного возбуждения доза дроперидола может быть уменьшена до 0,1 мг/кг массы тела. При значительном психомоторном возбуждении и повышении артериального давления до 150/90–160/90 мм рт. ст. дозы дроперидола следует увеличить до 0,15 мг/кг.

Необходимо учесть, что наиболее характерным осложнением является развитие умеренной артериальной гипотонии вследствие адреноблокирующего действия. В акушерской практике это

свойство дроперидола нами с успехом используется у рожениц с высоким артериальным давлением. Основной фактор, предрасполагающий к тяжелой гипотонии под влиянием дроперидола, — невосполненная кровопотеря. Относительно редким, но весьма своеобразным осложнением при введении дроперидола является гиперкинезо-гипертонический синдром (синдром Куленкампа—Тарнова). Частота этого осложнения, по данным различных авторов, колеблется в пределах от 0,3 до 10 %.

Неврологическая симптоматика, которая развертывается в ходе применения нейролептиков, связана преимущественно с экстрапирамидной системой. В клиническом отношении наиболее ярко выражены тонические судороги мышц глазных яблок, лица, круговой мышцы рта, мягкого неба, языка и шеи. При судорожном высывании языка появляется набухание и цианоз его. Нередко двигательные осложнения сопровождаются серьезными вегетативными нарушениями, обусловленными реакциями межоточного мозга: побледнение или покраснение, обильное потоотделение, тахикардия, повышение артериального давления. Патогенез судорожных состояний после введения дроперидола сложен и не совсем ясен. Предполагается, что неврологические осложнения, наблюдаемые после введения дроперидола, — результат сложных нарушений холинергических и адренергических реакций в ретикулярной формации ствола мозга.

Лечение неврологических осложнений, вызванных дроперидолом, рекомендуется начинать с введения атропина. При отсутствии эффекта можно применять средства, стимулирующие адренергические структуры. Хорошие результаты дает циклодол или его аналоги — артан, ромпаркин, β -адреноблокаторы (обзидан, индерал), седуксен. Быстрое купирование экстрапирамидных расстройств наблюдается после внутривенного введения кофеина. При тяжелых расстройствах эффективны барбитураты (тексенал, натрия тиопентал).

МИОРЕЛАКСАНТЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

В последние годы в клинической практике широкое применение получили миорелаксанты центрального действия. В силу того, что, в отличие от релаксантов периферического действия, они не выключают спонтанного дыхания, а также не оказывают неблагоприятного воздействия на сердечно-сосудистую систему и другие жизненно важные органы и системы.

Впервые изучение миорелаксантов центрального действия было начато в 1946 г. Berger и Bradley. Однако большинство таких средств обладает седативными свойствами, а седативные, устраняющие тревогу и страх, например, сибазон, оказывают и центральное

миорелаксантное действие. Точно механизм центрального миорелаксантного действия не известен, хотя препараты этого типа угнетают спинальные полисинаптические рефлексы и нарушают их супраспинальную регуляцию. Некоторые препараты влияют также на ретикулярные нейрональные механизмы, контролирующие мышечный тонус.

**Миорелаксанты центрального действия
(Сатоскар Р. С., Бандаркар С. Д., 1986)**

| <i>Препарат</i> | <i>Однократная доза, г (таблетки)</i> |
|---------------------------------------|---|
| Бензодиазепины (сибазон, диазепам) | 0,005–0,02 |
| Изопротан (харисопродол) | 0,25–0,35 |
| Хлорзоксазон (парафон) | 0,25–0,5 |
| Метокарбамол (робаксин) | 0,25–0,5 |
| Метаксалон (релаксин) | 0,8 |
| Баклофен (лиоресал) | 0,01–0,03 |

Практически исследователям удалось установить, что *миокаин* — представитель центральных миорелаксантов — вызывает снижение электрической возбудимости скелетных мышц в течение 30 мин после введения [Зайковский Ю. Я., 1967]. Он обладает также умеренным болеутоляющим и седативным эффектом. Миорелаксация не сопровождается неприятными ощущениями, поэтому препарат широко применялся в клинической практике. Во многих странах этот препарат известен под различными названиями: *миокаин* (Австрия), *Ми-301* (Германия) и *ГГТ-форте* — также Германия. В 1962 г. Ф. Ю. Рачинским и О. М. Лернером был разработан идентичный препарат — *миоцент* (мефедол). Для мефедола имеется более 50 различных названий.

Для клинического применения мефедол рекомендуется вводить внутривенно в виде 10 % раствора на 5 % глюкозе по 20 мл одномоментно или в виде 20 % раствора по 10 мл в ампулах. В случае недостаточного расслабления поперечнополосатой мускулатуры доза может быть увеличена до 40 мл раствора. Длительность действия начальной дозы — 25–35 мин. После этого при необходимости вводится поддерживающая доза — 1–2 г (10–20 мл 10 % раствора мефедола). Если в ампуле выпадает осадок, то ее рекомендуется подогреть в теплой воде, после чего осадок исчезает. Принятый внутрь мефедол действия не оказывает.

Абсолютных противопоказаний к применению мефедола в клинической практике не установлено ввиду незначительной токсичности препарата и отсутствия кумуляции. Не рекомендуется применять препарат при тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях, сопровождающихся выраженной гипотонией. Крайне ред-

ко возникает легкое головокружение, чувство прилива крови к голове. Этих ощущений можно избежать, вводя препарат медленно. Мефедол утвержден Фармакологическим комитетом Министерства здравоохранения в 1966 г. и по химическим и фармакологическим свойствам идентичен вышеперечисленным препаратам, применяемым за рубежом.

Испытание действия мефедола на моторную функцию матки впервые проведено на беременных и небеременных крольчихах В. А. Струковым и Л. Б. Елешинной (1968). Установлено, что мефедол не снижает тонуса беременной матки и не изменяет ее сократительной активности. На фоне мефедола утеротонические препараты (питуитрин, окситоцин, пахикарпин и др.) оказывают свое обычное действие.

При применении мефедола в клинике выявлено, что препарат ослабляет чувство страха, психического напряжения, подавляет отрицательные эмоции, обеспечивая тем самым спокойное поведение беременной и роженицы. Кроме того, в подавляющем большинстве случаев при введении препарата отмечается выраженное снижение реакции на болевые раздражители [Зайковский Ю. Я., 1967]. Это, вероятно, обусловлено тем, что, как и другие миорелаксанты центрального действия, мефедол ввиду двойственности характера действия относится к двум группам веществ — миорелаксантам и транквилизаторам.

Мефедол при введении в дозе 1 г не оказывает отрицательного влияния на плод и новорожденного, благодаря слабому проникновению через плаценту. Л. А. Сулопаров (1977) показал, что мефедол в дозе 20 мл 10 % раствора, введенного внутривенно, не ухудшает условия гемостаза у женщин в родах. Поэтому мефедол можно использовать в родах для расслабления мышц тазового дна и предупреждения родового травматизма. Это важно, так как современные исследования (ВОЗ, 1988) показывают, что побочные эффекты эпизиотомии (боль, сексуальные проблемы) могут быть значительнее при рассечении промежности, чем при естественном разрыве.

Ю. Н. Шанин и соавт. (1968) в клинико-экспериментальных исследованиях показали, что мефедол является эффективным средством для лечения ознобов, благодаря гипотермическому эффекту (после полостных операций, гемотрансфузий). Нами [Гранат Л. Н., Абрамченко В. В., Донцов Н. И., 1978, 1979] была разработана методика применения мефедола — в конце периода раскрытия у повторнородящих или в начале периода изгнания у первородящих, т. е. за 30–45 мин до рождения ребенка роженице вводится внутривенно медленно 10 % раствор миорелаксанта центрального действия мефедола (1000 мг) на 5 % растворе глюкозы (500 мг). Мефедол обладает избирательным релаксирующим действием на мышцы промежности и тазового дна. Препарат спо-

способствует профилактике разрывов промежности — частота повреждений ее с применением препарата в 3 раза меньше, чем в контрольной группе. При преждевременных родах с применением мефедола удалось вообще избежать рассечения промежности (хирургическая травма), а также осуществлять профилактику травмы головки недоношенного плода благодаря релаксирующему действию мефедола на мышцы промежности и тазового дна. Таким образом, применение мефедола снижает родовой травматизм у матери, способствует профилактике травм плода и новорожденного при нормальных и осложненных родах.

АНАЛЬГЕТИКИ

Промедол (тримеперидин гидрохлорид). Промедол, как известно, является синтетическим заменителем морфина [Машковский М. Д., Ищенко В. И., 1952] и обладает выраженным анальгетическим действием. Понижение болевой чувствительности под влиянием промедола развивается после подкожного введения через 10–15 мин. Длительность анальгезии — 3–4 ч. Максимально допустимая однократная доза промедола в родах — 40 мг (2 % раствор — 2 мл) подкожно или внутримышечно. При сочетании с нейролептическими средствами эффект промедола усиливается.

По многочисленным клиническим и экспериментальным данным промедол усиливает маточные сокращения. Б. И. Легостев (1952) установил в эксперименте стимулирующее влияние промедола на гладкую мускулатуру матки и рекомендовал его применение одновременно для обезболивания и усиления родовой деятельности. Обладает выраженным спазмолитическим и родоускоряющими свойствами [Гращенкова З. П., Хождова Г. П., 1954; Фой А. М., 1954; Степанковская Г. К., 1958; Шмидова В. Ф., 1963; Али-Таха, 1964; Абрамченко В. В., 1967, и мн. др.].

Эстоцин — синтетический анальгетик, наряду с холино- и спазмолитическим оказывает также выраженное обезболивающее действие. При этом обезболивающий эффект развивается довольно быстро при любом способе введения препарата (внутрь, внутримышечно или внутривенно), однако продолжительность анальгетического эффекта не превышает часа.

Анальгезирующий эффект эстоцина уступает промедолу примерно в 3 раза, однако он менее токсичен, чем промедол [Либман С. С., 1968]. Эстоцин меньше угнетает дыхание, не повышает тонуса блуждающего нерва; оказывает умеренное спазмолитическое и холинолитическое действие, уменьшает спазмы кишечника и бронхов; не вызывает запора [Машковский М. Д., 1993]. В акушерской практике применяется внутрь в дозах 20 мг [Николаева Е. И., 1972].

Пентазоцин (лексир, фортрал) обладает центральным анальгетическим действием, интенсивность которого почти достигает действия опиатов, но не вызывает угнетения дыхательного центра и других побочных явлений, привыкания и пристрастия. Анальгетический эффект наступает через 15–30 мин после внутримышечного введения и длится около 3 ч. Лексир не оказывает влияния на моторную функцию желудочно-кишечного тракта, органы выделения, симпатико-адреналовую систему и вызывает умеренное непродолжительное кардиостимулирующее действие. Терапевтическое действие не описано, но не рекомендуется вводить препарат в I триместре беременности, вводится в дозе 0,03 г (30 мг), а при сильных болях — 0,045 г (45 мг) внутримышечно или внутривенно.

Фентанил — производное пиперидина, но по силе анальгетического эффекта превосходит морфин в 200, а промедол — в 500 раз. Обладает выраженным депрессорным влиянием на дыхательный центр.

Фентанил вызывает селективную блокаду некоторых адренергических структур, в результате чего после его введения снижается реакция на катехоламины. Фентанил применяется в дозе 0,001–0,003 мг на 1 кг массы тела роженицы (0,1–0,2 мг — 2–4 мл препарата).

Дипидолор. Синтезирован в 1961 г. в лаборатории фирмы Janssen. На основании фармакологических экспериментов установлено, что дипидолор по своей анальгетической активности в 2 раза мощнее морфина и в 5 раз больше петидина (промедола).

Токсичность дипидолора чрезвычайно низка — подострой и хронической токсичностью этот препарат не обладает. Терапевтическая широта дипидолора в $1\frac{1}{2}$ раза больше, чем у морфина, и в 3 раза — чем у петидина (промедола). Препарат не оказывает отрицательного влияния на функции печени, почек, сердечно-сосудистой системы, не изменяет электролитного баланса, терморегуляции, состояния симпатико-адреналовой системы.

При внутривенном введении действие дипидолора проявляется не сразу, а при внутримышечном, подкожном и даже пероральном — через 8 мин; максимум эффекта развивается через 30 мин и продолжается от 3 до 5 ч. В 0,5 % случаев возникает тошнота, рвоты не отмечалось. Надежным антидотом является налоксон.

Атаралгезия дипидолором и седуксеном обладает потенцированным синергизмом. Анальгетическая активность комбинации превышает сумму эффектов анальгезии при раздельном применении дипидолора и седуксена в тех же дозах. Степень нейровегетативной защиты организма повышается при сочетании дипидолора и седуксена на 25–29 %, а также значительно уменьшается депрессия дыхания.

Основу современного анестезиологического пособия составляет комбинированная аналгезия, создающая условия для направленной регуляции функций организма [Расстригин Н. Н., 1979; Персианинов Л. С., 1978]. Авторы указывают, что проблема обезболивания все более перерастает в целенаправленную коррекцию патофизиологических и биохимических сдвигов.

Дипидолор обычно вводят внутримышечно и подкожно. Внутреннее введение не рекомендуется из-за опасности угнетения дыхания. С учетом интенсивности боли, возраста и общего состояния женщины применяют следующие дозы: 0,1–0,25 мг на 1 кг массы тела роженицы — в среднем 7,5–22,5 мг (1–3 мл препарата).

Как все морфиноподобные вещества, дипидолор подавляет центр дыхания. При внутримышечном введении препарата в терапевтических дозах угнетение дыхания проявляется крайне незначительно. Оно возникает обычно в исключительных случаях только при передозировке или сверхчувствительности больного. Угнетение дыхания быстро прекращается после внутривенного введения специфического антидота — налоксона (налорфина) в дозе 5–10 мг. Антидот можно вводить внутримышечно или подкожно, но тогда его эффект наступает медленнее. Противопоказания те же, что для морфина и его производных.

Кетамин. Препарат выпускается в виде стабилизированного раствора во флаконах емкостью 10 и 2 мл, содержащих соответственно 50 и 10 мг препарата в 1 мл 5 % раствора.

Кетамин (калипсол, кеталар) — малотоксичный препарат; острые токсические явления возникают лишь при более чем двадцатикратной передозировке; не вызывает местного раздражения тканей.

Препарат — сильный анестетик. Его применение вызывает глубокую соматическую аналгезию, достаточную для проведения полостных хирургических вмешательств без использования дополнительных анестезиологических средств. Специфическое состояние, в котором находится пациент во время наркоза, получило название селективной «диссоциативной» анестезии, при которой больной кажется скорее «отключенным», чем спящим. Для проведения небольших хирургических вмешательств рекомендуется внутривенное капельное применение субнаркологических доз кетамина (0,5–1,0 мг/кг). При этом хирургическая анестезия во многих случаях достигается без выключения сознания пациента. Использование же стандартных доз кетамина (1,0–3,0 мг/кг) приводит к сохранению остаточной послеоперационной аналгезии, что в течение 2 ч позволяет полностью исключить или значительно уменьшить количество вводимых наркотиков.

Необходимо отметить ряд неблагоприятных последствий применения кетамина: появление галлюцинации и возбуждения в

раннем послеоперационном периоде, тошноты и рвоты, судорог, нарушений аккомодации, пространственной дезориентации. В целом подобные явления возникают в 15–20 % случаев при использовании препарата в «чистом» виде. Они, как правило, непродолжительны (несколько минут, редко — десятки минут), их выраженность редко бывает существенной, и в абсолютном большинстве случаев нет необходимости назначать специальную терапию. Количество подобных осложнений может быть почти сведено к нулю введением в премедикацию препаратов бензодиазепинового ряда, центральных нейролептиков. Назначение диазепам (например, 5–10 мг при непродолжительном оперативном вмешательстве, 10–20 мг — при продолжительном) или дроперидола (2,5–7,5 мг) до операции и/или во время нее позволяет почти всегда устранять «реакции пробуждения». Возникновение этих реакций можно в значительной мере предупредить, если ограничить сенсорные афферентные потоки, т. е. закрыть глаза в фазе пробуждения, избегать преждевременных личных контактов с больной, а также разговоров и прикосновений к больной; их не бывает также при сочетанном использовании кетамина совместно с ингаляционными наркотическими веществами.

Кетамин быстро и равномерно распространяется в организме практически по всем тканям, и его концентрация в плазме крови уменьшается вдвое в среднем за 10 мин. Период полураспада препарата в тканях составляет 15 мин. Вследствие быстрой инактивации кетамина и низкого его содержания в жировых депо организма кумулятивные свойства не выражены.

Наиболее интенсивно метаболизм кетамина протекает в печени. Продукты расщепления удаляются преимущественно с мочой, хотя возможны и другие пути выведения. Препарат рекомендуется применять внутривенно или внутримышечно. При внутривенном введении начальная доза составляет 1–3 мг/кг массы тела, наркотический сон наступает в среднем через 30 с. Внутривенной дозы 2 мг/кг, как правило, достаточно для проведения наркоза в течение 8–15 мин. При внутримышечном назначении начальная доза составляет 4–8 мг/кг, при этом хирургическое обезболивание достигается через 3–7 мин и продолжается от 12 до 25 мин.

Индукция наркоза происходит быстро и, как правило, без возбуждения. В редких случаях наблюдаются кратковременный и слабо выраженный тремор конечностей и тонические сокращения мимической мускулатуры. Поддержание анестезии осуществляется повторным внутривенным введением кетамина в дозе 1–3 мг/кг через каждые 10–15 мин операции или внутривенным введением кетамина капельно с темпом инфузии 0,1–0,3 мг/(кг · мин). Кетамин хорошо сочетается с другими средствами для наркоза и может применяться с добавлением наркотических анальгетиков, ингаляционных наркотических средств.

Самостоятельное дыхание на фоне наркоза поддерживается на достаточно эффективном уровне при использовании клинических доз препарата; лишь значительная передозировка (в 3–7 раз) может привести к депрессии дыхания. Очень редко при внутривенном быстром введении кетамина наступает кратковременное апноэ (максимум на 30–40 с), которое, как правило, не требует специальной терапии.

Действие кетамина на сердечно-сосудистую систему связано со стимуляцией α -адренорецепторов и высвобождением норадреналина из периферических органов. Транзиторный характер изменений кровообращения при применении кетамина не требует специальной терапии и эти изменения непродолжительны (5–10 мин).

Таким образом, применение кетамина позволяет проводить анестезиологическое пособие на фоне сохраненного самостоятельного дыхания; опасность возникновения аспирационного синдрома существенно ниже.

В литературе имеются довольно разноречивые данные о влиянии кетамина на сократительную деятельность матки. Это, вероятно, обусловлено как концентрацией анестетика в крови, так и тонусом вегетативной нервной системы.

В настоящее время кетамин применяется в качестве вводного наркоза при операции кесарева сечения [Маневич Л. Е. и др., 1983], как мононаркоз для обеспечения абдоминального родоразрешения и «малых» акушерских операций [Моисеев В. Н., 1983], а также с целью обезболивания родов при внутримышечном введении препарата с помощью капельной перфузии [Моисеев В. Н., 1983; Bertoletti et al., 1981, и др.].

Некоторые авторы с целью обезболивания родов применяют сочетание кетамина с диазепамом [Митев Л. и соавт., 1984] или синтодиана по 2 мл, равнозначное эффективности 5 мг дроперидола с кетамином внутримышечно в дозе 1 мг/кг.

Е. А. Ланцев и соавт. (1981) разработали методики обезболивания родов, вводного наркоза, анестезиологического пособия кетамином на фоне искусственной вентиляции легких или самостоятельного дыхания, а также обезболивания малых акушерских операций кетамином. Авторы пришли к выводу, что кетамин обладает относительно малым числом противопоказаний. К ним относятся — наличие позднего токсикоза беременных, гипертензии различной этиологии в большом и малом кругах кровообращения, психиатрические заболевания в анамнезе. Bertoletti и соавт. (1981) указывают, что при внутривенном введении 250 мг кетамина на 500 мл 5 % раствора глюкозы у 34 % рожениц отмечено замедление скорости сокращений матки, что коррелировалось введением окситоцина. Veilke, Methfessel (1981) исследовали влияние кетамин-седуксеновой моноанестезии, кетамин-седуксеновой анесте-

зии и кетаминовой моноанестезии с предварительной подготовкой токолитиками (партусистен, дилатол) на показатели внутриматочного давления. Установлено, что предварительное введение (профилактически) партусистена значительно ослабляет действие кетамина на внутриматочное давление. В условиях комбинированной кетамин-седуксеновой анестезии этот нежелательный эффект полностью блокируется. В эксперименте на крысах кетамин лишь в небольшой степени изменяет реактивность миометрии к брадикинину, но является причиной постепенной потери чувствительности миометрии крысы к простагландину [Koporinski et al., 1981].

Caloxto et al. (1983) также в экспериментах на изолированной матке крысы с целью выяснения механизма действия кетамина показали его угнетающее влияние на миометрий, очевидно, за счет угнетения транспорта Ca^{2+} . Другие авторы в условиях клиники не выявили угнетающего действия кетамина на миометрий, а также на течение родов [Ланцев Е. А. и соавт., 1981; Митев Л., 1984; Margaria et al., 1983].

Отрицательного влияния кетамина на состояние плода и новорожденного ребенка не выявлено как при обезболивании родов, так и при оперативном родоразрешении, не отмечено влияния кетамина на показатели кардиотокограммы и кислотно-основное состояние плода и новорожденного [Ланцев Е. А. и др., 1981; Маневич Л. Е. и др., 1983; Митев Л., 1984; Абрамченко В. В., 1994].

Таким образом, применение кетамина расширяет арсенал средств для обеспечения операции кесарева сечения, обезболивания родов с использованием различных методик. В этой связи важно учитывать данные, приводимые в приказе Министерства здравоохранения «О материнской смертности от анестезиологических пособий и мерах по ее снижению» (06.07.1992) о том, что за последние 5 лет показатель материнской смертности возрос на 13 % и составил в 1991 г. 59,23 на 100 тыс живорожденных. В 6,9 % случаев (50 из 728 случаев материнской смертности в 1991 г.) причиной явились анестезиологические осложнения.

Буторфанол (морadol) — является сильным анальгетиком для парентерального применения и близок по действию к пентазоцину. По силе и длительности действия, скорости наступления эффекта близок к морфину, но эффективен в меньших дозах; доза морадолла 2 мг вызывает сильную аналгезию. С 1978 г. морadol широко используется в клинической практике. Препарат проникает через плаценту с минимальным воздействием на плод. В акушерской практике с целью обезболивания родов его использовали В. И. Кулаков и соавт. (1992, 1993) и Л. А. Щербина (1993) в акушерском отделе ИАГ РАМН им. Д. О. Отта.

Морadol вводится внутримышечно или внутривенно в дозировке 1–2 мл (0,025–0,03 мг/кг) при появлении стойких болевых

ощущений и раскрытии шейки матки на 3–4 см. Анальгетический эффект получен у 94 % рожениц. При внутримышечном введении максимальное действие препарата наблюдали через 35–45 мин, а при внутривенном — через 20–25 мин. Длительность анальгезии составила 2 ч. Не выявлено отрицательного влияния морадол в применявшихся дозировках на состояние плода, сократительную деятельность матки и состояние новорожденного.

При применении препарата следует соблюдать осторожность у больных с повышенным артериальным давлением [Машковский М. Д., 1993].

Трамадол (трамал) — обладает сильной анальгезирующей активностью, дает быстрый и длительный эффект. Уступает, однако, по активности морфину. При внутривенном введении оказывает анальгезирующее действие через 5–10 мин, при введении внутрь — через 30–40 мин. Действует в течение 3–5 ч. Внутривенно вводят в дозе 50–100 мг (1–2 ампулы, до 400 мг, 0,4 г) в сутки. В такой же дозе вводят внутримышечно или подкожно. В указанных дозах препарат используется с целью обезболивания неосложненных родов в акушерском отделе ИАГ РАМН им. Д. О. Отта. Отрицательного влияния на организм роженицы, сократительную деятельность матки не выявлено. Отмечено повышенное количество примеси мекония в околоплодных водах, без изменения характера сердцебиения плода.

СПАЗМОАНАЛЬГЕТИКИ

Баралгин. В составе препарата содержатся три действующих компонента: анальгетик, спазмолитик и парасимпатомиметик. Как известно, патологические процессы, происходящие в человеческом организме, часто сопровождаются спазмами гладких мышц. Важную роль в этом процессе играет ацетилхолин, особенно его избыточное содержание. Контролировать эти процессы можно с помощью антихолинергических средств.

Теоретически, по мнению М. Чинч (1974), всякое вещество, которое в соразмерной дозе ослабляет вызванный ацетилхолином спазм гладких мышц, можно применить как спазмолитик. Практически же далеко не все антихолинергические вещества используются в качестве спазмолитиков. Дело в том, что, кроме спазмолитического действия, антихолинергические вещества влияют на функцию сердца, потовых и слюнных желез и др., что в ряде случаев нежелательно. Помимо того, некоторые из них, особенно М-холинолитики в сравнительно небольших дозах вызывают расстройство центральной нервной системы. Спазмы гладких мышц вызываются не только ацетилхолином, но и другими спазмогенами — гистамином, серотонином, ионами бария. Так, типичный антагонист ацетилхолина — атропин тем не менее по-разному про-

являет свою спазмогенную активность. В этой связи приводим классификацию спазмолитиков в зависимости от места и механизма устранения спазмов гладких мышц [Чинч М., 1974]. Автор делит все спазмолитики на три основные группы:

— нейротропные спазмолитики: алкалоиды «соланцеа» — атропин; полусинтетические гоматропины, дериваты атропина — метилбромид; синтетические параспазмолитики — адифенина гидрохлорид;

— мускулотропные спазмолитики: алкалоиды опиума — папаверин; анальгетики — метамизол — натрий; нитриты — пентанолнитрис;

— нейромускулотропные спазмолитики: простые — акамилофенина гидрохлорид; комбинированные (спазмоанальгетики) — баралгин.

В частности, баралгин состоит из нейротропных, мускулотропных и анальгетических компонентов. Первый компонент действует подобно папаверину, и поэтому он причислен к группе мускулотропных спазмолитиков с устойчивым эффектом. Его усваивают непосредственно клетки гладких мышц, а это значит, что он прекращает спазмы гладких мышц независимо от иннервации органа. Кроме ярко выраженного миотропного эффекта, эта субстанция оказывает и некоторое более мягкое нейротропное (парасимпатолитическое) и антигистаминное действие. В результате даже одного этого свойства удастся получить нейромускулотропный спазмолитический эффект.

Второй компонент — типичный представитель нейротропных спазмолитиков, действующих подобно атропину, но без его побочных эффектов. Парасимпатолитическое действие этой субстанции основывается на вытеснении ацетилхолина, или, точнее говоря, эта субстанция соперничает с ацетилхолином в борьбе за холинергические рецепторы и таким образом блокирует передачу импульсов на периферические парасимпатические нервные разветвления гладких мышц. Указанный компонент действует также как ваготропный ганглиоплегик с блокадой парасимпатических ганглиев.

Третий составной элемент — сильный центральный анальгетик. Снимает боли самого различного происхождения и при спастических состояниях способствует увеличению эффекта, производимого спазмолитическими компонентами баралгина. Благодаря собственному миотропному действию эта субстанция — синергист первого компонента.

Таким образом, преимущество баралгина можно сформулировать следующим образом: тщательно подобранная комбинация спазмолитиков с нейротропным мускулотропным действием и сильно действующего центрального анальгетика открывает широкие возможности для применения препарата в акушерской прак-

тике и других отраслях клинической медицины. Синергическое действие отдельных компонентов позволяет уменьшить дозировку и тем самым снизить побочные эффекты — атропиновые и папавериновые. Препарат является сильным спазмолитиком и анальгетиком без наркотического действия, токсичность препарата сведена к минимуму, так как пиразолоновый компонент не вызывает побочных реакций. Ценность препарата состоит еще в том, что его можно применять внутривенно, внутримышечно, внутрь и в свечах.

Препарат снижает артериальное давление (систолическое) на 15–17 мм рт. ст. и диастолическое — на 10–12 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений уменьшается на 10–13 уд/мин. На центральное венозное давление препарат влияния не оказывает. Баралгин широко применяется с высоким терапевтическим эффектом при некоторых спастических состояниях в хирургической и урологической практике [Лопаткин Н. А. и др., 1974; Пытель Ю. А. и др., 1974, и др.].

В акушерской практике в последние годы баралгин также получил более широкое распространение. Так, Д. Младенович (1974) применял роженицам баралгин по следующей методике: 10 ЕД окситоцина смешивал с 5 мл баралгина на 1000 мл 5 % раствора глюкозы. Проводился контроль маточных сокращений и сердцебиения плода. Эту смесь вводили в период подготовки к родам (75 беременных) и 180 роженицам с целью родоускорения. Выявлено ускорение в раскрытии маточного зева при отсутствии отрицательного влияния на частоту маточных сокращений и ее интенсивность, а также и на частоту сердцебиения плода. У некоторых женщин родоускоряющего эффекта не отмечено. Автор не рекомендует превышать дозу баралгина более чем на 5 мл, так как увеличение дозы, по его мнению, не приводит к ускорению родового акта. Внутривенная инфузия окситоцина и баралгина с частотой капель 20 и даже 30 в 1 мин безопасна как для матери, так и для плода. Автор рекомендует применять данный препарат при затяжном течении родового акта.

В отечественной литературе имеется немного работ, посвященных применению баралгина в акушерстве. И. Р. Зак (1974) применял препарат в виде свечей, таблеток, а также для внутримышечных и внутривенных введений. Установлено выраженное расслабление нижнего маточного сегмента с одновременным нарастанием активности остальных отделов матки.

Основными показаниями для применения баралгина являются отсутствие биологической готовности к родам, преждевременное отхождение околоплодных вод, дискоординированная родовая деятельность. При наличии перенесенной беременности, тазовом предлежании плода, а также подготовке к родам, авторы рекомендуют применять баралгин в виде таблеток или свечей по

3–4 раза в сутки с длительностью лечения от 3 до 10 сут. Своевременное и правильное назначение баралгина позволяет добиться сокращения продолжительности родов в 2 раза.

Г. К. Степанковская и соавт. (1980) применяли баралгин с целью обезболивания родов по 5 мл внутримышечно или внутривенно. Абдуль Амир Хади Салех (1982) на большом клиническом материале (318 рожениц) применял баралгин и установил улучшение ряда биохимических показателей рождающей матки.

Способы применения баралгина: внутримышечно или внутривенно вводят по 5 мл, повторное введение рекомендуется через 6–8 ч. При внутривенном введении действие баралгина начинается сразу, при внутримышечном — через 20–30 мин. Суточная доза — по 20–40 капель 3–4 раза в день, или 2–3 свечи, или 1–2 таблетки 3 раза в сутки.

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ХОЛИНОЛИТИКИ (СПАЗМОЛИТИКИ)

Наиболее обстоятельные исследования о гетерогенности мускариновых рецепторов монографического характера принадлежит С. А. Шелковникову (1991). Автор, приводя данные литературы и собственных экспериментальных исследований, указывает, что возбуждение мускариновых холинорецепторов миометрия вызывает усиление гидролиза фосфоинозитидов, активацию фосфолипазы A_2 , активацию протеинкиназы C, сокращение [Ichida et al., 1988; Varol et al., 1989]. Усиление гидролиза фосфоинозитидов избирательно блокируется 4-ДАМР, но не пирензепином и не AF-DX116. Способность мускариновых антагонистов уменьшать сокращения миометрия, вызываемые агонистом и данные о взаимодействии М-антагонистов с М-холинорецепторами миометрия, полученные при функциональных исследованиях и в опытах по связыванию совпадают [Eglen et al., 1989]. С. А. Шелковников (1991) полагает, что трудно считать, что в миометрии имеются разные подтипы мускариновых холинорецепторов. Предполагают, что мускариновые холинорецепторы миометрия морской свинки относятся к M_4 -подтипу. Э. В. Зеймаль, С. А. Шелковников (1989) в обстоятельной монографии о мускариновых рецепторах указывают, что мускариновые ответы более разнообразны по ионным механизмам, чем никотиновые. Мускариновый холинорецептор, по-видимому, во всех случаях связан с ионными каналами не прямо, а через систему биохимических реакций. Имеются 2 основных пути — усиление обмена фосфоинозитидов и торможение активности аденилатциклазы. Оба эти каскада реакций могут приводить к повышению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , необходимого для многих мускариновых ответов. Оно осуществляется посредством увеличения проницаемости мембраны, что

позволяет ионам кальция входить в клетку из внешней среды, либо благодаря освобождению Ca^{2+} из внутриклеточных запасов.

Применение в родах холинолитиков, т. е. веществ, блокирующих холинореактивные биохимические структуры путем преимущественного центрального или периферического действия, представляется перспективным. Благодаря использованию тех или иных холинолитиков, врач имеет возможность избирательно влиять на передачу холинергических импульсов в различных отделах головного мозга или на периферии — в ганглиях [Поскаленко А. Н., Гранат Л. Н., Абрамченко В. В., 1971]. Если же учесть, что во время родов особенно сильно тонизированы холинергические механизмы, участвующие в регуляции родового акта [Михельсон М. Я., 1957], то становится очевидной опасность перевозбуждения этой высокочувствительной системы. Углубленная разработка фармакологами рассматриваемых вопросов показала, что центральный эффект некоторых холинолитиков ведет к ограничению потока центральных импульсов и, следовательно, способствует нормализации отношений между высшими центрами нервной системы и внутренними органами. Это обеспечивает последним необходимый физиологический покой и восстановление нарушенных функций [Аничков С. В., 1982; Аносов Н. Н., 1968, и др.].

Спазмолитин (дифацил, тразентин) относится к группе центральных холинолитических веществ, так как обладает выраженным действием на центральные холинергические синапсы. Центральные холинолитики усиливают действие нейротропных и анальгезирующих средств, а также, в отличие от М-холинолитиков, оказывают облегчающее влияние на высшую нервную деятельность в виде усиления возбуждательного и тормозного процессов, упорядочения высшей нервной деятельности [Голиков С. Н. и др., 1976].

Спазмолитин обладает сравнительно небольшой атропиноподобной активностью ($\frac{1}{20}$ активности атропина). В терапевтических дозах он не оказывает влияния на величину зрачка, слюнную секрецию и частоту сердечных сокращений. Для акушерской практики важно то, что большую роль в спазмолитических эффектах препарата играет его миотропное действие, выраженное не хуже, чем у папаверина [Машковский М. Д., 1993]. В этой связи спазмолитин применяют в клинике в качестве универсального спазмолитического средства. Спазмолитину присуще блокирующее влияние на вегетативные ганглии, мозговой слой надпочечника и гипофизадrenalовую систему.

А. Т. Селиванова (1969) полагает, что для клинического применения наиболее перспективны спазмолитин и апрофен. В отличие от М-холинолитиков, Н-холинолитики оказывают меньше побочных влияний (расширение зрачков, сухость слизистых оболочек, состояние опьянения, сонливость и др.).

Спазмолитин в дозе 100 мг внутрь вызывает улучшение условнорефлекторной деятельности у человека, воздействуя на Н-холинергические структуры подкорковых образований [Селиванова А. Т., 1969], а также влияют на повышенную двигательную активность, что важно у рожениц с выраженным психомоторным возбуждением. Так, выраженное двигательное возбуждение в родах наблюдается в 54,5 % случаев [Кречетов А. Б., Абрамченко В. В., 1967].

Центральные холинолитики, благодаря блокаде холинореактивных систем мозга, в первую очередь ретикулярной формации, а также коры головного мозга, предотвращают перевозбуждение и истощение центральной нервной системы и тем самым предупреждают шоковые состояния [Денисенко П. П., 1976, и др.].

Дозы спазмолитина при беременности и в родах: однократная разовая доза — 100 мг внутрь; общая доза спазмолитина на протяжении родов — 400 мг. Побочных явлений и противопоказаний для применения спазмолитина у беременных и рожениц не отмечено.

Апрофен. Препарат оказывает периферическое и центральное М- и Н-холинолитическое действие. По периферическому холинолитическому эффекту более активен, чем спазмолитин. Оказывает также спазмолитическое действие. Вызывает повышение тонуса и усиление сокращений матки.

В акушерско-гинекологической практике применяют для стимуляции родовой деятельности: одновременно с усилением сокращений матки апрофен уменьшает спазм зева и способствует более быстрому раскрытию шейки матки в I периоде родов [Машковский М. Д., 1993, и др.].

Назначают внутрь после еды в дозе 0,025 г 2–4 раза в день; под кожу или внутримышечно вводят по 0,5–1 мл 1 % раствора.

Метацин. Препарат является весьма активным М-холинолитическим средством. Является избирательно действующим периферическим холинолитиком. На периферические холинорецепторы метацин действует сильнее, чем атропин и спазмолитин. Применяют метацин в качестве холинолитического и спазмолитического средства при заболеваниях, сопровождающихся спазмами гладкомышечных органов. Метацин может применяться для снятия повышенной возбудимости матки при угрозе преждевременных родов и поздних выкидышей, для премедикации при операции кесарева сечения. Применение препарата уменьшает амплитуду, продолжительность и частоту маточных сокращений.

Метацин назначают внутрь до еды по 0,002–0,005 (2–5 мг) 2–3 раза в день. Под кожу, в мышцы и в вену вводят 0,5–2 мл 1 % раствора.

Галидор (бензциклан) представляет собой препарат, во много раз превышающий эффективность папаверина по перифериче-

скому, спазмолитическому и сосудорасширяющему действию. Кроме того, препарат обладает транквилизирующим и местноанестезирующим действием. Галидор — соединение малотоксичное и вызывает лишь незначительные побочные явления [Паллог Л., 1970; Энина Г. И. и др., 1974].

Доказано, что галидор при всех способах введения менее токсичен, чем папаверин. Тератогенное действие изучалось на большом количестве животных — мышках, кроликах, крысах (100—300). По данным Э. Комлош (1970, 1971), при введении галидора по 10—50—100 мг/кг крысам и мышам и по 5—10 мг/кг — кроликам с самого начала беременности, несмотря на чрезвычайно высокие дозы, тератогенного действия не выявлено.

Галидор обладает выраженным непосредственным миотропным действием: в концентрации, в 2—6 раз меньшей, чем папаверин, снимает спастические сокращения миометрия, вызванные окситоцином. Препарат обладает также явным местноанестезирующим действием.

При изучении действия галидора на кровообращение в эксперименте на наркотизированных кошках и собаках внутривенное введение в дозе 1—10 мг/кг массы тела вызывало временное снижение артериального давления, однако в меньшей мере и менее продолжительное, чем папаверин [Комлош Э., 1970, 1971]. Препарат увеличивает коронарное кровообращение и снижает сопротивление коронарных артерий, а также внутрикаротидное введение препарата вызывает значительное, но кратковременное увеличение кровоснабжения мозга (в эксперименте на кошках).

По силе и продолжительности действия на мозговое кровообращение галидор превосходит но-шпу и папаверин, не создавая диспропорции между кровоснабжением мозга и потреблением кислорода мозговой тканью [Саратиков А. С. и др., 1972].

В клинических условиях выявлено значительное периферическое сосудорасширяющее действие галидора [Крылов В. С., 1970; Кустош К. 1970 и др.]. Препарат применяют также с целью снятия периферических спазмов в условиях наркоза и операции. Галидор широко применяют при лечении расстройств коронарного кровообращения, так как резко увеличивает утилизацию кислорода миокардом и смещает соотношение концентрации окисленных и восстановленных форм в сторону накопления в миокарде последних.

Ш. Сеплаки и соавт. (1983) получили новые данные о действии галидора на сердце. Его «классическое», расширяющее венечные сосуды влияние благоприятно при различных формах ангинозных болей, поскольку препарат не является слишком сильным сосудорасширяющим средством — он обладает антисеротониновым действием. Выявлено ваголитическое влияние на серд-

це, а также специфическое, действующее на метаболизм сердца ингибирование определенных процессов обмена веществ.

Для акушерской практики наиболее характерно висцеральное спазмолитическое действие галидора [Славчев Н. и др., 1967]. Так, М. Фельди (1970) отметил прекращение дисменорейных болей. Благодаря своему транквилизирующему эффекту, препарат уменьшает психическое напряжение в предменструальном периоде. В эксперименте некоторые авторы [Maggi et al., 1982] выработали, *in vivo* методику оценки спазмолитической активности лекарственных веществ у крыс путем измерения сокращений гладких мышц в ответ на местное применение ацетилхолина. Предложенная схема постановки эксперимента дает возможность быстро оценивать потенциальную избирательность действия спазмолитиков на отдельные внутренние органы — определяется относительная активность спазмолитиков по отношению к подавлению сокращений полого органа (матки, мочевого пузыря, ободочной и прямой кишки), вызванных местным применением ацетилхолина.

Галидор с успехом назначают в периоде раскрытия шейки матки и изгнания плода [Абрамченко В. В., 1976; Радзинский В. Е., Абрамченко В. В., 1992]. В случаях спастического состояния зева матки под влиянием препарата продолжительность I и II периодов родов уменьшается. В исследованиях В. В. Абрамченко, В. А. Рындина, Л. А. Сулопарова (1970) изучалось спазмолитическое действие галидора при дискоординированной родовой деятельности, дистонии шейки матки. Отмечено укорочение периода раскрытия и более плавное продвижение головки по родовым путям.

По сравнению с но-шпой и папаверином галидор обладает более выраженным спазмолитическим действием при отсутствии изменения частоты пульса и артериального давления. Препарат хорошо переносится роженицами в дозе 50–100 мг внутрь, внутримышечно и внутривенно в смеси с 20 мл 40 % раствора глюкозы.

Абсолютных противопоказаний к применению галидора нет. Побочные явления встречаются крайне редко и безопасны. Имеются сообщения о возникновении тошноты, головокружения, головной боли, сухости во рту, горле, сонливости, а также об аллергических кожных высыпаниях.

При парентеральном введении препарата в исключительно редких случаях встречаются и местные реакции [Фельди М., 1970].

Формы выпуска: таблетки (драже) по 0,1 г (100 мг); 2,5 % раствор в ампулах по 2 мл (0,05 г или 50 мг препарата).

Н-ХОЛИНОЛИТИКИ

Ганглерон. Препарат обладает ганглиоблокирующим, центральным холинолитическим, спазмолитическим и анестезирующим действием.

Ганглерон — стойкое вещество, медленно гидролизующееся в организме. Расширяет сосуды, вызывая гипотензивный эффект [Оргазов В. В., 1963; Мирзоян С. А. и др., 1966, 1970].

При патологии сердечно-сосудистой системы применение ганглерона в дозе 1–3 мг/кг массы тела значительно подавляет рефлексы с сердца, нормализует патологические сдвиги электрокардиограммы, улучшает питание миокарда, уменьшает поток суживающих импульсов к коронарным сосудам [Габриелян Э. С., 1963]. Весьма эффективно также применение ганглерона при гипертонической болезни.

В серии исследований влияния ганглерона на снабжение организма кислородом, проведенных И. А. Бекетовым (1966, 1967, 1979), Н. А. Скоромным (1970), показано, что в дозе 0,5–1 мг/кг препарат постепенно увеличивает содержание кислорода на $7,1 \pm 1,8$ % в артериальной крови к 20–30-й минуте. Одновременно наблюдается резкое, но краткое увеличение содержания кислорода в венозной крови ($9,4 \pm 1,6$ %) при дозах 2–3 мг/кг, а также увеличение объемной скорости венозного кровотока на $9,4 \pm 3,1$ %. Артериальное давление снижается постепенно, уменьшаясь на $18,0 \pm 7,4$ % через 60 мин после введения ганглерона в дозе 2–3 мг/кг. При введении ганглерона в дозе 2–5 мг/кг отмечено довольно значительное увеличение содержания кислорода в крови — на 20–70 % исходного уровня. Таким образом, применение ганглерона приводит к значительному увеличению оксигенации артериальной крови, уменьшению одышки и увеличению потребления тканями кислорода. Это, вероятно, и обуславливает его благоприятное влияние при лечении стенокардии и других заболеваний.

В экспериментах, проведенных С. А. Мирзоян и соавт. (1959), использовалась методика Николаева — Субботина. Установлено, что ганглерон оказывает стимулирующее действие на матку. Он избирательно блокирует проведение импульсов в парасимпатических ганглиях. Для акушерской практики представляют интерес работы Р. А. Алексаняна (1968, 1969, 1970) о холинопозитивном действии ганглерона. Автор выявил у препарата ацетилхолинподобный эффект. Следовательно, наряду с ганглиоблокирующей активностью, вещество обладает и холинергическим действием, и этот эффект проявляется на уровне постганглионарных холинергических синапсов.

Ганглерон применяют по 2–4 мл внутримышечно или внутривенно: разовая доза (4 мл 1,5 % раствора — 60 мг), суточная (12 мл 1,5 % раствора).

Кватерон. Препарат блокирует проведение возбуждения в парасимпатических и в меньшей степени симпатических ганглиях, оказывает некоторое коронарорасширяющее действие. Обладает гипотензивным действием и, что весьма важно, для акушерской практики, нормализует артериальное давление при питуитриновой гипертензии. Кватерон особенно показан при состояниях, сопровождающихся повышенным тонусом парасимпатических нервов и гладкой мускулатуры.

При приеме кватерона возможны побочные явления — головокружение, склонность к запорам, умеренная тахикардия. Каких-либо специфических противопоказаний к применению кватерона нет.

В экспериментальных исследованиях Т. С. Татевосяна (1963, 1966), проведенных на кошках и крольчихах, установлено, что внутривенное введение кватерона в дозах 0,02–0,05 мг/кг стимулирующе влияет на моторную активность матки, вызывая усиление и учащение волн сокращений маточной мускулатуры продолжительностью до 2 часов. Весьма важен следующий установленный автором факт — при одновременной записи сокращений с рога и шейки матки, наряду с усилением моторной активности нервно-двигательного аппарата рога, наступает расслабление шейки матки. При определении некоторых биохимических показателей, наряду с усилением сократительной деятельности матки, отмечено снижение холинэстеразной активности тканей, повышение содержания ацетилхолина. Кроме того, показано, что Н-холинолитики (ганглерон, кватерон) при применении их с целью стимуляции маточных сокращений во время слабости родовой деятельности оказывают выраженное родостимулирующее действие [Айламазян Н. М. и др., 1965].

Дозировка: 30–40 мг внутрь 3 раза в сутки. Высшие дозы для взрослых: внутрь разовая — 0,05 г, суточная — 0,2 г.

Пентамин. Наиболее характерной особенностью действия пентамина является его способность блокировать передачу импульсов в вегетативных ганглиях.

Показания в основном такие же, как для других аналогичных ганглиоблокаторов. Имеется значительный опыт применения пентамина при гипертонических кризах, спазмах периферических сосудов, спазмах кишечника и желчных путей, почечной колике, бронхиальной астме (купирование острых приступов), при эклампсии, каузалгиях, отеке легких, отеке мозга [Машковский М. Д., 1993].

Холинолитики нашли широкое применение для регуляции родовой деятельности. Полная ганглионарная блокада достигается при применении пентамина в дозе 2 мг/кг [Полохов С. М. и др., 1969, 1970].

Препарат снижает секрецию катехоламинов надпочечниками, периферический сосудистый тонус, способствует стабилизации

гемодинамики, улучшению окислительно-восстановительных процессов, предупреждает развитие травматического шока, отека легких.

В последнее время пентамин все шире применяется в акушерской практике, особенно при гипертензивных формах позднего токсикоза беременных, с целью получения управляемой гипотонии в родах, как противошоковое средство при массивных кровопотерях и как компонент комбинированной аналгезии. В ряде исследований обнаружено отсутствие отрицательного влияния пентамина на организм роженицы, внутриутробное состояние плода и новорожденного и протективное действие на сократительную деятельность матки как при спонтанном развитии родовой деятельности, так и на фоне применения окситотических средств [Фрейдлин И. И., 1966, 1970, 1971; Бакиева Р. Г. и др., 1968; Говоров Д. А., 1968, 1970; Репина М. А., 1971; Слепых А. С. и др., 1970, и др.].

АНТИАДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Пирроксан. Препарат оказывает α -адреноблокирующее действие и влияет как на периферические, так и на центральные адренореактивные системы организма. Применяют для лечения и профилактики различных заболеваний, в основе которых лежит патологическое повышение симпатического тонуса, в том числе при диэнцефальных и гипертонических кризах и других проявлениях диэнцефальной патологии симпатико-адреналового типа. При гиперсимпатикотонии препарат уменьшает психическое напряжение, тревогу [Машковский М. Д., 1993].

Пирроксан синтезирован С. С. Крыловым и Н. Т. Старых (1973). Начиная с дозы 1 мг/кг, блокирует преимущественно α -адренорецепторы, независимо от места их локализации. Вещества этой группы способны взаимодействовать с α -адренорецепторами, препятствуя их связи с катехоламинами, причем легче блокируется действие адреналина и значительно труднее — норадреналина.

Пирроксан — высокоэффективный лекарственный препарат для лечения и профилактики заболеваний, основу которых составляет чрезмерное повышение симпатического тонуса — гиперсимпатикотония. При психическом перенапряжении пирроксан в обычной разовой дозе (1–2 таблетки) усиливает внимание и умственную работоспособность, снижает головные боли и устраняет чувство тревоги, напряженности, купирует и предупреждает диэнцефальные и гипертонические кризы.

В опытах на изолированном роге матки кролика и морской свинки пирроксан в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ блокирует реакции на мезатон и ослабляет сократительный эффект норадреналина на 62–92 %.

Пирроксан рекомендуется применять с целью регуляции родовой деятельности в дозе 15–20 мг (1 % раствор — 1,5–2 мл) внутримышечно, особенно у рожениц при гипертензивных формах позднего токсикоза. Если при этом артериальное давление не снижается, то дозу увеличивают до 30 мг (1 % раствор — 3 мл) внутримышечно. Повторное введение препарата целесообразно провести спустя 1,5–2 ч [Абрамченко В. В. и др., 1976].

Препарат вводят внутрь, под кожу и внутримышечно.

Нами [Колодина Л. Н., Гранат Л. Н., Абрамченко В. В., 1976] разработана методика сочетанного применения пирроксана с промедолом. При наличии болезненных схваток у рожениц вначале вводят пирроксан в дозах, как для регуляции родовой деятельности, а через 30–60 мин — 20–40 мг промедола внутримышечно. Повторное введение препарата допустимо через 2–3 ч.

Пирроксан показан для лечения остаточных явлений гипертензивной формы позднего токсикоза в пуэрперии [Колодина Л. Н. и др., 1977] по 1–2 мл 1 % раствора 2–3 раза в день или внутрь по 30 мг 2–3 раза в день. Курс лечения 5–8 дней.

Клофелин (гемитон, катапресан, клонидин) — обладает выраженным гипотензивным эффектом. Клофелин применяют в терапевтической практике для лечения гипертонической болезни. О. Н. Аржанова (1981, 1983, 1994) установила, что при поздних токсикозах беременных повышается уровень катехоламинов в крови, а применение клофелина приводит к гипотензивным, седативным и небольшим диуретическим эффектам. Препарат эффективен в весьма малых дозах. При приеме внутрь назначают 0,075 мг по 2–4 раза в сутки. Если гипотензивный эффект недостаточен, разовую дозу увеличивают через каждые 1–2 дня от 0,0375 ($\frac{1}{2}$ таблетки, содержащей 0,075 мг) до 0,15–0,3 мг на прием 2–4 раза в сутки. Суточная доза 0,3–0,45 мг.

При высоком артериальном давлении препарат целесообразно назначать внутримышечно, подкожно или внутривенно. Для удобства в процессе родового акта либо получения быстрого снижения артериального давления вводят 0,5–1 мл 0,01 % раствора (0,05–0,1 мг). Для внутривенного применения 0,5–1 мл 0,01 % раствора клофелина разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят медленно в течение 3–5 мин.

Выявление анальгетического эффекта клофелина, получившего широкое распространение в клинике в качестве антигипертензивного препарата, ознаменовало собой новый этап в развитии вопроса о неопиатной лекарственной анальгезии. Как показали исследования А. А. Зайцева, Ю. Д. Игнатова (1990), клофелин, наряду с болеутоляющим действием, обладает способностью нормализовать сдвиги гемодинамики при боли различного генеза. Эти данные послужили научным обоснованием для испытания клофелина в разрешенных дозах в клинике для терапии различных

болевых синдромов. Нами [Геворкян Т. В., Абрамченко В. В., 1993, 1994] разработана методика обезболивания родов и регуляции родовой деятельности с применением клофелина у рожениц с гипертензивными формами позднего токсикоза.

Клофелин хорошо абсорбируется после приема внутрь. Его действие начинается через 1 ч, а пик концентрации в плазме крови достигает через 3–5 ч. Период полувыведения составляет 12–16 ч, продолжительность действия — до 24 ч. При парентеральном, особенно внутривенном введении, показатели фармакокинетики существенно укорачиваются и эффект наступает уже через 3–5 мин, а длительность его составляет 2–8 ч.

Клофелин не имеет противопоказания для использования его при беременности, хотя он проникает через плацентарный барьер. В литературе отсутствуют сообщения о повреждающем действии препарата на плод или организм матери, однако при назначении клофелина беременным требуется обязательное перинатальное измерение артериального давления. Применение препарата беременными длительно в дозах 0,3–0,75 мг в сутки не приводит к побочным эффектам у плода или новорожденного ребенка.

В экспериментах, проведенных на крысах, мышах, кроликах, не выявлено тератогенного эффекта препарата. При применении клофелина в дозе 500 мкг/кг/сут не наблюдалось также врожденных аномалий у плода.

Форма выпуска: таблетки по 0,075 и 0,15 мг в упаковке по 50 или 100 таблеток; ампулы по 1 мл 0,01 % раствора для инъекций (0,1 мг в ампуле) в упаковке по 10 или 100 ампул.

β-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

Анаприлин (пропранолол, обзидан, индерал). Анаприлин является специфическим β-адреноблокатором.

Препарат хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте, в связи с чем он вполне пригоден для приема внутрь. Оптимальная доза (концентрация анаприлина в крови после приема препарата внутрь определяется в интервале от 45 до 120 мин. Время полураспада при внутривенном введении составляет 60 мин, при приеме внутрь — 2 ч. Около 90 % препарата выделяется с мочой в виде метаболитов.

По данным, полученным в последние годы [Onnis, Grella, 1984], анаприлин противопоказан при беременности и в период лактации. Препарат переходит через плацентарный барьер, и его применение в ранние сроки беременности не приводит к тератогенному влиянию на плод. Однако он оказывает на плод токсическое действие [Gladsrone et al., Porta по: Onnis, Grella, 1984]. Введение анаприлина в дозах 240 мг/сут в течение первых 4 мес

беременности и по 160 мг/сут в дальнейшем приводит к тому, что у новорожденных детей в первые дни жизни отмечается депрессия, полицитемия, гипогликемия и брадикардия. Кроме того, препарат может вызвать уменьшение маточно-плацентарного кровотока и вызывать плацентарную недостаточность за счет уменьшения у матери сердечного выброса [Fiddler, по: Onnis, Grella, 1984]. При родах анаприлин может влиять на сердцебиение плода.

В. И. Дуда (1984) применяет его с целью родовозбуждения и родоактивации в дозе 5 мг, внутривенно или внутрь по 20–30 мг через 30 мин 5–6 раз в сутки.

β -адреноблокаторы противопоказаны при бронхиальной астме, выраженном замедлении атриовентрикулярной проводимости, сердечной недостаточности, значительной брадикардии, при диабетическом кетоацидозе и ацидозе другого генеза. Недостаточность кровообращения не является противопоказанием, если β -адреноблокаторы назначают в сочетании с сердечными гликозидами.

ДОФАМИНЕРГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Леводопа. Диоксифенилаланин (ДОПА или ДОФА) — биогенное вещество, образующееся в организме из тирозина и являющееся предшественником дофамина, который в свою очередь преобразуется в норадреналин и далее в адреналин. Леводопа хорошо всасывается при приеме внутрь, при этом максимальная концентрация в плазме крови создается через 1–2 ч. Выделяется в значительной степени почками, меньше с калом.

Препарат назначают внутрь во время или после еды. Начальная доза составляет обычно 0,25 г, через каждые 2–3 дня дозу увеличивают на 0,25 г до суточной дозы 3 г.

Препарат снижает психомоторные и эмоциональные реакции.

В. В. Бульон, Л. К. Хныченко, И. С. Заводская (1993) показали, что леводопа, восстанавливая активность симпатической нервной системы, способствует более быстрому исчезновению симптомов сердечной недостаточности и ускоряет репаративные процессы. После прохождения курса лечения леводопа экскреция дофамина увеличилась в 3,4 раза, а экскреция норадреналина на 65 %, что свидетельствует в пользу значительного увеличения интенсивности биосинтеза как дофамина, так и норадреналина. При этом экскреция адреналина оставалась неизменной. Соответственно коэффициент норадреналин/адреналин увеличивается в 1,5 раза.

Леводопа стимулирует синтез норадреналина, способствуя тем самым более быстрому исчезновению симптомов сердечной недостаточности. Идентичные закономерности наблюдаются при ряде осложнений беременности и родов — нарушается соотноше-

ние норадреналин/адреналин и поэтому применение леводопы является эффективным в плане профилактики слабости родовой деятельности [Абрамченко В. В., 1991].

В экспериментах на крысах, мышах и кроликах не установлено эмбриофетотоксического или тератогенного эффекта, даже в дозах 75–150–300 мг/кг препарат, введенный крысам на 6–15-е дни беременности, не оказывал вредного влияния на плод.

Леводопа с успехом применяют в дозах 0,25–2 г/сут в комплексной терапии невынашивания.

При использовании препарата возможны различные побочные эффекты в виде диспепсических явлений (тошнота, рвота, потеря аппетита), ортостатической гипотонии, аритмии, головной боли, непроизвольных движений, чувства беспокойства, тахикардии.

Форма выпуска: капсулы и таблетки по 0,25 и 0,5 г в упаковках по 100 и 1000 штук.

Метилдофа (метилдопум, допегит). Предшественник «ложного» адренергического медиатора α -метилнорадреналина, ингибитор дофа-декарбоксилазы, метилдофа, подобно клофелину, тормозит синаптическую импульсацию и вызывает понижение артериального давления. Гипотензия сопровождается замедлением сердечных сокращений, уменьшением сердечного выброса и периферического сопротивления.

Применяют метилдофа как гипотензивное средство, уменьшающее периферическое сопротивление сосудов и эффективное при гипертонической болезни. Препарат не оказывает более сильного гипотензивного действия, чем симпатолитики, но лучше переносится и вызывает меньше побочных эффектов. Поэтому он находит все более широкое применение при лечении артериальной гипертензии при беременности, в родах, послеродовом периоде, не оказывая при этом отрицательного влияния на организм матери, состояние плода и новорожденного. Еще не совсем ясно, переходит ли метилдофа через плацентарный барьер, однако его применение в последнем триместре беременности не выявило фетозмбриотоксического или тератогенного воздействия.

Назначают метилдофа внутрь в виде таблеток по 0,25 г. Обычно начинают с 0,25–0,5 г в день, затем дозу увеличивают до 0,75–1 г, а при недостаточном эффекте — до 1,5–2 г в сутки.

Следует учитывать, что действие метилдофа является непродолжительным и после отмены препарата артериальное давление повышается вновь.

Форма выпуска: таблетки по 0,25 г в упаковке по 50 штук.

β -АДРЕНОМИМЕТИКИ

Изадрин (изопреналин, изопротеренол, новодрин). В связи с характерным стимулирующим действием на β -адренорецепторы

изадрин вызывает сильное бронхорасширяющее действие, учащение и усиление сокращений сердца, увеличивает сердечный выброс. Вместе с тем, он уменьшает общее периферическое сопротивление сосудов из-за артериальной вазоплегии, снижает артериальное давление, уменьшает наполнение желудочков сердца. Препарат повышает потребность миокарда в кислороде. Изадрин не противопоказан при беременности. Не выявлено повреждающего действия препарата на плод или организм матери [Чез, 1984].

Нами [Абрамченко и др., 1984] проведено экспериментальное и клиническое обоснование применения β -адреномиметиков, в частности изадрина, в комплексной терапии невынашивания беременности. Беременным назначали либо только изадрин, либо изадрин в сочетании со спазмолитином или с но-шпой. Изадрин давали в виде таблеток 0,5–0,25 мг 4 раза в день. Эффективность сохраняющей терапии была наибольшей, если беременные женщины получали изадрин в комбинации со спазмолитином в дозе 0,1 мг 3 раза в день или но-шпой в дозе по 0,4 мг 2–3 раза в день [90 и 85 %]. Меньшее действие отмечалось у беременных, получавших только изадрин (75 %). При слабо выраженной угрозе прерывания беременности может быть применена комбинация изадрина с холинолитиком спазмолитином или комбинация изадрина и но-шпы. Усиление токолитического воздействия объясняют эффектом синергизма при комбинации двух различных лекарственных препаратов.

Уменьшение побочных влияний, вызываемых изадрином при сочетании его с но-шпой можно объяснить тем, что но-шпа избирательно действует на β -адренорецепторы сердца, в результате чего уменьшается тахикардия. Спазмолитин также уменьшает побочное действие изадрина, так как он вызывает брадикардию и гипотензию и нивелирует, таким образом, тахикардию и гиперкалиемию, вызванную изадрином.

Форма выпуска: 0,5 % и 1 % растворы во флаконах по 25 и 100 мл (для ингаляций) и таблетки или порошки, содержащие по 0,5 мг препарата.

Орципреналина сульфат (алупент, астмопент). По химическому строению и фармакологическим свойствам препарат близок к изадрину, однако по сравнению с ним не вызывает выраженной тахикардии и снижения артериального давления.

Орципреналина сульфат не противопоказан при беременности. Наиболее широко применяется при лечении угрожающих преждевременных родов и гипертонуса матки в родах. Он переходит через плацентарный барьер и может вызвать тахикардию у плода при превышении дозы 10 мкг/мин. У матери в терапевтических дозах не вызывает выраженных побочных эффектов, напротив, улучшает плацентарную перфузию. Положительные результаты отмечены при его применении в родах при лечении

дистресса (страдания) плода, особенно обусловленного аномалиями родовой деятельности или сдавливанием пуповины. Препарат не обладает тератогенным действием.

Нами [Абрамченко В. В. и др., 1984] при выраженной угрозе прерывания беременности орципреналин сульфат (алупент) применялся сначала внутривенно капельно в дозе 2–4 мл 0,05 % раствора в 5 % растворе глюкозы со скоростью введения 20 капель в 1 мин. После достижения токолитического эффекта поддерживающую терапию проводили введением 1 мл 4 раза в сутки внутримышечно.

Отдельную группу составили беременные, которые получали алупент по вышеприведенной схеме в сочетании с 25 % раствором магния сульфата по 10–20 мл внутримышечно 2–3 раза в сутки. Данное сочетание было наиболее эффективным у 75 % беременных.

Проведена оценка состояния центральной гемодинамики при различных способах введения алупента во время родов при лечении дискоординированной родовой деятельности [Абрамченко В. В. и др., 1986]. Сравнивали введение алупента в дозе 0,5 мг внутримышечно с методом микроперфузии в дозе 0,06 мг/ч. При внутримышечном введении препарата у рожениц наблюдались резкие изменения гемодинамики, а использование микроперфузии алупента давало менее выраженные изменения основных показателей центральной гемодинамики, приводя к нормализации сократительной деятельности матки, снижая в 2 раза основной ее тонус.

Длительное применение препарата при беременности возможно при назначении таблеток по 0,02 г 3–4 раза в день. Эффект при этом наступает обычно через 1 ч и длится 4–6 ч.

Форма выпуска: аэрозольные ингаляторы, содержащие 400 разовых доз (по 0,75 мг) препарата; ампулы по 1 мл 0,05 % раствора (0,5 мг); таблетки по 0,02 г.

Тербуталин (тербуталин сульфат, бриканил). Относится также к числу адреномиметиков с избирательным действием на β_2 -адренорецепторы. Подробно изучено его действие на сокращения и тонус матки и установлено, что препарат целесообразно применять при выраженных симптомах угрозы прерывания беременности и даже при наличии раскрытия маточного зева или начавшихся преждевременных родах.

По данным подробных токсикологических исследований, бриканил мало токсичен. В эксперименте показано, что в дозах 0,02–0,4 мкг/мл он уменьшает частоту и амплитуду, а во многих случаях полностью прекращает сокращения матки. На основании тормозящего действия бриканила на сократительную деятельность матки было высказано предположение, что он влияет на уровень простагландинов, что подтверждено экспериментально.

При физиологических родах внутривенное введение бриканила в дозе 10—20 мкг/мин в течение 20—45 мин эффективно блокирует спонтанную или вызванную окситоцином родовую деятельность. Интенсивность схваток в этих случаях снижается в большей мере, чем их частота.

При угрожающих или начавшихся преждевременных родах препарат обычно вводят в вену, растворяя соответственно 5 мг бриканила в 1000 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы. Следует учитывать, что 20 капель раствора содержат 5 мкг бриканила и далее дозировку препарата устанавливают индивидуально с учетом выраженности его эффекта и толерантности организма.

Обычно рекомендуют начинать введение со скоростью 40 кап/мин, т. е. 10 мкг/мин, затем каждые 10 мин скорость введения увеличивают на 20 капель, достигая 100 капель, т. е. 25 мкг/мин. Эту дозировку поддерживают в течение 1 ч, а затем каждые 30 мин уменьшают на 20 капель, устанавливая на минимальной эффективной поддерживающей дозе. Обычно уже на 2—4-е сутки препарат вводят в дозе 250 мкг 4 раза в день.

В соответствии с нашими исследованиями, эффективной является и другая методика введения препарата при угрожающих преждевременных родах, когда 0,5 мг бриканила, содержащегося в 1 мл водного раствора, разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят медленно внутривенно в дозах от 1,5 до 5 мкг/мин. Дальнейшую терапию проводят, назначая таблетки бриканила в дозе 2,5 мг 4—6 раз в сутки. Кроме того, по мере уменьшения симптомов угрожающих преждевременных родов целесообразно назначать бриканил по 1 мл внутримышечно с последующим применением его в виде таблеток. Длительность действия бриканила, введенного парентерально, продолжается 6—8 ч.

Одновременное применение бриканила и ингибиторов МАО не допустимо (!), так как может вызвать гипертонический криз. Не рекомендуется одновременное его использование и с ингаляционными анестетиками из группы фторсодержащих (фторотан и др.), а также с блокаторами β -адренорецепторов, так как при этом вещества нейтрализуют действие друг друга.

Форма выпуска: таблетка бриканила содержит 2,5 мг тербуталина сульфата, в упаковке — 20 таблеток; ампулы бриканила по 0,5 мг тербуталина сульфата, в упаковке — 10 ампул.

Ритодрин (ютопар). Препарат не имеет противопоказаний для применения во время беременности. По длительности своего действия он наиболее эффективен и имеет наименее выраженные побочные явления со стороны сердечно-сосудистой системы.

Ритодрин эффективно угнетает сокращения матки и с успехом используется при лечении угрожающего прерывания беременности, гипертонуса матки в родах, а также при ацидозе у плода. По-

сле его введения уменьшаются интенсивность, частота и базальный тонус матки. Кроме того, препарат улучшает состояние плода, если судить по средней величине сердцебиения плода и величине рН. Внутривенное введение ритодрина в дозе 100–600 мкг/мин не оказывает отрицательного влияния на плод при лечении угрожающих преждевременных родов. Ему не присуще также и тератогенное влияние.

Ритодрин рекомендуют применять в дозах от 5 до 10 мг 4–6 раз в сутки при лечении угрожающих преждевременных родов. Нами [Абрамченко В. В., Донцов Н. И., 1979] показана эффективность применения ритодрина при позднем токсикозе с целью регуляции родовой деятельности.

Применение препарата в дозе 1,5–3 мкг/мин оказывает выраженный терапевтический эффект у данного контингента рожениц, особенно при наличии чрезмерно интенсивных или частых схваток, а также при повышенном базальном тоне матки и при дискоординированной родовой деятельности.

При лечении преждевременных родов применяется внутривенное введение препарата с начальной дозой 0,05 мг/мин, и постепенно каждые 10 мин доза препарата увеличивается на 0,05 мг/мин. Эффективная в клиническом плане доза обычно находится в пределах 0,15 и 0,3 мг/мин. Введение препарата продолжают от 12 до 48 ч после прекращения маточных сокращений.

При внутримышечном введении начальная доза составляет 10 мг, причем если эффект от введения 10 мг ритодрина не наступает, то на протяжении 1-го часа повторно вводят 10 мг и далее при наличии угрозы прерывания беременности вводят 10–20 мг препарата каждые 2–6 ч на протяжении 12–48 ч. Дозу повышают или понижают в зависимости от клинического эффекта ритодрина и возможных побочных осложнений.

Прием таблеток ритодрина внутрь для закрепления терапевтического эффекта обычно производится сразу после парентерального введения препарата по 10 мг каждые 2–6 ч, доза также может повышаться или понижаться в зависимости от эффекта и побочных явлений.

В случае выраженных нарушений жизнедеятельности плода, обусловленных гиперактивностью матки, препарат вводят, начиная с дозы 0,05 мг/мин, постепенно повышая ее каждые 15 мин до тех пор, пока маточная активность не снизится. Эффективная доза обычно лежит в пределах между 0,15 и 0,3 мг/кг массы тела. При наличии у плода выраженного ацидоза (с рН меньше 7,10) применение ритодрина не рекомендуется.

Противопоказанием к применению препарата являются массивные кровотечения при родах, заболевания у матери или у плода, требующие прерывания беременности, а также сердечно-сосудистые заболевания у матери. Побочные эффекты при приеме

ритодрина в соответствующих дозах незначительны. Не наблюдается неприятных субъективных ощущений, когда введение препарата осуществляется очень медленно и в положении женщины на боку. Иногда отмечается лишь прогрессивное увеличение частоты пульса и в некоторых случаях гиперемия лица, потливость и тремор, а также тошнота и рвота.

Форма выпуска: таблетки по 10 мг, 20 таблеток в упаковке; ампулы, 10 мг/мл или 50 мг/мл, по 6 ампул в упаковке.

Партусистен (фенотерол). Препарат оказывает ярко выраженное релаксирующее действие на матку. Он обладает особенно удачным соотношением его высокой спазмолитической активности и относительно ограниченного влияния на сердечно-сосудистую систему. Употребляется в виде внутривенных инфузий, а также внутрь с целью дальнейшего закрепления терапевтического эффекта парентеральных введений. Таблетки используют также для прерывистого лечения по соответствующим показаниям. В ряде современных работ используется постоянное введение подкожно β -адреномиметиков, или при выраженной непереносимости интравагинальное их введение.

Показаниями для применения партусистена являются угрожающие преждевременные роды, угрожающий выкидыш после 16-недельного срока беременности, а также повышенный тонус матки после операции Широдкара и других оперативных вмешательств, производимых на матке во время беременности.

В родах препарат наиболее часто используют при аномалиях родовой деятельности, особенно при гиперактивности матки, повышении ее базального тонуса, при подготовке к оперативному родоразрешению (кесарево сечение, акушерские щипцы), при симптомах начавшейся асфиксии плода.

Препарат противопоказан при тиреотоксикозе, различных сердечных заболеваниях, особенно нарушениях ритма сердца, тахикардии, стенозе аорты, внутриматочной инфекции.

Как правило, токолитическое лечение проводят путем внутривенной длительной капельной инфузии. В большинстве случаев оптимальной парентеральной дозой партусистена является 1–3 мкг/мин. В некоторых случаях, однако, возникает необходимость понизить дозу до 0,5 или повысить до 4 мкг/мин соответственно.

Для приготовления внутривенной инфузии рекомендуется 1 ампулу (10 мл) партусистена развести в 250 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы либо лавулезы.

При лечении угрожающих преждевременных родов или угрожающего позднего выкидыша в конце инфузионной терапии рекомендуется пероральное применение препарата с целью предотвращения в последующем маточных сокращений.

В тех случаях, когда назначается лишь одно пероральное лечение, рекомендуется применять партусистен по 1 таблетке (5 мг) через каждые 3–4 ч, т. е. по 6–8 таблеток ежедневно.

Во время применения партусистена следует регулярно следить за частотой пульса и артериальным давлением, а также частотой сердцебиения плода.

У беременных с сахарным диабетом следует тщательно и непрерывно контролировать углеводный обмен, так как применение препарата может привести к значительному повышению уровня сахара в крови. В подобных случаях на время использования партусистена необходимо повысить дозировку антидиабетических средств, предотвращающих подобные осложнения. Показанием к применению партусистена является также фето-плацентарная недостаточность, так как партусистен улучшает маточно-плацентарное кровообращение. Партусистен даже в малых дозах обладает выраженным спазмолитическим действием и независимо от дозы приводит к уменьшению родовой деятельности и снижению базального тонуса, в первую очередь при этом снижается амплитуда маточных сокращений, а позднее — их длительность и частота.

При внутривенном введении партусистена эффект наступает через 10 мин, при пероральном через 30 мин и прекращается через 3–4 ч после приема.

При наличии побочных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы можно дополнительно назначить изоптин, который уменьшает или предотвращает эти побочные явления, а также является синергистом при действии на матку партусистена. Изоптин вместе с партусистеном может вводиться внутривенно в дозе 30–150 мг/мин или применяется внутрь в дозе 40–120 мг.

Форма выпуска: ампула (10 мл) содержит 0,5 мг партусистена, в 1 таблетке — 5 мг (в упаковке 100 таблеток, а ампулы упаковываются по 5 и 25 штук).

Глава XI

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ АНОМАЛИЯХ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ЗАТЯНУВШЕЙСЯ ЛАТЕНТНОЙ ФАЗЕ РОДОВ

Существует два подхода к ведению беременных с затянувшейся латентной фазой: 1) соблюдение покоя и 2) стимуляция родовой деятельности окситоцином. По мнению Ф. Ариас (1989), оба метода позволяют получить приблизительно одинаковые результаты, помогая устранить имеющиеся нарушения родовой деятельности примерно в 85 % случаев.

При выборе метода ведения необходимо учитывать степень усталости и беспокойства роженицы, главную причину данного осложнения (передозировка седативных средств, незрелая шейка матки), а также предпочтительность использования того или другого метода как для матери, так и для акушера.

Если решено избрать методом ведения соблюдение покоя (лечебный сон), беременной следует внутримышечно ввести 0,015 г морфина с последующим назначением секобарбитала.

Морфин. Большой опыт клинического применения морфина показал, что препарат обладает несомненными достоинствами. По мнению А. А. Зайцева, Ю. Д. Игнатова (1990), морфин обеспечивает глубокое обезболивание, не сопровождающееся амнезией, не вызывает сенсбилизации миокарда к катехоламинам, не нарушает кровотока и его регуляции в головном мозге, сердце, почках, не оказывает токсического действия на печень, почки и другие органы. Внутримышечное введение морфина, наряду с подкожным, обеспечивает оптимальную длительность его действия, тогда как после его внутривенного введения период полувыведения ($T_{1/2}$) составляет всего около 100 мин. Морфин частично связывается с белками плазмы. Пороговое анальгетическое действие препарата развивается при концентрации свободного морфина в плазме крови 30 нг/мл. Из организма морфин выводится главным образом через почки, преимущественно в виде глюкуро-

нида. В экспериментах установлено, что активность морфина может изменяться в 7 раз в зависимости от времени суток и фазы менструального цикла [Pargi et al., 1983].

Морфин и другие морфиноподобные препараты могут проникать через плаценту. Было установлено, что после внутримышечного введения матери 2 мг морфина на 10 кг массы тела величина соотношения концентраций препарата в организме плода и в организме матери увеличивается на протяжении приблизительно $1\frac{1}{2}$ ч. У матери максимальная концентрация морфина в плазме крови была достигнута через 1 ч после этой инъекции. Морфин проникает в грудное молоко лишь в небольших количествах, и при лечебных дозах они не оказывают значительного влияния на ребенка.

Промедол — отечественный синтетический аналог меперидина — в 5–6 раз менее активен, чем морфин, при различных способах введения. Промедол более безопасен для плода. Но следует помнить, что после введения промедола (меперидина) во время родов у плода могут развиваться вредные эффекты, зависящие от времени введения препарата матери. Поэтому во время родов наркотические анальгетирующие средства следует вводить только в 1-й половине I периода родов или в том случае, если рождение ребенка должно произойти на протяжении следующего часа [Амон И., 1987, и др.]. Более того, промедол дает некоторый родостимулирующий эффект, благоприятно влияет на кровообращение в беременной матке, что позволяет рассматривать его как средство выбора в акушерской клинике [Кулаков В. И., Меркулова Е. В., 1984].

Секобарбитал натрия (секонал) — барбитурат короткого действия. Снотворное действие при однократном введении оказывает 100–200 мг препарата. Выпускается в виде таблеток по 100 мг, эликсира по 4 мг/мл и в инъекциях по 250 мг. Секобарбитал оказывает короткое снотворное действие (менее 4 ч).

Лечение указанными препаратами является эффективным: подавляющее большинство женщин засыпают в пределах 1 ч после его начала и просыпаются через 4–5 ч с активной родовой деятельностью или без каких-либо ее признаков. Это может наступать за счет опиоидного торможения выделения окситоцина из задней доли гипофиза под влиянием опиатов, подобных морфину и опиоидных пептидов — β -эндорфин и аналоги энкефалина [Абрамченко В. В., 1993].

При таком лечении имеется опасность столкнуться с двумя возможными проблемами. Первая из них заключается в ошибочном назначении большой дозы наркотических средств женщине с уже имеющейся активной фазой родов, которая может через короткий промежуток времени после лечения родить ребенка с признаками угнетения жизнедеятельности. Во избежание этого

необходимо внимательно оценить состояние родовой деятельности еще до назначения лекарственной терапии. Если все-таки это произошло, перед родами следует предупредить педиатра, чтобы он был готов при необходимости начать соответствующее лечение новорожденного.

Второй проблемой является назначение небольших доз препаратов, которые часто оказываются неэффективными и ухудшают течение имеющегося осложнения. Рекомендованные выше дозы адекватны для большинства женщин и могут быть уменьшены только у рожениц небольшого роста и с низкой массой тела. У рожениц большей массы доза морфина может достигать 20 мг подкожно. Если через 20 мин после введения морфина наблюдается сократительная деятельность матки, необходимо дополнительно ввести еще 10 мг, при избыточной массе роженицы — 15 мг морфина [Friedman, 1978].

При решении начать стимуляцию родовой деятельности с помощью окситоцина используют его внутривенное капельное введение; при этом родовая деятельность должна находиться под мониторным контролем. Если родовая деятельность уже началась, то для ее перехода в активную фазу могут не потребоваться большие дозы препарата. Введение окситоцина необходимо начинать с 0,5–1,0 мЕД/мин, постепенно повышая дозу с 20–30-минутными интервалами. У большинства рожениц с латентной фазой родов эффект наблюдается при дозах окситоцина, не превышающих 8 мЕД/мин. Е. А. Friedman (1978) рекомендует развести 10 ЕД окситоцина в 1000 мл 5 % раствора декстрозы. Введение необходимо производить с помощью специального перфузора, повышая постепенно дозу каждые 20 мин до развития адекватной родовой деятельности.

Терапевтической ошибкой, которую следует избегать при затянувшейся латентной фазе, является вскрытие плодного пузыря с целью ускорения родовой деятельности. Согласно данным Э. Фридмана (1978), амниотомия в этом случае не приносит успеха.

Кроме того, поскольку прогноз при затянувшейся латентной фазе довольно благоприятный и лечение данного нарушения обычно заканчивается успешно, проведение кесарева сечения в таких случаях не оправдано, если нет других показаний, кроме аномалии родовой деятельности. Здравый смысл в проведении операции кесарева сечения при затянувшейся латентной фазе отсутствует.

ВЕДЕНИЕ ЗАТЯНУВШЕЙСЯ АКТИВНОЙ ФАЗЫ

Лечение женщин с затянувшейся активной фазой зависит от лежащей в основе этого причины. Поскольку несоответствие между размерами плода и таза роженицы отмечается весьма часто,

следует прежде всего заподозрить его наличие и провести клиническую оценку данного соотношения до начала терапевтических мероприятий.

Если желают узнать, пройдет ли головка через таз, в конце беременности время от времени делают попытку применить вдавливание головки по способу Мюллера. С этой целью наружной рукой сильно вдавливают головку во вход в таз, а внутренней — определяют, в состоянии ли она вступить в тазовый вход (в американской литературе этот прием описывается как Hillis—Müller). При установлении нормальных размеров, следует обсудить роль возможного излишнего применения седативных средств или анестезии, а также неправильного предлежания плода.

Если вероятной причиной является излишнее применение седативных средств или анестезии, следует выждать, пока не закончится их действие и, следовательно, самостоятельно устранится фактор, вызвавший угнетение родовой деятельности. При установлении несоответствия (по данным пельвиметрии) следует произвести кесарево сечение.

Часто при затянувшейся активной фазе выявление причинного фактора не представляется возможным. Размеры таза нормальные, при приеме Мюллера отмечается четкое опускание предлежащей части плода, положение головки плода нормальное и не установлено влияния каких-либо факторов, тормозящих родовую деятельность. В таких случаях Ф. Ариас (1989) рекомендует ввести внутриматочный катетер для точного определения характера родовой деятельности и при недостаточной мощности изгоняющих сил матки, необходима осторожная стимуляция окситоцином.

При нормальных схватках применение окситоцина, амниотомия или лечебный сон не принесут никакого успеха; раскрытие шейки матки будет продолжаться в замедленном темпе вплоть до окончания родов.

Если затянувшаяся активная фаза является частью комбинированных аномалий родовой деятельности, роженицу следует вести в соответствии с нормами, разработанными для лечения наиболее значительных комбинированных осложнений.

Так, если у роженицы наряду с затянувшейся активной фазой наблюдается остановка раскрытия шейки матки, ведение родов у нее определяет тактика, разработанная для вторичной остановки раскрытия шейки матки (более серьезная из этих двух аномалий родовой деятельности).

ВТОРИЧНАЯ ОСТАНОВКА РАСКРЫТИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

Ведение родов начинают с определения соотношения размеров плода и таза роженицы для подтверждения наличия несоот-

ветствия и исключения ненужной и потенциально опасной стимуляции родовой деятельности.

Наиболее важным клиническим приемом, применяемым для оценки соотношения размеров плода и таза матери (существующие методы оценки диспропорции размеров плода и таза матери — рентгенопельвиметрия, эхография, ядерно-магнитный резонанс и др. — недостаточно чувствительны), является проба, предложенная Гиллисом и Мюллером. Для ее выполнения акушер проводит влагалищное исследование перед схваткой или в самом ее начале. При достижении пика схватки делается попытка протолкнуть предлежащую часть плода в малый таз посредством надавливания свободной рукой на дно матки. В то же время рукой, введенной во влагалище, стараются определить возможное опускание в малый таз роженицы предлежащей части плода при толчкообразном надавливании свободной рукой врача на брюшную стенку в области дна матки. Если предлежащая часть продвигается очень незначительно или вовсе неподвижна, то вероятность наличия несоответствия между размерами плода и таза матери весьма высока. Если же предлежащая часть легко продвигается в малый таз, то несоответствие маловероятно.

У рожениц со вторичной остановкой родов и ограниченной подвижностью плода при пробе Гиллиса—Мюллера Ф. Ариас (1989) рекомендует произвести оценку с помощью рентгенографической пельвиметрии, что дает возможность диагностировать абсолютное несоответствие размеров плода и таза матери и исключить дальнейшие попытки родоразрешения через естественные родовые пути приблизительно у $\frac{1}{3}$ рожениц со вторичной остановкой раскрытия шейки матки. Еще у $\frac{1}{3}$ рожениц отмечаются пограничные показатели, у $\frac{1}{3}$ несоответствие размеров отсутствует. При подтверждении клинического несоответствия необходимо без дальнейшей отсрочки произвести родоразрешение путем кесарева сечения.

При соответствии размеров таза и головки плода (положительная проба Гиллиса—Мюллера, пельвиметрия) требуется стимуляция родовой деятельности с применением внутренней гистерографии, прямой электрокардиографии плода и определения актуального рН из головки плода. У большинства этих рожениц отмечается сниженная активность матки и разумное применение окситоцина позволяет устранить нарушения, связанные с остановкой родовой деятельности, а также добиться нормального рождения плода.

У некоторых рожениц с вторичной остановкой раскрытия шейки и нормальными или пограничными результатами пельвиметрии (как при пробе Гиллиса—Мюллера, так и при рентгенологическом исследовании) наблюдается достаточно хорошая родовая деятельность (схватки каждые 2—2 $\frac{1}{2}$ мин длительностью

60 с; давление на высоте схватки более 50 мм рт. ст.). Существуют противоречивые мнения о ведении таких беременных [Ариас Ф., 1989]. В этой связи важно учитывать данные отечественных авторов [Чернуха Е. А., Абубакирова А. М., Шехтман М. М. и др., 1994] о том; что диагностика анатомически узкого таза, прогнозирование и исход родов при нем может быть достигнуто с использованием цифровой сканирующей рентгеновской установки с низкой лучевой нагрузкой, во-первых, позволило значительно расширить показания к рентгенопельвиметрии, а, во-вторых, позволяет оценить пространственные взаимоотношения таза матери и головки плода, прогнозировать особенности течения родов и их исход.

Некоторые акушеры при данной патологии считают активность матки вполне удовлетворительной, а дополнительную стимуляцию нежелательной и даже иногда опасной. По мнению других, активность матки снижена, поскольку она не приводит к достаточному раскрытию шейки матки; при отсутствии диспропорции между размерами таза и головки плода у этих рожениц во многих случаях возможна успешная *осторожная* (!) стимуляция, так как применение окситоцина у рожениц с достаточно эффективной родовой деятельностью может быть опасным и должно осуществляться с чрезвычайной осмотрительностью.

Лечение необходимо начинать с введения окситоцина 0,5 мЕД/мин, и если при тщательной оценке не будет обнаружено признаков гиперстимуляции или угрожающего состояния плода, можно периодически повышать дозу препарата на 0,5 мЕД/мин с интервалом 20 мин. В таких случаях не следует превышать максимальную дозу 0,5 мЕД/мин.

При данном ведении рожениц возникает вопрос — как долго и в каком количестве следует вводить окситоцин для повышения активности родовой деятельности. Е. А. Friedman (1978) сообщает, что почти у всех рожениц эффект наблюдается в пределах 6-часового периода стимуляции, хотя у 85 % положительная реакция отмечалась уже в первые 3 ч. Положительная реакция в ответ на стимуляцию характеризуется появлением подъема на кривой раскрытия шейки матки. Поэтому 3-часовой период нормальной активности матки (после остановки) создает достаточные условия для восстановления родовой деятельности у рожениц с вторичной остановкой раскрытия шейки, получающих лечение окситоцином.

Если по прошествии 3-часового периода стимуляции и более активной родовой деятельности не происходит дальнейшего раскрытия шейки матки, последующие попытки добиться родоразрешения через естественные родовые пути являются необоснованными и роды следует закончить операцией кесарева сечения.

При хорошем эффекте от стимуляции окситоцином подъем на кривой раскрытия шейки матки после остановки может быть та-

ким же или даже выше, чем до нее. В этих случаях прогноз благоприятный и имеются все возможности для проведения влагалищных родов.

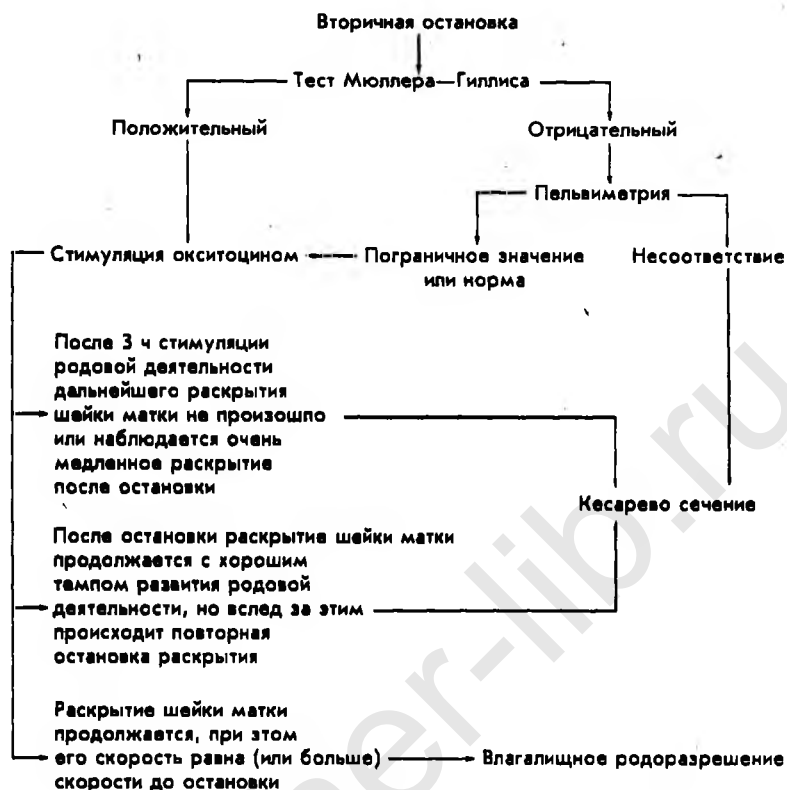
При отсутствии реакции на окситоцин или подъеме на кривой раскрытия шейки матки меньшем, чем до остановки, необходимо серьезно переоценить ситуацию, так как во многих подобных случаях при первой оценке было пропущено несоответствие между размерами плода и таза матери. Следует повторить прием Гиллиса—Мюллера и внимательно проанализировать рентгенограммы и результаты пельвиметрии для установления источника ошибки. Как правило, обычно выявляется диспропорция между размерами таза и головки плода и необходимо произвести операцию кесарева сечения.

Имеются некоторые различия в природе и исходе вторичной остановки раскрытия шейки матки в зависимости от времени развития ее в процессе родов. Действительно, ранняя остановка нередко связана с несоответствием размеров плода и таза матери и требует хирургического вмешательства гораздо чаще, чем остановка, появившаяся в активной фазе родов. Кроме того, когда при ранней остановке наблюдается хорошая реакция на стимуляцию окситоцином, то подъем кривой раскрытия шейки матки после остановки обычно выше отмеченного до нее, и имеется отличный шанс для проведения влагалищных родов. Другими словами, нечасто ранняя остановка поддается коррекции, но те случаи, при которых наблюдается хорошая реакция на окситоцин, имеют благоприятный прогноз.

При повторной остановке раскрытия шейки матки необходимо закончить роды кесаревым сечением, если только не удастся установить наличие других факторов, кроме несоответствия (эпидуральная анестезия, передозировка седативных средств), которые могли бы послужить причиной повторной остановки (см. схему 1).

ВЕДЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ ФАЗЫ ЗАМЕДЛЕНИЯ

Оно зависит прежде всего от характера опускания предлежащей части плода. Если более продолжительное замедление отмечается при вполне соответствующем опускании предлежащей части плода (особенно если она находится ниже уровня остей подвздошных костей таза), то наличие диспропорции мало вероятно и прогноз для влагалищных родов благоприятный. Если же фаза замедления развивается при высокостоящей предлежащей части (особенно, когда она сопровождается остановкой опускания), то ситуация достаточно серьезная — весьма вероятно несоответствие размеров плода и таза матери.



С х е м а 1. Ведение рожениц с вторичной остановкой раскрытия шейки матки (по Ф. Ариас, 1989).

В первом случае — остановка в положении +1 или более низкое стояние — наиболее частыми причинами являются неправильное предлежание плода (затылок обращен кзади, поперечное стояние головки), передозировка седативных средств, эпидуральная анестезия.

Обычно ведение заключается в осторожной стимуляции окситоцином или в наблюдении за беременной в ожидании прекращения или снижения влияния седативных средств или анестезии.

Второй группе рожениц — предлежащая часть плода находится выше 0 — необходима срочная пальцеиметрия; дальнейшее развитие родов допускается только при исключении несоответствия между размерами плода и таза роженицы.

Число предыдущих родов у женщины не должно влиять на план ведения. При данном типе нарушений родовой деятельности частота несоответствия практически одинакова у первородящих (15,8 %) и повторнородящих (15,3 %) женщин.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ С НЕВОЗМОЖНОСТЬЮ ОПУСКАНИЯ ПРЕДЛЕЖАЩЕЙ ЧАСТИ ПЛОДА

Беременным с невозможностью дальнейшего продвижения плода по родовым путям необходимо немедленное кесарево сечение. В таких случаях несоответствие размеров является слишком частым этиологическим фактором, поэтому *лучше ошибочно произвести кесарево сечение у отдельных женщин, у которых могли бы быть влагалищные роды при дальнейшем их развитии, нежели столкнуться с многочисленными осложнениями, наблюдающимися у большинства рожениц с несоответствием размеров плода и таза матери.*

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ЗАМЕДЛЕННОМ ОПУСКАНИИ ПРЕДЛЕЖАЩЕЙ ЧАСТИ ПЛОДА

Первоочередной задачей ведения является исключение таких очевидных причин осложнения, как эпидуральная анестезия, передозировка седативных средств, неправильное предлежание плода и крупные его размеры.

При отсутствии этих факторов следует заподозрить наличие несоответствия между размерами плода и таза матери, особенно у первородящих женщин, наблюдаемое у них приблизительно в 30 % случаев. Для решения этого вопроса необходимо определить размеры таза с помощью клинических методов (прием Гиллиса—Мюллера). При выявлении несоответствия следует произвести пельвиметрию. Рентгенологическая оценка размеров таза и плода требуется также в тех случаях, когда задержка опускания переходит в полную его остановку, что отмечается у большинства рожениц при замедленном опускании и крупных размерах плода. Лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение установленного этиологического фактора. При эпидуральной анестезии или передозировке седативных средств применяется выжидательная тактика до периода снижения действия этих факторов. При несоответствии между размерами плода и таза матери требуется родоразрешение посредством кесарева сечения, при слабых схватках — стимуляция окситоцином.

Кесарево сечение также является методом выбора при ведении рожениц с неправильным предлежанием крупного плода.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ОСТАНОВКЕ ОПУСКАНИЯ ПРЕДЛЕЖАЩЕЙ ЧАСТИ ПЛОДА

После установления диагноза остановки опускания предлежащей части плода первые шаги должны быть направлены на выявление этиологических факторов. Однако наличие таких явных причин, как эпидуральная анестезия или неправильное предле-

жание плода, не должно уводить врача от необходимости оценки соотношения размеров плода и таза матери. Следует применить прием Гиллиса—Мюллера, и если будет зарегистрировано свободное продвижение подлежащей части плода, исключающее несоответствие размеров, можно приступить к поиску других факторов. При отрицательной пробе Гиллиса—Мюллера необходимо срочно произвести пельвиметрию, а при выявлении несоответствия размеров плода и таза матери — кесарево сечение.

Если клинические данные и данные пельвиметрии исключают несоответствие размеров плода и таза матери, дальнейшее ведение предусматривает наблюдение за роженицей в ожидании ослабления действия седативных средств, регионарной анестезии (если они были использованы) или стимуляцию сокращений матки. Оба подхода требуют тщательного контроля за состоянием матери и плода (внутриматочное давление, рН из головки плода, прямая электрокардиография плода). При отсутствии диспропорции между головкой плода и тазом матери показана стимуляция окситоцином, начиная с малых доз (0,5—1,0 мЕД/мин) с постепенным их повышением с интервалами не менее 20 мин. Эффект от стимуляции наблюдается в ближайшие 1—1½ ч. Если подобный эффект не отмечен в течение 2 ч после начала лечения следует серьезно переоценить ситуацию, чтобы возможное несоответствие размеров плода и таза матери не осталось нераспознанным.

При выявлении диспропорции между размерами плода и тазом матери, необходима операция кесарева сечения без дальнейших попыток проведения родов через естественные родовые пути.

ВЕДЕНИЕ СТРЕМИТЕЛЬНЫХ РОДОВ

При постановке диагноза стремительных родов до рождения плода, особенно если при мониторинге плода отмечаются признаки дистресса (страдания) его, необходимо приостановить развитие родовой деятельности с помощью β-адреномиметических средств. Тербуталин (0,00025—0,0005 г внутривенно) или ритодрин (0,0003 г/мин внутривенно) являются эффективными средствами, приводящими к снижению частоты, продолжительности и силы маточных сокращений.

РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ЕЕ АНОМАЛИЯХ

ПРИМЕНЕНИЕ СПАЗМОЛИТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Возникновение отечественной науки о применении спазмолитических средств в акушерской практике имеет семидесятилетнюю давность. Еще в 1923 г. академик А. П. Николаев предло-

жил для болеутоления в родах использовать спазмолитик, рекомендованный проф. В. Ф. Снегиревым при дисменорее, — индийскую коноплю. Несколько позже, как указывает А. П. Николаев (1964), большое распространение получили белладонна, спазмалгин.

В настоящее время имеется целый ряд высокоэффективных отечественных и зарубежных спазмолитиков. При этом из бесконечного количества различных препаратов изучавшихся и применявшихся на протяжении последних лет, в настоящее время могут быть предложены лишь немногие, выдержавшие испытание широкой практики на основании своей эффективности, безвредности как для матери, так и для ребенка и простоты выполнения. Так, например, упомянутая индийская конопля, которая по современным представлениям принадлежит к группе транквилизаторов («фантастиков»), с терапевтической точки зрения не имеет значения, но важна с точки зрения токсикологической [Швец Ф., 1971].

Широко обсуждая и предлагая ряд спазмолитиков для применения в акушерской практике, ученые вслед за тем одновременно пытались очертить тот круг состояний в акушерстве, при которых наиболее целесообразно использование спазмолитиков. Л. С. Персианинов (1971) совершенно правильно указывает на то обстоятельство, что чрезмерное применение спазмолитиков нельзя считать обоснованным. Это особенно касается тех препаратов, которые одновременно являются и довольно хорошими анальгетиками (промедол, препараты группы морфина и др.) и могут приводить к депрессии дыхательного центра у новорожденных, если эти лекарственные средства вводили менее чем за час до рождения ребенка.

Таким образом, можно считать, что у ряда рожениц применение спазмолитиков является одним из приемов рационального ведения родов. Так, по мнению А. М. Фоя (1969), ряд наркотиков, анальгетиков, спазмолитиков и их сочетаний в связи с протективным действием на моторную активность матки приобретает профилактическое значение при некоторых видах недостаточности родовой деятельности матки и предупреждения затяжного течения родов.

На современном этапе имеются значительные возможности путем применения современных спазмолитиков решить задачу профилактики затяжных родов и своевременного корригирования нарушений сократительной деятельности матки. Так, применением промедола и других веществ Н. В. Оноприенко (1962), А. М. Фой (1964) было показано протективное их влияние на сокращения матки, их спазмолитическое действие на шейку матки и нижний сегмент матки, а также возможность восстановления у большинства женщин с помощью названных препаратов нормальных ре-

ципрокных функциональных взаимосвязей между различными отделами матки и предупреждения ее функционального утомления.

При сочетании промедола с тифеном, апрофеном, дипрофеном, атропином обеспечивается выраженный спазмолитический эффект в области нижнего сегмента матки и всего нижнего отдела родового канала. Это приводит к более плавному, ускоренному течению процессов сглаживания шейки матки и раскрытия маточного зева, а также к менее травматичному движению по родовому каналу предлежащей части плода и достигается укорочение родов на $1\frac{1}{2}$ - 3 ч.

А. М. Фой (1969) обращает внимание на недооценку спазмолитических средств, которые очень часто оказываются превосходящими нормализаторами сократительной функции матки. К их числу автор относит не только так называемые чистые спазмолитики, но и некоторые анальгетики, обладающие спазмолитическими свойствами, а также ряд нейротропных средств, атарактиков и ганглиблокирующих средств. Установлено родоускоряющее влияние препаратов спазмолитического действия, обусловленное снижением ими тонуса парасимпатических нервных элементов, иннервирующих матку.

А. М. Фой полагает, что клинический опыт свидетельствует о возможности восстановления под воздействием спазмолитиков реципрокных функциональных взаимоотношений между телом матки, ее нижним сегментом и шейкой, ликвидации ригидности маточного зева, создания выраженной податливости шейки матки в родах, что в свою очередь способствует ускорению раскрытия маточного зева. Устранение с помощью этих препаратов «мышечных спазмов» в области нижнего сегмента приводит к ликвидации длительных спастических сокращений миометрия в «моторной» части матки.

Вместе с тем при назначении атарактиков устраняется чувство страха, быстрее ликвидируется спазматическое состояние шейки матки и нормализуется сократительная деятельность матки, так как, по данным Н. В. Оноприенко (1965), спазмолитики предупреждают и снимают гипертоническое состояние нижнего сегмента матки. Кроме того, спазмолитики оказывают спазмолитическое действие на сосуды маточно-плацентарного кровообращения, что способствует предупреждению гипоксических состояний плода. Профессор А. М. Фой даже рекомендует применение спазмолитиков в конце периода раскрытия, что нередко предупреждает нарушения сократительной функции матки в последовом периоде и тем самым ликвидируются спастические сокращения миометрия в области прикрепления детского места и облегчается течение процессов его отделения от стенок матки и рождения.

Таким образом, применение спазмолитиков является одновременно и методом ускорения нормальных и осложненных родов.

Впервые в отечественной акушерской литературе вопрос об ускорении нормальных родов был поставлен А. П. Николаевым, К. К. Скробанским, М. С. Малиновским, Е. И. Кватером.

К. К. Скробанский (1936) признавал идею ускорения родов крайне ценной, но рекомендовал осуществлять ее только бережными, нетравматизирующими методами, которыми располагает современное акушерство.

А. П. Николаев (1959), придавая огромное значение применению спазмолитических средств в акушерской практике, считает, что они являются *основой* медикаментозного обезболивания родов.

В основном назначении спазмолитиков показано:

а) роженицам, прошедшим полную психопрофилактическую подготовку, но проявляющим черты слабости, неуравновешенности нервной системы; прошедшим либо неполную, либо по качеству неудовлетворительную подготовку; наконец, подготовленным роженицам с явлениями общей гипоплазии или недостаточного развития половых органов, слишком молодым и пожилым женщинам. В подобных случаях спазмолитические средства применяют в начале кульминационной фазы периода раскрытия в целях профилактики родовых болей и лишь отчасти для их устранения, т. е. с лечебной целью;

б) роженицам, не проходившим психопрофилактической подготовки, либо как самостоятельное болеутоляющее средство при уже развившихся болях, либо как средство, применение которого служит фоном для более успешного и полного действия других обезболивающих средств. В этих случаях спазмолитические средства следует применять, как правило, при раскрытии шейки матки на 4 см и более. Как в том, так и в другом случае эти средства оказывают ярко выраженное положительное действие и в высокой степени способствует малоболезненному течению родового акта, тем более, что многие из них, как например, промедол, наряду со спазмолитическими свойствами обладают также более или менее выраженными анальгетическими и частично наркотическими свойствами.

Наиболее широкое распространение в 60-х годах получили спазмолитики типа лидола, который в настоящее время не выпускается, а вместо него был синтезирован более эффективный препарат — промедол, обладающий большей (в 2–5 раз) эффективностью и не дающий побочных токсических свойств.

За границей и до настоящего времени применяются аналоги лидола — долантин, петидин, демерол, доласал. Особенно большое распространение получил петидин. Эти данные имеют большое значение и в настоящее время, так как исследования, проведенные В. В. Абрамченко (1973), М. А. Петровым-Маслаковым,

В. В. Абрамченко (1977) показывают, что достоверных различий в психическом состоянии у женщин, прошедших психопрофилактическую подготовку к родам и не прошедших ее не имеется. Вероятно, это может быть объяснено, с одной стороны, недостаточно тщательным проведением психопрофилактической подготовки (2–3 беседы). С другой стороны, известное значение, конечно, может иметь то обстоятельство, что сила словесного воздействия не всегда оказывается достаточной для изменения в нужном направлении характера эмоционально-психических реакций беременных и рожениц.

Кроме того, нами выявлена зависимость между психосоматическим состоянием беременной и роженицы и характером сократительной деятельности матки [Абрамченко В. В., Каплун И. Б., 1993, 1994]. Исходя из этого, необходимо шире изучать возможности коррекции сократительной функции матки центральными холинолитиками, например, спазмолитином, обладающим спазмолитическим и транквилизирующим действием, а также производных бензодиазепинового ряда (сибазон, феназепам, нозепам), что может явиться профилактикой аномалий родовой деятельности.

Академик А. П. Николаев рекомендует шире применять препараты типа тифена, апрофена. При этом он отметил наиболее быстрый и полный спазмолитический и болеутоляющий эффект сочетания апрофена (1 % раствор — 1 мл) с промедолом (1–2 мл 2 % раствора), когда указанные препараты и их сочетания вводят непосредственно в толщу задней губы шейки матки.

Введение препаратов в указанной дозировке при раскрытии маточного зева на 2,5–3 пальца (5–6 см) обычно обеспечивает «мягкое», малоблезненное и достаточно быстрое (до полного) раскрытие на протяжении 1–3 ч. Преимущество введения препаратов непосредственно в толщу шейки и притом именно в заднюю губу ее состоит в том, что последняя весьма богата чувствительными интерорецепторами. Раздражение интерорецепторов шейки рефлекторно вызывает выделение задней долей гипофиза в кровь окситоцина (феномен Фергюссона, 1944). Следовательно, такой способ введения спазмолитических веществ не только не ослабляет сократительной деятельности матки, но даже усиливает ее. Кроме того, при введении в заднюю губу шейки матки лекарственных веществ всасывание их происходит весьма быстро и полно, так как здесь имеется богатая сеть венозных сосудов и поступившие в нее вещества не разрушаются печенью, ибо минуют порталный круг кровообращения.

В этой связи важно учитывать новейшие данные, представленные в обстоятельном обзоре Cardinali Stern (1994) о периферической нейроэндокринологии цервикальной вегетативной нервной системы. Этот вопрос еще не изучен детально в акушерской

практике, хотя и описаны периферические нейроэндокринные связи в цервикальной области. Обсуждаются данные о связи между симпатическим цервикальным передним ганглием и медиобазальным гипоталамусом, а также новые экспериментальные данные, показывающие, каким образом периферическая вегетативная нервная система цервикальной области модулирует активность эндокринных органов. Авторы приводят данные о влиянии симпатической иннервации на секрецию аденогипофизарных, тиреоидных и паратиреоидных гормонов и о влиянии парасимпатической нервной системы на секрецию гормонов щитовидной, а также паращитовидной желез. Этот тип регуляции относится, по-видимому, также к региональным вегетативным нервам надпочечников, половых желез и островков поджелудочной железы. Таким образом, цервикальные вегетативные нервы образуют параллельный путь, по которому мозг сообщает с эндокринной системой.

Введенные внутримышечно или, как обычно, под кожу спазмолитические средства либо сами по себе обуславливают вполне достаточное болеутоление в родах, либо создают превосходную основу (фон) для других средств и мероприятий, если требуется их применение.

Исходя из имеющихся в литературе данных об успешном применении в акушерстве гиалуронидазы, А. П. Николаев совместно с Г. К. Степанковской использовали свойство гиалуронидазы резко усиливать проницаемость тканей и клеточных мембран в целях ускорения и расширения диапазона действия спазмолитических средств. Отмечено ярко выраженное спазмолитическое и болеутоляющее действие лидазы [Рембез И. Н. и др., 1964]. При этом сочетание лидазы с новокаином, апрофеном и промедолом обеспечивает в большинстве случаев отличный и хороший спазмолитический и болеутоляющий эффект. Такой благоприятный эффект предложенного академиком А. П. Николаевым сочетанного применения гиалуронидазы (лидазы) с апрофеном и промедолом для облегчения и ускорения раскрытия шейки матки и, вместе с тем, для обезболивания родов позволяет рекомендовать автору эту методику для применения в клинической практике.

Шагом вперед в теоретическом и методологическом отношении явилось использование при нормальных родах комбинированного применения промедола, текодина, витамина В₁ и кардиазола, предложенного А. П. Николаевым. *Витамин В₁* в этой схеме применяется как средство, нормализующее необходимые для нормального течения процессы углеводного обмена и синтеза ацетилхолина. Результатом этих свойств витамина В₁ является его способность усиливать сократительную деятельность матки (тела), что при одновременном расслаблении мускулатуры шейки под влиянием промедола ведет к ускорению родов. *Кардиазол* стимулирует сосудодвигательный и дыхательный центры плода и, улуч-

шая кровообращение роженицы, ускоряет ток крови в сосудах плаценты, тем самым улучшая кровоснабжение и газообмен плода. Этот способ автор рекомендует применять лишь при нормальных родах.

В конце 60-х годов снова возник интерес к применению с целью родоускорения витаминов комплекса В. При использовании методики проф. Р. Л. Шуба: внутримышечно вводят витамин В₁ — 60 мг, витамин В₆ — 60 мг и витамин В₁₂ — 500 мг 1–2 раза. Родоускорение отмечено у 90 % всех наблюдаемых рожениц.

Для отдельных случаев родов не утратило своего значения применение свечей (суппозиториев) различного состава. В составе свечей обычно главную роль играют спазмолитические и анальгетические средства. В клинической практике в свое время наиболее широкое применение получили свечи, рекомендованные академиком К. К. Скробанским (свеча № 1), имеющие следующий состав: экстракта белладонны — 0,04 г, антипирина — 0,3 г, пантопона — 0,02 г, масла какао — 1,5 г. Некоторые авторы заменяли антипирин амидопирином, который оказывал более высокий эффект. Состав свечей рассчитан на разносторонний эффект: спазмолитический — белладонна или атропин, промедол, предупреждающий ослабление родовой деятельности или стимулирующий — прозерин, хинин, пахикарпин и общий седативный эффект.

А. П. Николаев обращает внимание на то, что его наблюдения над употреблением указанных свечей показали простоту и удобство применения их, быстроту действия, эффективность в отношении укорочения продолжительности родов, усиления родовой деятельности и безвредности для матери и плода. Уже через 10–15 мин, а нередко и через 5–6 мин после введения свечи в прямую кишку наступает успокоение роженицы, упорядочение ее поведения, заметное регулирование, а иногда и усиление родовой деятельности, болеутоление с легким дремотным состоянием между схватками. Преимущество ректального введения лекарственных веществ по сравнению с их приемом внутрь заключается в следующем:

— при введении лекарств внутрь нельзя избежать изменения и разрушения применяемых средств под влиянием желудочного сока;

— лекарственные вещества, введенные в прямую кишку, могут быстрее и сильнее проявить свое действие благодаря особо благоприятным условиям всасывания через слизистую оболочку прямой кишки (богатая венозная сеть).

Эти суждения остаются актуальными и в настоящее время. А. Н. Кудрин и соавт. (1972) подчеркивают, что известная часть отрицательных явлений от лекарственных средств связана с неоправданно широким использованием парентеральных путей введения, при которых невозможно полностью избавиться от поступ-

ления в организм механических примесей, гаптенон и даже антигенов. Особенно неблагоприятными являются внутривенные введения, при которых отсутствует биологическая фильтрация препарата.

Введение лекарственных препаратов через рот связано с продвижением их через многие органы. Прежде чем лекарственные вещества поступают в общий кровоток, они должны пройти желудок, тонкий кишечник, печень. Даже в случае приема через рот (внутри) растворов натошак они попадают в большой круг кровообращения в среднем через 30 мин и при прохождении через печень в определенной мере разрушаются и адсорбируются в ней, а также могут повредить ее. При приеме внутрь (через рот) порошков и особенно таблеток встречается наибольшая вероятность их местного раздражающего действия на слизистую оболочку желудка.

Выдающиеся клинические фармакологи из Англии Д. Р. Лоуренс, П. Н. Бенитт (1991) указывают, что ректальное применение (свечи или растворы) с целью получения системного эффекта, подтверждается лишь для тех лекарственных средств, которые могут всасываться в нижних отделах прямой кишки через нижние геморроидальные вены, впадающие в общую венозную систему. Вещества, поступающие в системный кровоток через верхние отделы прямой кишки, проходят через верхние геморроидальные вены и предварительно через воротную вену попадают в печень. Каким путем будет происходить всасывание из прямой кишки, предсказать трудно, так как это зависит от распределения лекарственного средства в этой области. Как правило, требуются либо те же дозы лекарственных веществ, что и при приеме внутрь, либо несколько большие.

Преимущества состоят в том, что если лекарственное средство раздражает слизистую оболочку желудка, его можно использовать в свечах, например, эуфиллин, индометацин.

Недостатки в основном заключаются в психологическом воздействии на больного, так как этот путь введения может не нравиться или слишком нравиться ему. При повторном введении препарата слизистая оболочка кишки может раздражаться или даже воспалиться. Всасывание может быть недостаточным, особенно при наличии в прямой кишке фекальных масс.

П. А. Белошапко, А. М. Фой (1954) полагают, что весьма рационально использование метода ускорения родов, основанного на укорочении длительности I периода родов путем назначения медикаментозных средств, ускоряющих и облегчающих процессы раскрытия шейки матки. Кроме того, при этом целесообразно стремиться к одновременному использованию и болеутоляющих препаратов. При выборе пути, который следует избрать акушеру для облегчения и ускорения процессов раскрытия шейки матки

авторы рекомендуют предпочтительно использовать вариант снижения тонуса парасимпатической нервной системы рядом лекарственных средств (белладонна, промедол и др.). Это, по их мнению, неизбежно влечет за собой ускоренное, облегченное течение раскрытия шейки матки и, несомненно, требует меньшей сократительной деятельности матки. Профессора П. А. Белошапко, А. М. Фой наиболее целесообразным считают комбинированное применение средств, обеспечивающих возникновение возможно большей податливости шейки матки с препаратами, повышающими сократительную деятельность маточной мускулатуры. Положительных результатов одними из первых, исходя из этих позиций, добились академик М. С. Малиновский и проф. Е. И. Кватер (1937), предложив для целей укорочения I периода родов комбинированное применение пантопона, магнезия сульфата, хинина и тимозифина (два последних препарата способствуют повышению интенсивности маточных сокращений).

Проф. П. А. Белошапко вводил свечу К. К. Скробанского (экстракт белладонны — 0,04 г, пантопон — 0,02 г, антипирин — 0,3 г) в начале I периода родов, когда сокращения матки принимали регулярный характер, чаще всего при раскрытии маточного зева на 3—4 см. Через 1— $\frac{1}{2}$ ч, когда антиспастические свойства белладонны выявляются наиболее полно, производится 2—3—4, в зависимости от силы и характера схваток, подкожные инъекции питуитрина через каждые 25—30 мин по 0,15—0,25 мл. Этот метод автор применял у здоровых рожениц при нормальных родах. Выявлено, что применение даже столь небольших доз питуитрина после возникновения податливости зева приводило к значительному укорочению I периода родов. Часто укорачивался и II период. Средняя продолжительность родов у первородящих оказалась равной 11 ч 40 мин, при минимальном сроке длительности родов в этой группе рожениц 1 ч 45 мин. Средняя продолжительность родов у повторнородящих оказалась равной 6 ч 30 мин. Таким образом, данный метод значительно ускоряет роды и не дает осложнений. Однако, по мнению П. А. Белошапко, А. М. Фой, для ускорения течения I периода родов более целесообразным следует считать применение промедола. Преимущество последнего заключается не только в его значительном спазмолитическом эффекте на шейку матки, что приводит к облегченному раскрытию ее, но и положительном влиянии на сокращения мускулатуры матки, а также в одновременных, впрочем, слабых, болеутоляющих свойствах.

Для сокращения длительности нормальных родов А. П. Николаев рекомендовал применять следующую схему ускорения родов:

— роженице дают 60,0 мл касторового масла и через 2 ч ставят очистительную клизму. За час до очистительной клизмы начина-

ют давать хинин по 0,2 г каждые 30 мин, всего 5 раз (т. е. всего 1,0 г);

— после действия кишечника между двумя последними приемами хинина роженице вводят в вену 50 мл 40 % раствора глюкозы и 10 мл 10 % раствора кальция хлорида (по Хмелевскому);

— вслед за последним порошком хинина роженице внутримышечно вводят 100 мг витамина В₁ и в случае необходимости через 1 ч — еще 60 мг (по Шубу). Действие витамина В₁, как считает А. П. Николаев, по-видимому, основано на способности этого витамина нормализовать углеводный обмен и ликвидировать мышечное утомление, наступающее вследствие накопления молочной и пировиноградной кислот; кроме этого, витамин В₁ угнетает холинэстеразу и способствует сенсibilизации к синтезу ацетилхолина.

Вторая схема ускорения нормальных родов заключается в использовании фоликулина, питуитрина, карбохолина и хинина (предложена Л. А. Решетовой, П. А. Белошапко). Она состоит в следующем:

— роженице вводят внутримышечно 10 000 ЕД фоликулина;

— через 30 мин дают внутрь 0,001 г карбохолина (стойкого деривата ацетилхолина) с сахаром;

— через 15 мин после этого вводят внутримышечно 0,15 мл питуитрина и внутрь дают 0,15 г хинина солянокислого;

— через час от начала стимуляции назначают внутрь одновременно 0,001 г карбохолина и 0,15 г хинина;

— через 15 мин после этого дают карбохолин и хинин в той же дозировке и еще через 15 мин второй раз внутримышечно вводят 0,15 мл питуитрина.

Таким образом, применение этой схемы заканчивается в течение 1 1/2 ч.

М. Я. Михельсон (1951, 1952) предлагает для целей стимуляции нормального родового акта прозерин — препарат, тормозящий холинэстеразу. Автор считает этот путь наиболее физиологичным, так как повышение сократительной деятельности матки осуществляется за счет угнетения холинэстеразы, что дает возможность более полного использования «своего собственного ацетилхолина», вырабатываемого в холинергических структурах. Проф. М. Я. Михельсон предлагает две основные прописи прозерина, рекомендуемого им как для ускорения нормальных родов, так и для борьбы со слабостью родовой деятельности.

Пропись 1: прозерин — 0,003 г с белым сахаром — 0,2 г в порошках, по 1 порошку на прием через 40–60 мин, всего до 8 порошков.

Пропись 2: прозерин — 0,015 г, атропин — 0,0003 г, белый сахар — 0,2 г в порошках, по 1 порошку на прием через час — до 5 порошков.

Атропин во второй прописи назначают для предупреждения возможных побочных эффектов в результате действия больших доз прозерина: слюнотечение, боли в кишечнике, потоотделение, затруднение аккомодации и т. п. Прозерин назначают в периоде раскрытия при раскрытии маточного зева примерно на 4 см как у первородящих, так и повторнородящих.

По наблюдениям П. А. Белашапка, А. М. Фоя, использовавших первую пропись М. Я. Михельсона, родовая деятельность обычно заметно усиливается после применения 2—3-го порошка прозерина. Если она принимает интенсивный характер, дальнейшее применение прозерина следует прекратить. Если же усиления схваток не наблюдается, возможно дальнейшее применение препарата с интервалами, указанными выше. У авторов создается впечатление, что прозерин может обеспечить реальное укорочение родового акта. Однако авторы полагают, что еще трудно решить вопрос, какие из перечисленных выше медикаментозных средств для ускорения нормальных родов дают лучший эффект. Только глубокий анализ большого числа клинических наблюдений и экспериментальных данных обеспечит окончательное решение вопроса.

Среди высказанных по этому поводу суждений важно отметить мнение крупнейших отечественных акушеров — академиков К. К. Скробанского, М. С. Малиновского, А. П. Николаева, которые под ускорением родов понимали такое рациональное ведение родов, при котором, сберегая силы роженицы, поддерживая бодрое, активное состояние ее центральной нервной системы, регулируя, а если нужно, в разумных пределах *усиливая* тонус и сократительную деятельность матки, возможно в интересах матери и ребенка добиться определенного облегчения и уменьшения продолжительности родов.

А. П. Николаев полагает, что теоретически обоснованная и практически вполне оправданная регуляция родового акта в целях *рационального его ускорения* должна быть принята как один из принципов отечественного родовспоможения, ибо она преследует единственную задачу — сохранение здоровья, благополучие роженицы и ребенка.

Представляют несомненный интерес работы (многие из которых представляют исторический интерес), где затрагивается проблема укорочения продолжительности родового акта путем регуляции родовой деятельности назначением родостимулирующих средств совместно со спазмолитиками, чаще всего при лечении первичной слабости родовой деятельности. В исследованиях З. А. Дроздовой (1957) указывается, что с целью регуляции родовой деятельности наиболее целесообразным является применение средств, влияющих на холинергические системы. При этом автор подчеркивает то положение, что атропин, который, как

известно, снимает действие ацетилхолина, подводимого к матке током крови, в то же время не ослабляет действие холинергических нервов матки. Вот почему в экспериментах на морских свинках ею показано, что атропин мало эффективен и для снижения тонуса матки в области шейки, регулируемой в значительной степени тазовым нервом, а эффекты тазового нерва практически очень плохо снимаются атропином.

В соответствии с представлениями о преимущественной иннервации шейки матки парасимпатической нервной системой неоднократно высказывались мнения о возможности ее расслабления путем применения в родах атропина и тем самым укорочения продолжительности родов [Зельгейм Н., 1935 и др.]. Однако еще К. К. Скробанский (1936), А. И. Петченко (1948) и другие авторы указывают, что эти представления являются сугубо схематичными. Последующие клинические работы показали, что атропин не оказывает спазмолитического влияния в процессе родового акта [Михельсон М. Я., 1957; Илиев Г., Хубенов А., 1963; Петровский Г. А., Панащенко А. Д., 1965; Caldeyro-Barcia, 1963; Frank, Bradley, 1965; Adamsons, Toelsson, 1966 и др.].

К. А. Курьшева, Ю. В. Раскуратов, Л. П. Горшкова (1975) при затяжном прелиминарном периоде и затяжных родах с целью нормализации высших вегетативных центров использовали комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающих наряду с созданием лечебно-охранительного режима назначение холинолитических средств — центральных холинолитиков в сочетании с АТФ, аскорбиновой кислотой, оротатом калия и эстрогенами в расчете на нормализацию активности симпатического звена симпатико-адреналовой системы. Это, по мнению авторов, способствует самостоятельному развитию родовой деятельности у данного контингента беременных и рожениц.

В решениях XII съезда акушеров-гинекологов (1969), ряда международных конгрессов акушеров-гинекологов (1973) указывается, что при назначении стимулирующих медикаментозных средств, из которых одним из наиболее эффективных является окситоцин, его необходимо *обязательно* (!) сочетать с назначением спазмолитических средств при установившейся родовой деятельности. В равной степени это касается дискоординированной родовой деятельности, проявляющейся главным образом несинхронными сокращениями матки (тела), гипертонусом нижнего ее сегмента и другими симптомами, где необходимо шире использовать спазмолитические средства с учетом особенностей влияния фармакологических препаратов на плод. Несомненно, что применение спазмолитиков при соблюдении строгих показаний к их назначению во время беременности и родов у рожениц с аномалиями родовой деятельности является весьма целесообразным.

Изыскание веществ, оказывающих одновременно и ганглиолитическое и спазмолитическое действие, важно, ибо работами ряда авторов [Михельсон М. Я. и др.] показано отсутствие эффективности в родах у спазмолитиков из группы М-холинолитиков (атропин, платифиллин, скополамин), которые и до настоящего времени еще применяются некоторыми акушерами.

Исследования проф. М. Я. Михельсона убедительно показывают, что некоторые эффекты парасимпатических нервов совсем не снимаются атропином — действие тазового нерва на матку и другие органы. По мнению автора, это может быть объяснено тем, что окончания нервов выделяют ацетилхолин внутри иннервируемой клетки или, во всяком случае, так близко от холинорецептора, что атропин не может проникнуть к «месту действия» и успешно конкурировать с ацетилхолином за рецептор («Theory of proximity»). Эти экспериментальные данные нашли подтверждение при применении атропина в родах, где по данным внутренней гистерографии, после введения атропина не отмечено изменения частоты, интенсивности и тонуса маточных сокращений, не выявлено координации маточных сокращений [Caldeyro-Barcia et al., 1958; Mendez-Bauer, Poseiro, 1963 и др.]. Поэтому для научного и практического акушерства нужны новые лекарственные средства, обладающие спазмолитическим действием, т. е. способностью снимать те эффекты парасимпатических нервов, которые не снимаются атропином. Важно обратить внимание и на другое обстоятельство — некоторые вещества, оказывающие спазмолитическое действие в эксперименте, в клинике зачастую являются неэффективными. Наиболее показательными в этом плане являются результаты обстоятельной работы Berger, Neuweiler (1962, 1963), которые произвели апробацию 135 (!) веществ, которые в эксперименте считались оказывающими спазмолитическое действие. При апробации этих же веществ не на полосках тонкой кишки, миометрия животных, а на полосках миометрия беременных женщин выяснилось, что лишь 3 вещества (хлордиазепоксид, или либриум, диазепам и прогестерон в повышенных дозах) дали мышечную релаксацию. Следует отметить, что полное угнетение сокращений миометрия получено авторами при применении высоких доз этих веществ.

Ценность спазмолитических средств состоит в том, что они способствуют снижению основного напряжения мышцы матки в паузе между сокращениями и благодаря этому сократительная деятельность матки осуществляется более экономно и продуктивно. Кроме того, целесообразно применение в родах комбинации спазмолитиков, но с различными точками приложения действия [Jung, 1962, 1965].

Наибольшее распространение в отечественном акушерстве получили комбинированные методы применения некоторых спаз-

молитиков из группы ганглиоблокирующих средств (апрофена, дипрофена, ганглерона, кватерона, пентамина и др.) с окситотическими (окситоцин, простагландины, питуитрин, хинин и др.) как до, так и после применения утеротропных средств. Большинство клинико-экспериментальных работ показало целесообразность подобного назначения окситотических и спазмолитических средств. Иногда целесообразно одновременно с легким пальцевым расширением маточного зева одновременно внутривенно вводить спазмолитики, особенно миотропного действия (но-шпа, папаверин, галидор, баралгин), для оказания выраженного спазмолитического эффекта.

При применении спазмолитиков отмечен ряд положительных эффектов [Преловская Е. Н., Лиходаева Л. Л., 1961; Тимошенко Л. В., 1965; Шинкарева Л. Ф., Вербицкая И. Б., 1965; Персианинов Л. С., 1970 и др.]:

- укорочение общей продолжительности родов;
- уменьшение частоты затяжных родов;
- устранение в большом числе наблюдений дискоординированной родовой деятельности, шеечной дистонии, чрезмерной родовой деятельности;
- уменьшение частоты оперативного родоразрешения, асфиксии плода и новорожденного;
- снижение частоты кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

При наличии слабости родовой деятельности у рожениц с выраженным психомоторным возбуждением нами применяется сочетание динезина в дозе 100 мг внутрь, кватерона — 30 мг внутрь и промедола — 20 мг подкожно. Сочетание указанных препаратов применяется при установлении регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3—4 см. Данная схема была применена у 65 рожениц при слабости родовой деятельности и у 80 рожениц при нормальном течении родового акта (группа сравнения). Отметим, что зависимости между средней продолжительностью родов до и после введения сочетания динезина, кватерона и промедола в применявшихся нами дозировках и степенью раскрытия маточного зева к началу введения спазмолитических средств не выявлено. Более существенным является наличие регулярной родовой деятельности, а не степень раскрытия маточного зева. У $\frac{1}{3}$ рожениц сочетание этих препаратов проводилось на фоне родостимулирующей терапии, а у $\frac{2}{3}$ рожениц эти средства, обладающие центральным и периферическим холинолитическим действием, применялись сразу после окончания введения родостимулирующих средств.

Проведенный клинический анализ показал, что, несмотря на введение этих веществ, родостимуляция во всех случаях оказалась эффективной. Ослабление родовой деятельности не отмече-

но также в тех случаях, когда введению динезина, кватерона и промедола предшествовала медикаментозная родостимуляция. Эти клинические наблюдения подтверждены гистерографическими исследованиями. Крайне важным является и тот факт, что после введения спазмолитиков отмечается четкое доминирование дна матки над нижележащими отделами, не происходит нарушения ее сократительной деятельности. При этом выявлена также одна особенность — через 1 ч после введения указанных средств сокращения матки в области нижнего сегмента приобретает более регулярный характер, т. е. появляется более координированный тип маточных сокращений. Отрицательного влияния данного сочетания веществ на состояние плода и новорожденного ребенка не отмечено. В состоянии и поведении новорожденных как в момент рождения, так и в последующие дни не наблюдалось каких-либо отклонений в их развитии. Кардиотокография также не выявила отклонений в состоянии плода.

Регуляция родовой деятельности эзукосом, ганглероном и промедолом была осуществлена у 143 рожениц. Эзукос применяли в дозе 30 мг внутрь, раствор ганглерона — 30 мг внутримышечно и промедол — 20 мг подкожно. У 44 рожениц это сочетание было применено при слабости родовой деятельности, как на фоне родостимуляции хинин—окситоцином, так и после родостимуляции по принятой в Институте схеме. При изучении сократительной деятельности матки в условиях примененного сочетания препаратов, особый интерес представляет координация между сокращениями тела матки и состоянием нижнего ее сегмента. В литературе имеются единичные сообщения по этому вопросу. Ю. Г. Кременцов (1965) указывает на прямую зависимость между частотой осложнений родов, слабостью родовой деятельности и активностью нижнего сегмента матки. При высокой активности нижнего сегмента матки автор отметил, что роды в большинстве случаев протекают нормально, а при низкой активности часто осложняются слабостью родовой деятельности. Кроме того, по мнению автора, определение степени активности нижнего сегмента матки может быть использовано для предупреждения слабости родовой деятельности. При применении указанного сочетания веществ более чем у половины рожениц отмечено усиление активности нижнего сегмента матки. При сопоставлении гистерограмм этих рожениц с клиническим течением родов наблюдалась наименьшая продолжительность родов и отсутствие при последующем их течении слабости родовой деятельности. Таким образом, введение указанных сочетаний веществ, по-видимому, у ряда рожениц способствует предупреждению возникновения слабости родовой деятельности. Установлено улучшение состояния внутриутробного плода (по данным внутриминутных колебаний) после введения спазмолитиков. Очевидно, эзукос и промедол способствуют уменьше-

нию психомоторного возбуждения роженицы, а ганглерон оказывает выраженное и стойкое сосудорасширяющее действие, в том числе, вероятно, и на сосуды матки. В этой связи следует подчеркнуть, что в работе В. Ф. Бандик, Г. Е. Степанковской, Б. М. Венцковского, Ш. Ш. Херодинашвили (1977) при наличии психомоторного возбуждения у рожениц, обусловленного болевой реакцией, выявлены выраженные нарушения обменных процессов, которые влекут за собой ухудшение сократительной деятельности матки — повышение тонуса матки в фазе функционального «покоя», изменение химизма тканей вследствие накопления кислых продуктов обмена, приводящего к ухудшению кровообращения в маточно-плацентарном комплексе. У рожениц, которым вводили натрия оксибутират, виадрил Г, седуксен и другие препараты, отмечено значительное улучшение маточно-плацентарной перфузии и функционального состояния плода и новорожденного.

Таким образом, на основании клинических наблюдений, проведенных кардиоотографических исследований по изучению спазмолитиков установлено, что изученные вещества не приводят к нарушению сократительной деятельности матки, сохраняется доминанта дна матки и тройной нисходящий градиент маточных сокращений, при этом сила маточных сокращений возрастает по мере прогрессирования родов.

РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНЫМИ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИМИ Н-ХОЛИНОЛИТИКАМИ

Ганглерон. Препарат был применен у 188 рожениц в дозе 30–60 мг внутримышечно и внутривенно. У 50 рожениц при наличии болезненных схваток ганглерон (30 мг) применяли в сочетании с промедолом (20 мг) внутримышечно. Установлен выраженный спазмолитический эффект ганглерона — средняя продолжительность родов с момента введения препарата (с учетом степени раскрытия маточного зева к моменту его назначения) у первородящих была в 2 раза меньше по сравнению с контролем. Почти идентичные данные были получены при применении ганглерона у рожениц при слабости родовой деятельности. У повторнородящих отмечен менее выраженный спазмолитический эффект. Наши наблюдения показали, что применяя раствор ганглерона в самом начале родового акта можно добиться значительного укорочения продолжительности родов. При его назначении в сочетании с раствором промедола, в применявшейся нами дозировке, более выраженного родоускоряющего эффекта не наблюдалось. При изучении влияния раствора ганглерона на характер родовой деятельности выявлена интересная закономерность — при

слабости родовой деятельности применение этого препарата до или на фоне действия средств, стимулирующих родовую деятельность, требовалось меньшее количество окситотических средств, чем у рожениц, не получавших раствор ганглерона. Гистерографические исследования также показали, что применение ганглерона во время родов является одним из факторов, способствующих нормализации родовой деятельности.

Изучено также влияние спазмолитических средств на новорожденного по данным неврологического обследования и динамики мышечного тонуса новорожденного. Проведено трехкратное обследование новорожденных на 1-е, 2-е и 4-е сутки жизни. Установлено, что спазмолитики способствуют устранению влияния акта рождения на координационные механизмы, обеспечивающие гипертонию сгибательной мускулатуры новорожденного, а также усиливают приспособительные реакции плода в процессе родового акта. Недаром Caldeyro-Barcia (1976) указывает, что применение β -адреномиметических средств во II периоде родов является одним из моментов улучшения состояния плода, которое автор назвал образно «реанимация плода в периоде изгнания».

Нами было также изучено влияние спазмолитических средств на функциональную структуру некоторых безусловных двигательных рефлексов новорожденных. Первые часы и дни жизни новорожденных показывают, что там, где патологические роды протекают на фоне применения спазмолитических средств, состояние новорожденных было значительно лучше, чем в группе сравнения (по данным неврологического обследования, хронометрии, тонометрии и электромиографии).

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ
ЦЕНТРАЛЬНЫХ ХОЛИНОЛИТИКОВ
(СПАЗМОЛИТИНА) С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМИ
ХОЛИНОЛИТИКАМИ (ГАНГЛЕРОН)
И МИОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ (ГАЛИДОР)

Н. С. Бакшеевым, В. И. Гуштаном (1969) были проведены исследования по изучению основных энергетических процессов в мышце матки в эксперименте и клинике в зависимости от длительности родовой деятельности. Было выявлено, что уже через 16–18 ч родовой деятельности значительно нарушаются окислительные процессы в матке, требующие выключения моторной функции. Т. А. Старостиной (1977) также установлено, что в миометрии при первичной слабости родовой деятельности снижаются энергетические и биосинтетические процессы. Т. А. Старостина предлагает в клиническом плане выделять 3 формы этой аномалии родовых сил в зависимости от степени тяжести и продолжительности родов:

- первичная слабость родовой деятельности легкой степени (продолжительность родов до 18 ч 59 мин);
- первичная слабость родовой деятельности средней тяжести (продолжительность родов 19–24 ч);
- тяжелая (упорная) первичная слабость родовой деятельности (продолжительность родов свыше 24 ч).

Данная классификация Т. А. Старостиной удобна в практическом отношении.

Нам представляется, что при слабости родовой деятельности целесообразно применять сочетание центральных и периферических холинолитиков. Физиологические исследования В. И. Скок (1970) показывают, что при помощи различных ганглионарных препаратов можно управлять процессами, протекающими в ганглиях, что является могущественным средством контроля над многими важными процессами в организме. Важно и другое: отсутствие барьера, подобного гематоэнцефалическому, делает нейроны ганглиев намного более доступными для различных веществ, введенных в кровь, чем нейроны центральной нервной системы. Кроме того, для акушерской практики важно и холинопозитивное действие спазмолитиков (ганглерона и др.). При этом данный эффект проявляется на уровне постганглионарных холинергических синапсов.

Нами у 342 рожениц при слабости родовой деятельности применены указанные сочетания лекарственных препаратов: спазмолитин в дозе 100 мг внутрь в сочетании с раствором галидора 2–4 мл стандартного раствора (50–100 мг) или 100 мг внутрь и раствор ганглерона (30–60 мг) внутримышечно или внутривенно. Эти вещества применялись на фоне родостимулирующей терапии, принятой в Институте: первый тур родостимуляции состоит в назначении касторового масла 30,0 г и очистительной клизмы и через 1 ч назначения хинина по 0,05 г 4 раза через 15 мин, далее производят инъекции (внутримышечно) окситоцина по 0,2 г с интервалом 30 мин пятикратно. При недостаточной эффективности от первого тура родостимуляции с интервалом 2 ч назначают 2-й тур родостимуляции, состоящий из 4 порошков хинина внутрь и 5 инъекций окситоцина в той же дозе и с теми же интервалами, как при проведении 1-го тура родостимуляции. Рекомендуется следующая методика сочетанного применения центральных и периферических Н-холинолитиков при слабости родовой деятельности: при поступлении роженицы в клинику назначается спазмолитин 100 мг внутрь и периферический холинолитик — раствор ганглерона — 1,5 % — 2–4 мл (30–60 мг) внутримышечно и раствор галидора в дозе 2–4 мл (50–100 мг) внутримышечно или 100 мг внутрь. Далее с двумя последними инъекциями окситоцина или сразу же после окончания 1-го тура родостимуляции назначались повторно в той же дозе спазмолитические средства.

Установлено укорочение продолжительности родов, нормализация сократительной деятельности матки, а также профилактики слабости родовой деятельности. Аналогичные суждения еще в 1968 г. высказал А. П. Николаев о том, что при лечении слабости родовой деятельности очень важно, что примененный вместе со спазмоанальгетиками и спазмолитиками (как, например, промедол, пантопон и пр.) прозерин не только профилаксирует ослабление родовой деятельности и ускоряет роды, но одновременно с этим усиливает действие спазмоанальгетиков.

Почти идентичные закономерности обнаружены при проведении родов у повторнородящих в условиях слабости родовой деятельности.

БУФЕРНЫЙ РАСТВОР В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

З. В. Бибилейшвили (1975), В. В. Абрамченко, З. В. Бибилейшвили, А. Р. Чхеидзе (1987) предложен рациональный метод терапии слабости родовой деятельности внутривенным введением роженицам окситоцина на буферном растворе, корригирующем нарушение обменных процессов в организме рожениц и плода. При этом методе родостимуляции общая продолжительность родов уменьшилась на 2 ч 46 мин.

При дискоординированной родовой деятельности Н. Ф. Русина (1976) рекомендует применение электроаналгезии и спазмолитических средств: но-шпа по 2 мл стандартного раствора, апрофен и промедол — 20–40 мг, а также 0,25 % раствор новокаина по 100 мл, внутривенно капельно.

При дискоординированной родовой деятельности большинство авторов, изучавших этот вид аномалии родовой деятельности [Жмакин К. Н., Сыроватко Ф. А., 1960; Лопатченко О. И., 1961; Русина Н. Ф., 1976 и др.] наряду со спазмолитиками рекомендуют проводить адекватную защиту от болевой травмы.

Следует подчеркнуть, что применение спазмолитиков миотропного действия (но-шпа, галидор, папаверин и др.), а также спазмоанальгетиков (промедол, морфин), холинолитических средств (ганглерон, кватерон, пентамин) наиболее эффективно при слабости родовой деятельности в сочетании с окситотическими средствами, однако *эти препараты при дискоординированной родовой деятельности оказывают кратковременный эффект, не приводя к выраженному регулируемому действию миометрия и укорочению длительности родов.* Дальнейшие исследования в этой области, в первую очередь поиски высокоизбирательных спазмоанальгетиков, а также разработки различных вариантов центральной регуляции родовой деятельности этими веществами применительно к виду

аномалии родовой деятельности будет способствовать развитию более рациональных и безопасных методов регуляции родов у рожениц при дискоординированной родовой деятельности.

Сравнительная оценка действия различных спазмолитиков при аномалиях родовой деятельности, а также при нормальном течении родового акта, показала, что при дискоординации родовой деятельности наиболее эффективным средством является применение спазмоанальгетика — баралгина [Абрамченко В. В., Ланцев Е. А., Морозов В. В., 1976]. По сравнению с рядом спазмолитиков, применяющихся в акушерской практике, баралгин содержит три действующих компонента — анальгетик, спазмолитик миотропного действия и парасимпатомиметик. Препарат при внутримышечном и внутривенном введении вызывает быстрое и длительное наступление центрального анальгетического эффекта. Благодаря последнему баралгин оказывает действие на спастические сокращения гладкой мускулатуры. Кроме того, препарат оказывает и прямое действие на мышечные клетки, а также на прохождение импульса блуждающего нерва. Нами баралгин применен у 138 рожениц в периоде раскрытия по 5 мл стандартного раствора внутримышечно и внутривенно на 20 мл 40 % раствора глюкозы. Первородящих было 118, повторнородящих — 20.

Установлено укорочение средней продолжительности родов у первородящих в среднем на 2 ч. Не отмечено удлинения II периода родов и последнего периода при дискоординации родовых сил, обычно ведущих к затяжному течению родов. Общая продолжительность родов при применении баралгина у первородящих составила 10 ч 44 мин \pm 25 мин против 13 ч 45 мин \pm 18 мин в контроле, у повторнородящих соответственно 8 ч 40 мин \pm 51 мин и 10 ч 40 мин \pm 16 мин (различие статистически достоверно).

Чрезвычайно важным является изучение спазмолитического влияния баралгина на среднюю продолжительность периода раскрытия до и после применения баралгина. Отмечено укорочение средней продолжительности родов (периода раскрытия) в 2 раза у первородящих при нормальном течении родов. Менее выраженный спазмолитический эффект наблюдается при дискоординированной родовой деятельности и затяжном течении родового акта, а также у повторнородящих при нормальном его течении, у которых отмечено укорочение средней продолжительности периода раскрытия на 2 ч.

Для определения показаний и времени введения баралгина проведен детальный анализ средней продолжительности I периода родов в зависимости от степени раскрытия маточного зева. Выявлен высокий спазмолитический эффект у перво- и повторнородящих при нормальном течении родов при применении баралгина в случаях сохраненной и зрелой шейки матки. В то же время, применение баралгина у повторнородящих при нормаль-

ном течении родового акта при раскрытии маточного зева на 5–6 см ведет даже к некоторому удлинению родов на 1 ч, а при раскрытии на 7–10 см вновь отмечается выраженный спазмолитический эффект. При дискоординации родовых сил и затяжном течении родового акта у первородящих наиболее целесообразно применение баралгина при раскрытии маточного зева на 4 см, так как средняя продолжительность I периода родов после применения баралгина при раскрытии маточного зева на 5–6 см равняется 11 ч 59 мин \pm 2 ч 48 мин, при раскрытии маточного зева на 7–10 см — равняется 5 ч 33 мин \pm 1 ч 02 мин, т. е. уменьшается в 2,5 раза по сравнению со средней продолжительностью I периода родов при сохраненной и зрелой шейке матки, которая равнялась 17 ч 37 мин \pm 3 ч 51 мин (различие высоко достоверно).

Высокий анальгетический и спазмолитический эффекты подтверждены данными электротермоэстизиометрических исследований по определению болевых порогов до и после применения баралгина.

Данные двухканальной внутренней гистерографии показали, что баралгин снижает тонус покоя матки в области нижнего сегмента и способствует более координированной родовой деятельности при наличии дискоординации. Особенно эффективен баралгин при дискоординации маточных сокращений в области нижнего сегмента матки.

Отсутствие эффекта баралгина у рожениц при затяжном течении родов и раскрытии маточного зева на 4–7 см, с нашей точки зрения, обусловлено тем обстоятельством, что в этот момент срабатывает механизм саморегуляции матки — так называемый «феномен компенсации» — значительное снижение базального тонуса или тонуса покоя в области нижнего сегмента матки [Абрамченко В. В., 1978, 1979].

Таким образом, применение спазмоанальгетика баралгина дает наиболее выраженный спазмолитический эффект при физиологическом течении родового акта в начале родов при сохраненной и зрелой шейке матки, при условии наличия регулярной родовой деятельности.

При затяжном течении родов, обусловленном дискоординацией родовых сил, применение баралгина при раскрытии на 2–4 см и на 5–6 см дает одинаковый спазмолитический эффект, когда I период родов после введения баралгина одинаков — 11 ч 02 мин \pm 1 ч 40 мин и 11 ч 59 мин \pm 2 ч 48 мин.

Выявленный нами ранее феномен саморегуляции матки при данном раскрытии маточного зева в виде значительного снижения базального тонуса матки дает основание говорить о том, что применение спазмолитиков при раскрытии маточного зева на 4–7 см нецелесообразно, так как имеется собственный механизм саморегуляции матки со значительным снижением базального

давления, несмотря на то, что интенсивность схваток при затяжном течении родов по данным внутриматочного давления остается одинаковой.

Данные клиники и кардиотокографии не выявили отрицательного влияния баралгина на величину кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах, состоянии плода и новорожденного.

Таким образом, наши данные показывают, что *применение баралгина наиболее эффективно при нормальных родах в начале родового акта при полной готовности организма женщины к родам — наличии регулярной родовой деятельности, сохраненной и зрелой шейки матки.*

При дискоординации родových сил баралгин также оказывает высокий спазмолитический эффект, анальгезирующий и нормализующий сократительную деятельность матки, особенно в области нижнего сегмента матки, проявляющийся в виде снижения базального тонуса (тонуса покоя).

Применение баралгина при раскрытии маточного зева на 4–7 см у рожениц при затяжном течении родового акта, обусловленного дискоординацией, нецелесообразно, так как в этот период срабатывает саморегулирующий механизм матки в виде значительного снижения базального тонуса. Баралгин не оказывает побочных явлений на организм роженицы, состояние внутриутробного плода и новорожденного и должен найти более широкое применение при лечении дискоординации родových сил.

При чрезмерной родовой деятельности с целью регуляции родовой деятельности нами применяется сочетание нейролептиков — аминазина или пропазина, пипольфена в дозе 25–50 мг в сочетании с раствором промедола 20–40 мг и галидора — 50–100 мг (2–4 мл) внутримышечно. У некоторых рожениц дополнительно применялся фторотан в концентрации 1,5–2 об %.

Установлен выраженный нейротропный эффект данного сочетания препаратов с нормализацией родовой деятельности и одновременно состояния плода не ранее 30–40 мин. При дополнении терапии фторотаном буквально в первые 2–3 мин с момента его ингаляции происходила нормализация родовой деятельности, при повышении концентрации до 2 об % и свыше происходила полная остановка родовой деятельности. Параллельно очень быстро наступала нормализация базальной частоты сердцебиения плода. Однако применение фторотана не является этиопатогенетическим лечением чрезмерной родовой деятельности. Если не устранена причина чрезмерной родовой деятельности и если ингаляции фторотана продолжают менее 15–20 мин, то после их прекращения может вновь возникнуть чрезмерная родковая деятельность.

Таким образом, наши клинические наблюдения позволяют считать, что наиболее эффективными средствами у рожениц при чрезмерной родовой деятельности являются фторотан и β -адреномиметики.

В заключение необходимо отметить, что *дифференцированное применение спазмолитических препаратов с учетом вида аномалий родовой деятельности, времени введения препарата, степени раскрытия маточного зева, дозы и способа введения веществ ведет к укорочению длительности родов как у первородящих, так и повторнородящих в среднем на 3–4 ч.*

Сочетанное применение центральных и периферических Н-холинолитиков (спазмолитина и ганглерона) в указанных выше дозировках рекомендуется применять с целью корригирующего действия на сократительную функцию матки в области тела и нижнего ее сегмента.

Применение спазмолитика галидора наиболее показано у рожениц при гиподинамическом типе (форме) слабости родовой деятельности, так как препарат приводит к усилению интенсивности и увеличению частоты схваток в 2 раза сразу после его введения.

Сочетанное применение спазмолитина и ганглерона рекомендуется применять у рожениц при слабости родовой деятельности в самом начале периода раскрытия при установившейся родовой деятельности.

Применение баралгина наиболее показано при затяжном течении родового акта, обусловленного дискоординированными маточными сокращениями, повышенного основного (базального) тонуса матки.

При использовании спазмолитиков и других средств, влияющих на функцию миометрия в качестве объективного контроля, рекомендуется использовать наружную и внутреннюю гистерографию.

Применение спазмолитических средств, наряду с укорочением общей продолжительности родового акта, приводит также к снижению частоты асфиксии плода и новорожденного, а также оперативного родоразрешения, травм мягких родовых путей, мышц промежности и тазового дна у рожениц при аномалиях родовых сил.

Глава XII

ВЕДЕНИЕ РОДОВ И РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОКСИТОЦИНОМ И ПРОСТАГЛАНДИНАМИ

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (ГИПОАКТИВНОСТЬ ИЛИ ИНЕРТНОСТЬ МАТКИ)

В методических рекомендациях, посвященных аномалиям родовой деятельности [Чернуха Е. А., Старостина Т. А., Сидорова И. С., Ботвин М. А., 1990], указывается на то, что при установлении диагноза первичной слабости родовых сил необходимо немедленно приступить к ее лечению. Прежде всего, где это возможно, необходимо устранить причины, вызывающие слабость родовых сил, — при многоводии и маловодии и наличии зрелости шейки матки, или при раскрытии маточного зева на 4–5 см, вскрывают плодный пузырь.

При утомлении роженицы следует предоставить ей отдых путем дачи акушерского медикаментозного наркоза или назначения лечебной электроаналгезии при отсутствии срочных показаний к родоразрешению (острая гипоксия плода, угроза образования акушерских свищей и др.).

При выборе того или иного средства следует исходить из конкретных условий (состояние роженицы и плода, целостность плодного пузыря, наличие, кроме слабости родовой деятельности, таких осложнений, как поздний токсикоз или экстрагенитальные заболевания, целесообразность предоставления кратковременного или более продолжительного сна-отдыха и др.). Перед назначением того или иного средства путем тщательного опроса следует уточнить переносимость его беременной, а также учесть возможное побочное влияние препарата на организм матери и плода.

Акушерский наркоз должен проводить врач-анестезиолог. Если его нет, можно предоставить отдых назначением следующей комбинации препаратов (раствор промедола 2 % — 1 мл, раствор димедрола 2 % — 1 мл, раствор атропина сульфата 0,1 % — 1 мл), вводимых внутримышечно. Сон обычно продолжается 2–3 ч. Можно

использовать дроперидол 0,25 % — 1 мл, седуксен 0,5 % — 2 мл, элениум 100 мг на 10 мл дистиллированной воды. Надо помнить, что при комбинированном применении препаратов наблюдается потенцирование их действия и поэтому необходимо уменьшить их обычную дозировку.

В родах следует воздерживаться от приема пищи ввиду того, что при необходимости оперативного лечения это является противопоказанием для наркоза. Для энергетического обеспечения организма в родах рекомендуется введение витаминов, особенно аскорбиновой кислоты (витамин С — 300 мг) и тиамин бромид (витамин В₁ 50–100 мг внутривенно в 50 мл 40 % раствора глюкозы), галаскорбина внутрь (1 г).

Хороший эффект оказывает внутривенное введение кальция хлорида — 10 % раствор — 10 мл или кальция глюконата — 10 % раствор — 10 мл, а также сипетина (1 % раствор — 2 мл), разведенного в 250 мл раствора глюкозы, который вводят капельно внутривенно.

При слабости родовых сил эффективно введение спазмолитика в дозе 100–200 мг внутрь и раствора ганглерона 30–90 мг внутримышечно при раскрытии маточного зева на 3–5 см.

В I периоде родов, при отсутствии противопоказаний, поведение роженицы должно быть активным, ей следует вставать, ходить, хорошее влияние оказывает теплый душ. Необходимо контролировать функцию мочевого пузыря и кишечника.

Для сенсбилизации матки к окситотическим веществам, и особенно при незрелой шейке матки, показано введение одного из эстрогенных препаратов — раствора фолликулина или эстрадиол-дипропионата в масле 0,1 % (20–30 тыс. ЕД), раствора синэстрола в масле 2 % (10–20 мг) внутримышечно через 2–3 ч (до 3 раз в сутки).

Слабость родовой деятельности, как правило, сопровождается утомлением роженицы, особенно если она вступает в роды в ночное время. Для того, чтобы добиться успеха от применения утеротонических средств, показано предоставление роженице отдыха (учитывать продолжительность безводного промежутка!).

Для лечебного акушерского наркоза с успехом используют раствор натрия оксибутирата 20 % (ГОМК). Для премедикации вводят раствор промедола (2 % — 1 мл) или раствор пипольфена (2,5 % — 1 мл), раствор димедрола (1 % — 1 мл) внутримышечно или внутривенно. ГОМК вводят внутривенно медленно из расчета 50–65 мг на 1 кг массы тела (в среднем 4 г сухого вещества) через 15–20 мин после премедикации. Сон наступает через 3–8 мин после введения ГОМК и продолжается обычно в течение 2 1/2 ч. Вопрос назначения акушерского наркоза решается совместно акушером-гинекологом и анестезиологом, осуществляет его — врач-анестезиолог. Оксибутират натрия обладает анти-

гипоксической активностью, способствует стабилизации трансмембранного градиента клетки и улучшает функцию калий — натриевого насоса. Он способствует более быстрому раскрытию маточного зева и уменьшению гипоксических состояний плода. При лечебном акушерском наркозе интенсивность обменных процессов и потребление кислорода тканями снижается. После отдыха уменьшаются явления метаболического ацидоза, повышаются обменные и окислительные процессы, на фоне которых усиливается действие утеротонических препаратов.

С успехом можно применять электроаналгезию с использованием импульсных токов (сила тока 8—10 мА, частота от 160 до 450—750 Гц) в комбинации с предварительным введением промедола, пипольфена.

Нередко достаточно предоставления роженице отдыха, чтобы после ее пробуждения восстановилась нормальная родовая деятельность. Для слежения за динамикой раскрытия шейки матки влагалищное исследование следует произвести до предоставления отдыха и после пробуждения роженицы. При наличии показаний для вскрытия плодного пузыря амниотомию следует произвести до предоставления отдыха.

Если после предоставления лечебного сна-отдыха родовая деятельность не восстановилась, через 1—2 ч показано назначение утеротонических средств, при этом следует учитывать противопоказания для родостимуляции:

- несоответствие между размерами плода и таза матери (анатомически и клинически узкий таз);
- наличие рубца на матке после перенесенных операций (кесарево сечение, вылушение миоматозных узлов, метропластика и др.);
- утомление роженицы;
- неправильные положения и предлежания плода;
- внутриутробное страдание плода;
- полное предлежание плаценты;
- отслойка нормально и низко расположенной плаценты;
- наличие стеноза влагалища, рубца после зажившего разрыва промежности III степени и другие рубцовые изменения мягких родовых путей;
- дистоция шейки матки, ее атрезия и рубцовые изменения;
- аллергическая непереносимость окситотических веществ.

С целью стимуляции родовой деятельности рекомендуется множество различных медикаментозных схем. При этом необходимо руководствоваться принципами назначения с самого начала лечения наиболее эффективных препаратов, а не идти от менее к более эффективным.

В настоящее время применяют следующие медикаментозные схемы возбуждения и стимуляции родовой деятельности.

Внутривенное введение окситоцина. Для внутривенного введения 1 мл окситоцина (5 ЕД) разводят в 500 мл 0,9 % изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят капельно, начиная с 6–8 капель/мин, постепенно увеличивая количество капель каждые 5–10 мин на 5 капель до получения эффекта (но не более 40 капель/мин!) Для капельного введения окситоцина целесообразно использовать специальные дозирующие перфузоры (насосы). С целью создания медикаментозной защиты плода, за 15–20 мин перед родостимуляцией окситоцином, рекомендуется внутривенное введение 10 мг седуксена.

Если введение окситоцина, в достаточной дозе, в течение 2 ч не усиливает сокращения матки и не способствует увеличению раскрытия шейки матки, то дальнейшая или повторная инфузия его нецелесообразна. При этом можно прибегнуть к введению простагландина или поставить вопрос о кесаревом сечении.

Трансбуккальное применение окситоцина. Таблетки дезаминокситоцина (ОДА 914) вводят за щеку, начиная с 25 ЕД с интервалом в 30 мин. При необходимости дозу можно увеличить до 100 ЕД. Если возникает бурная родовая деятельность, таблетку удаляют и рот прополаскивают 5 % раствором натрия бикарбоната.

Внутривенное введение простагландина $\Phi_{2\alpha}$ или E_2 . Для внутривенного введения 5 мг простагландина $\Phi_{2\alpha}$ (энзапрост) или 1 мг простагландина E_2 (простенон) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или раствора глюкозы (левулезы) и вводят со скоростью от 6–8 капель/мин, по необходимости увеличивая скорость введения в зависимости от получаемого эффекта (в среднем 25–30 капель/мин).

Применение простагландина E_2 в таблетках. Простагландин E_2 (простин, простармон) можно применять в таблетках. Начальная доза составляет 0,5 мг (1 таблетка) и затем эту дозу повторяют каждый час. При недостаточности сократительной активности матки дозу препарата можно увеличить до 1 мг.

Преимуществом простагландина, по сравнению с окситоцином, является его способность возбуждать родовую деятельность в любые сроки беременности, способствовать созреванию шейки матки.

Комбинированное внутривенное введение окситоцина и простагландина $\Phi_{2\alpha}$. Для внутривенного введения 2,5 ЕД окситоцина и 2,5 мг ПГ $\Phi_{2\alpha}$ разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят со скоростью от 6–8 до 40 капель в минуту. При одновременном введении окситоцина и простагландина отмечается потенцирование действия препаратов.

Введение утеротонических средств осуществляется под постоянным контролем врача акушера-гинеколога и акушерки. Требуется тщательный (желательно мониторинг) контроль за характером

сократительной деятельности матки и состоянием внутриутробного плода.

Передозировка простагландина и особенно окситоцина ведет к гипертонусу матки, судорожным ее сокращениям, что в свою очередь приводит к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробному страданию плода, к преждевременной отслойке плаценты. При введении простагландина иногда наблюдаются побочные явления в виде тошноты, рвоты, поноса, лихорадки, постинъекционного флебита. В практическом акушерстве применяют различные препараты для стимуляции родовой деятельности — масло касторовое, хинина гидрохлорид, карбохоллин, пахикарпин, анаприлин и др.

Родовая деятельность усиливается при положении роженицы на боку, одноименном с позицией плода, и это следует учитывать при проведении родостимуляции.

Медикаментозные схемы нельзя проводить одну за другой без предварительного отдыха роженицы. Наряду со стимуляцией родовой деятельности показано применение спазмолитических средств. Спазмолитические препараты следует применять при установившейся родовой деятельности и при открытии шейки матки на 3—4 см. Их повторное введение можно осуществлять через 3—4 ч. Введение стимулирующих средств целесообразно сочетать с введением одного из спазмолитических и анальгетических средств: раствор апрофена 1 % — 1 мл внутримышечно, но-шпа 2 мл внутримышечно, бускопан 2,5 мл внутримышечно, раствор промедола 2 % — 1 мл внутримышечно, спазмолитик 0,1 г внутрь, раствор ганглерона 1,5 % — 1 мл внутримышечно и др.

Если до рождения плода осталось меньше 1 ч, то промедол не следует вводить, учитывая его угнетающее влияние на плод.

В процессе ведения родов у женщин со слабостью родовой деятельности необходимо систематическое врачебное наблюдение за состоянием роженицы и внутриутробного плода (целесообразно проводить мониторинг контроль).

Учитывая возможность развития метаболического ацидоза, показано внутривенное введение раствора натрия гидрокарбоната 5 % в количестве 100—200 мл. Для профилактики внутриутробной гипоксии плода показано внутривенное введение раствора сигетина 1 % — 2 мл, разведенного в 20 мл 40 % раствора глюкозы.

Периодически необходимо проводить вдыхание кислорода. Оптимальным режимом оксигенотерапии при гипоксии плода в I периоде родов является использование 60 % кислорода с длительностью ингаляции 20—30 мин. Эффективность оксигенотерапии в родах повышается на фоне внутривенного введения 2,4 % раствора — 10 мл эуфиллина с глюкозой, обладающего спазмолитическим и общим сосудорасширяющим действием. Через 15—20 мин после введения эуфиллина следует начинать ингаляцию увлажненного 60 % кислорода.

С успехом используют гипербарическую оксигенацию (ГБО), способствующую восстановлению газообмена, нормализации гемодинамики и микроциркуляции, улучшению функционального состояния системы мать — плацента — плод, улучшению маточного кровотока, повышению интенсивности маточных сокращений, облегчению раскрытия шейки матки и укорочению общей продолжительности родов.

При слабости родовой деятельности, сочетающейся с другой патологией (тазовое предлежание плода, внутриутробное страдание плода, отягощенный акушерский анамнез, пожилой возраст первородящих, множественная миома матки, отсутствие эффекта от терапии и условий для родоразрешения через естественные родовые пути) показана операция кесарева сечения.

Для усиления родовой деятельности в I периоде родов при мертвом или нежизнеспособном плоде, наряду с медикаментозной терапией возможно применение кожно-головных щипцов по Уилт — Иванову.

С целью профилактики кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах проводят капельное внутривенное введение раствора метилэргометрина 0,02 % — 1 мл или 5 ЕД окситоцина, разведенного в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида в момент врезывания или прорезывания головки плода. Метилэргометрин или окситоцин разводят в 20 мл 40 % раствора глюкозы и вводят медленно внутривенно.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ВТОРИЧНОЙ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вопрос о врачебной тактике решают после установления причины вторичной слабости родовой деятельности. Так, при вторичной слабости родовой деятельности, наступившей вследствие чрезмерной плотности оболочек, показано их немедленное вскрытие. Очень важно дифференцировать вторичную слабость родовой деятельности с клиническим несоответствием между размерами таза и головкой плода.

Лучшим средством борьбы со вторичной слабостью родовой деятельности в I периоде родов является предоставление отдыха роженице (электроаналгезия, ГОМК); после пробуждения проследить за характером родовой деятельности в течение 1—1 1/2 ч и в случае ее недостаточности показана родостимуляция одним из вышеуказанных средств (окситоцин, простагландин). Необходимо введение спазмолитических и анальгетических средств, проведение профилактики гипоксии плода. В периоде изгнания, при головке, стоящей в узкой части полости малого таза или в выходе, вводят окситоцин (0,2 мл под кожу) или дают таблетку окситоцина (25 ЕД) за щеку.

При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий показано оперативное родоразрешение (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, извлечение плода за тазовый конец и др.), в зависимости от имеющихся условий, не дожидаясь появления признаков острой гипоксии плода, ибо в таких случаях операция будет более травматичной для страдающего плода.

Если продвижение головки, находящейся на тазовом дне, задерживается из-за ригидной или высокой промежности, следует произвести перинео- или эпизиотомию.

При вторичной слабости родовой деятельности в сочетании с другими неблагоприятными факторами и отсутствием условий для родоразрешения через естественные родовые пути, следует произвести операцию кесарева сечения. При наличии инфекции у рожениц методом выбора является экстраперитонеальное кесарево сечение или кесарево сечение с временным ограничением брюшной полости.

В случае наличия признаков развивающейся инфекции, а также при безводном промежутке более 12 ч, если не ожидается окончание родов в ближайшие 1-1 1/2 ч, показано применение антибиотиков (ампициллин, ампиокс и др.)

С целью профилактики кровоточения в последовом и раннем послеродовом периодах необходимо введение утеротонических средств (метилэргометрина, окситоцина, простагландина).

СЛАБОСТЬ ПОТУГ

Слабость потуг может быть первичной и вторичной.

Ведение родов при слабости потуг по существу должно быть таким же, как и при вторичной слабости родовой деятельности. При слабости потуг обычно воздерживаются от акушерского наркоза и используют стимулирующие матку средства (окситоцин внутривенно или в виде таблеток).

При несостоятельности брюшного пресса прибегают к бинту Вербова или его модификации из простыни. По показаниям применяют перинео- или эпизиотомию.

При безуспешности вышеуказанных мероприятий и наличии показаний к быстрому родоразрешению (острая гипоксия плода, эндометрит, затянувшийся период изгнания) применяется наложение акушерских щипцов или вакуум-экстрактора. Выжимание плода по Кристеллеру травматично и опасно для матери и плода и не должно применяться.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (ГИПЕРАКТИВНОСТЬ МАТКИ)

Для снятия чрезмерно сильных схваток эффективным является применение и проведение токолиза β -адреномиметиками (парту-

систен, бриканил, ритодрин и др.) Партусистен (0,5 мг) или бриканил разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно, начиная с 5–8 капель в минуту, постепенно увеличивая дозу до нормализации родовой деятельности. Через 5–10 мин после начала внутривенного введения β -адреномиметиков роженица отмечает значительное уменьшение болей, снижение сократительной активности матки, а через 30–40 мин можно достичь прекращения родовой деятельности.

Среди побочных реакций в ответ на введение токолитиков возможны тахикардия, некоторое снижение артериального давления, особенно диастолического, небольшая слабость, тошнота. Для снятия побочных действий на сердечно-сосудистую систему рекомендуется назначение изоптина (40 мг внутрь), который является антагонистом кальция, способствует также снижению сократительной активности миомерия.

При отсутствии β -адреномиметиков для снятия родовой деятельности можно использовать эфирный или фторотановый наркоз. Наркоз закисью азота непригоден, так как не снижает тонуса матки. При лечении чрезмерной родовой деятельности целесообразно внутримышечное введение магния сульфата (25 % раствор — 10 мл) и раствора промедола или омнопона (2 % раствор — 1 мл).

Роженицу рекомендуется укладывать на бок, противоположный позиции плода, и роды принимать на боку. Во II периоде родов целесообразно проведение пудендальной анестезии.

После родов тщательно осматривают мягкие родовые пути с целью выявления разрывов. Если роды произошли на улице, то после поступления женщины в родовспомогательное учреждение обеззараживают наружные половые органы и вводят противостолбнячную сыворотку родильнице и новорожденному.

При наличии в анамнезе беременных стремительных родов госпитализация в родильный дом показана до наступления родов. Если предыдущие беременности заканчивались стремительными родами с неблагоприятным исходом для плода, необходимо своевременно ставить вопрос о плановом кесаревом сечении в интересах плода.

ДИСКООДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

При этом состоянии необходимо тщательное слежение за характером родовой деятельности, раскрытием шейки матки, вставлением и продвижением предлежащей части плода и его состоянием. Хороший эффект оказывает вскрытие плодного пузыря. **Грубой ошибкой является назначение окситотических средств для лечения дискоординации (!).**

Для лечения дискоординации родовой деятельности рекомендуют проведение психотерапии, лечебной электроаналгезии, использование анальгетических (20–40 мг промедола), спазмолитических (2–4 мл 2 % раствора но-шпы, 2 мл 2 % раствора папаверина гидрохлорида, 5 мл баралгина и др.), бета-миметических средств (0,5 мг партусистена или бриканила разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно), седативных средств (седуксена 10 мг).

Введение спазмолитиков необходимо начинать как можно раньше и регулярно проводить каждые $2\frac{1}{2}$ –3 ч на протяжении всех родов. Целесообразно применение раствора фолликулина в масле 0,1 % (20–30 тыс ЕД), 2 % раствора синэстрола в масле (10–20 мг) внутримышечно через 3 ч (до 3 раз в сутки).

Для усиления образования эндогенных простагландинов используют линетол (30 мл) или арахиден по 20 капель 2–3 раза на протяжении родов.

Если роженица утомлена, ей необходимо предоставить медикаментозный отдых на $2\frac{1}{2}$ –3 ч. Показано проведение профилактики гипоксии плода периодическим вдыханием 60 % увлажненного кислорода.

Если дискоординация родовой деятельности не поддается консервативному лечению, нередко, особенно при появлении признаков внутриутробного страдания плода, длительном безводном промежутке, осложненном акушерском анамнезе следует своевременно ставить вопрос об оперативном родоразрешении путем кесарева сечения.

ГИПЕРТОНУС НИЖНЕГО СЕГМЕНТА МАТКИ (ОБРАТНЫЙ ГРАДИЕНТ)

Для восстановления тройного нисходящего градиента с доминантой дна рекомендуется проведение психотерапии, использование анальгетических, седативных, спазмолитических средств, акушерского наркоза. Хороший эффект оказывает лечебная электроаналгезия, вскрытие плодного пузыря. **Ошибками является назначение окситотических средств и попытка пальцевого расширения шейки матки (!).**

Прежде всего следует выяснить причину данной патологии. Так, если установлена незрелость шейки матки, необходимо проводить лечение, направленное на ее созревание.

В родах важен тщательный мониторинг за характером родовой деятельности, динамикой раскрытия шейки матки (ведение партограммы), сердцебиения плода, обязательна профилактика гипоксии плода.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, с учетом состояния роженицы и плода, следует своевременно ставить вопрос о родоразрешении путем операции кесарева сечения.

ЦИРКУЛЯРНАЯ ДИСТОЦИЯ МАТКИ (КОНТРАКЦИОННОЕ КОЛЬЦО)

При отсутствии угрожающего состояния со стороны матери и плода показан токолиз β -адреномиметиками (партусистен, бриканил, ритодрин и др.), введение спазмолитических средств (ношпа 2 мл, баралгин 2 мл и др.). Можно ввести внутримышечно 25 % раствор магния сульфата 10 мл, подкожно пантопон (2 % раствор — 1 мл), промедол (1 % раствор — 1 мл), седуксен (10 мг). Если достичь эффекта не удалось, для ликвидации контракционного кольца следует прибегнуть к глубокому наркозу с помощью эфира, фторотана.

Акушерские щипцы можно накладывать только под глубоким наркозом эфиром или фторотаном и при наличии условий для их наложения. При мертвом плоде проводят плодоразрушающую операцию, иногда приходится прибегать и к операции кесарева сечения. Операция кесарева сечения в случае отсутствия успеха от медикаментозной терапии, включающей глубокий наркоз, является методом выбора. С целью бережного извлечения ребенка целесообразно производить продольный разрез на матке.

СУДОРОЖНЫЕ СХВАТКИ (ТЕТАНИЯ ИЛИ ФИБРИЛЛЯЦИЯ МАТКИ)

Лечение тетании матки зависит от ее причины. Так, при передозировке окситотических средств следует немедленно прекратить их введение и при необходимости дать роженице глубокий наркоз эфиром или фторотаном или срочно наладить внутривенное введение β -адреномиметиков (партусистен или бриканил и др.).

При клиническом несоответствии, вслед за проведением наркоза, следует приступить к операции кесарева сечения (иногда на мертвом плоде). Акушерский наркоз обычно снимает тетанию и нормализует родовую деятельность. Если родовые пути подготовлены, то под наркозом плод извлекают с помощью акушерских щипцов или за ножку (при тазовом предлежании). При мертвом плоде производят операцию краниотомии. После извлечения плода показано ручное отделение плаценты, выделение последа и обследование полости матки для исключения разрыва.

При тетании матки, наличии гипоксии плода и отсутствии условий для влагалищного родоразрешения показано проведение операции кесарева сечения.

ФЕНОМЕН САМОРЕГУЛЯЦИИ МАТКИ В РОДАХ (ФЕНОМЕН КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ МАТКИ В РОДАХ)

Раскрытие закономерностей и механизмов, регулирующих родовую деятельность, может явиться основой выработки динамических схем регуляции родовой деятельности.

При помощи разработанной нами [Абрамченко В. В., 1976, 1981] новой методики — двухканальной внутренней гистерографии — выявлены два механизма саморегуляции матки при нормальных родах и при слабости родовой деятельности.

Первый механизм саморегуляции матки при нормальных родах:

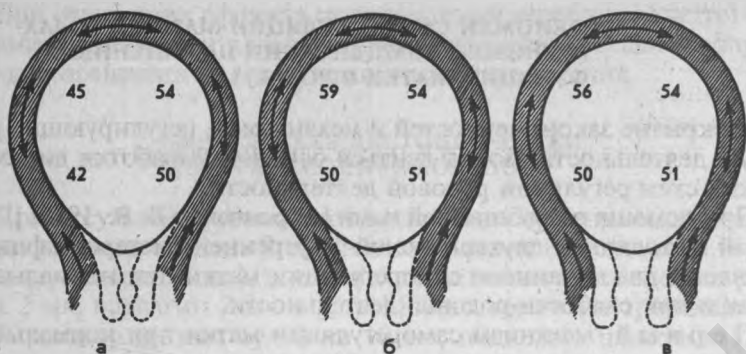
а) Отмечается увеличение скорости расслабления матки (диастолы) при увеличении силы маточных сокращений на их частоту по мере прогрессирования родового акта в области нижнего сегмента матки по отношению к скорости расслабления дна матки. В процессе физиологических родов возрастает длительность фазы расслабления. Так, отмечено увеличение скорости расслабления нижнего сегмента матки до 42 с по отношению к 45 с в дне матки при раскрытии маточного зева на 2–4 см; при раскрытии на 5–7 см соответственно 50 и 59 с; при раскрытии на 8–10 см — 50 и 56 с. При этом интенсивность маточных сокращений в ед. Монтевидео в нижнем сегменте матки при нормальных родах *всегда выше*, чем в дне матки. Так, при раскрытии зева на 2–4 см в нижнем сегменте матки маточная активность была 172, в дне матки — 144 ед.; при раскрытии на 5–7 см соответственно 144 и 112 ед. и на 8–10 см также соответственно 168 и 141 ед. (различие статистически достоверно).

б) При физиологических родах и слабости родовой деятельности диастола в нижнем сегменте матки всегда *меньше*, чем в теле матки. Так, при нормальных родах и раскрытии маточного зева на 2–4, 5–7, 8–10 см соотношение диастолы в дне и нижнем сегменте матки следующее: 45–42 с; 59–50 с; 56–50 с.

При слабости родовой деятельности эти показатели таковы: 54–50 с, 54–51 с, 54–51 с (различие достоверно) (рис. 61).

Второй механизм саморегуляции матки при слабости родовой деятельности.

а) При слабости родовой деятельности и отсутствии нарастания интенсивности схваток наблюдается феномен компенсации — значительное снижение базального тонуса (тонуса покоя) в области нижнего сегмента матки при раскрытии маточного зева на 4–7 см. Важно подчеркнуть, что при слабости родовой деятельности длительность диастолы и продолжительность всей схватки не увеличиваются. Снижение базального тонуса при слабости родовой деятельности и раскрытии маточного зева от 4 до 8 см по сравнению с нормальными родами является очень важным для



Р и с. 61. Сократительная деятельность матки при слабости родовой деятельности по данным двухканальной внутренней гистерографии.

Раскрытие маточного зева: а) 2–4 см; б) 5–7 см; в) 8–10 см.

осуществления продвижения предлежащей части по родовым путям за счет снижения тонуса покоя (базального тонуса) нижнего сегмента матки при отсутствии возрастания интенсивности маточных сокращений, как это наблюдается при нормальных родах.

б) При слабости родовой деятельности длительность диастолы и продолжительность всей схватки не возрастают. Продолжительность схватки при слабости родовой деятельности выше, чем при нормальных родах, но различия в ее длительности в начале и в конце первого периода родов не отмечено как в дне, так и в нижнем сегменте матки, где это различие не превышает 2–3 с против 12–17 с при нормальных родах.

в) Исходя из пункта «б» об отсутствии увеличения продолжительности схватки и диастолы существует, начиная с раскрытия маточного зева на 4 см и более, следующий механизм саморегуляции матки — *возрастает* частота схваток и скорость систолы (фаза сокращения), т. е. укорочение систолы в дне и нижнем сегменте матки. Отмечается также уменьшение длительности интервалов между схватками при слабости родовой деятельности по сравнению с нормальными родами, что имеет также компенсаторный характер.

Выявленные закономерности сократительной деятельности матки в дне и нижнем сегменте матки обусловлены *впервые обнаруженной функциональной гидродинамической полостью* в области нижнего сегмента матки, которая образуется во время схватки и ограничивается стенкой матки в нижнем сегменте, плечиками и головкой плода (не путать с классическим понятием акушерства — местом охвата головки стенками шейки матки, которое называется *поясом* или *кольцом соприкосновения*).

Наличие данной функциональной гидродинамической полости доказывается зоной повышенного внутриматочного давления

в процессе регистрации схваток в области нижнего сегмента матки за счет его активного сокращения во время схватки, что и ведет к повышению давления в этой области. Кроме того, наличие данной полости было отмечено при производстве рентгенограмм матки (с введением верографина в полость матки) как в паузе, так и во время схватки при различном раскрытии маточного зева. В области нижнего сегмента матки выявлена полость с четкими границами, не сообщающаяся в момент схватки с остальной частью матки и изменяющая свои контуры по сравнению с ее очертаниями во время паузы.

Функциональная гидродинамическая полость, по нашему мнению, имеет чрезвычайно важное значение в механизмах саморегуляции матки при физиологическом и патологическом течении родового акта. Область научного и практического использования выявленного феномена саморегуляции матки и функциональной гидродинамической полости предоставляет следующие возможности:

- теоретическая разработка причин возникновения аномалий родовой деятельности;

- теоретический расчет оптимальных величин внутриматочного давления, развиваемого в области дна и нижнего сегмента матки, при которых будет отмечаться нормальное течение родового акта;

- изучение механизма действия различных лекарств, влияющих на функцию миометрия и точки их приложения действия (спазмолитики, утеротропные и адренергические средства и др.).

В области практического использования в акушерском отделе данный метод можно использовать для целей ранней диагностики аномалий родовой деятельности матки по соотношению координаты и силы маточных сокращений в области нижнего сегмента матки и дна матки и времени возникновения волны сокращения (авторское свидетельство, 1976).

В историческом аспекте следует упомянуть, что в 1922 г. профессор В. С. Груздев (основатель казанской школы акушеров-гинекологов) предложил способ двухканальной внутренней гистерографии с одновременным введением в матку рожениц двух отдельных баллонов и одновременной регистрацией давления в двух отделах маточной полости. Эти опыты, к сожалению, не законченные и не опубликованные, были поставлены по предложению В. С. Груздева в родильном отделении Казанской акушерско-гинекологической клиники.

Во-первых, установлено, что нормальное течение родов наблюдается при достаточно высокой активности нижнего сегмента матки.

Во-вторых, можно рассчитать ту силу сокращений, которая будет достаточна для продвижения подлежащей части по родо-

вым путям, что будет способствовать профилактике родового травматизма у матери, плода и новорожденного. Например, К. К. Скробанский (1946) считает, что первой моторной силой при родах является гидравлическое давление матки на ее содержимое. Это давление называется внутриматочным и исчисляется 10 кг на внутреннюю поверхность матки, равную площади наибольшей окружности головки.

В-третьих, важно использование этих механизмов саморегуляции матки при применении спазмолитиков с различным механизмом действия на матку, а также дальнейшее изучение биомеханизма родов при доношенной и недоношенной беременности и выяснение роли нижнего сегмента и причин, обуславливающих конфигурацию головки плода.

Важным в практическом отношении является установление урежения схваток при нормальных родах и при раскрытии маточного зева на 4–7 см, в связи с чем назначение в это время родостимулирующих средств нецелесообразно. В то же время установленная закономерность в отношении значительного снижения базального тонуса при слабости родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–7 см и более имеет важное значение в плане обоснованного назначения спазмолитических средств именно в данный момент. Наши данные с использованием баралгина подтверждают эту точку зрения, так как применение препарата в этот период родов дает в 2,5 раза больший спазмолитический эффект, чем при использовании его при раскрытии маточного зева до 4 см.

Таким образом, экспериментально обнаружена ранее не известная закономерность саморегуляции матки в процессе родового акта, заключающаяся в образовании во время схватки зоны повышенного внутриматочного давления в области нижнего сегмента матки за счет образования функциональной гидродинамической полости, ограничиваемой нижним сегментом матки, головкой и плечиками плода, выражающаяся:

— при нормальных родах — с увеличением силы маточных сокращений на их частоту (например, в ед. Монтевидео) увеличивается скорость расслабления нижнего сегмента матки по отношению к скорости расслабления дна матки; в процессе родов возрастает длительность фазы расслабления;

— при слабости родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–8–10 см возрастает скорость сокращения матки и значительно снижается базальный тонус в нижнем сегменте матки (от 4 до 8 см), при этом увеличения диастолы и продолжительности схваток не происходит;

— в нижнем сегменте матки фаза расслабления (диастола) меньше диастолы в дне матки как в норме, так и при слабости родовой деятельности.

По данным В. В. Абрамченко, М. Г. Гендель (1983, 1984), важно учитывать, что при оценке клинического течения родов, осложненных слабостью родовой деятельности, установлено, что ее сочетание с несвоевременным излитием околоплодных вод является более неблагоприятным для течения и исхода родов, чем сочетание слабости родовой деятельности и своевременного излития околоплодных вод. Необходимо также учитывать, что у 85 % рожениц при слабости родовой деятельности и преждевременном излитии околоплодных вод отсутствует биологическая готовность к родам и удлинняется их продолжительность, поэтому у этого контингента рожениц необходимо проводить мероприятия, направленные на созревание шейки матки. С этой целью нами разработана методика введения ПГЕ₂ (простенона) в задний свод влагалища в дозе 1–3 мг на губке при поступлении роженицы в родильное отделение, а также перед назначением медикаментозного сна-отдыха. При слабости родовой деятельности и несвоевременном излитии околоплодных вод роды протекают (данные наружной трехканальной и внутренней гистерографии) с наличием гиподинамического типа маточной активности на фоне сниженного базального тонуса матки. В практическом плане при оценке эффективности лечения слабости родовой деятельности важно учитывать, что если через 30–40 мин после внутримышечного введения 1 ЕД окситоцина эффективность сократительной деятельности матки увеличивается в 2 и более раза, это позволяет прогнозировать благоприятное завершение родов в пределах до 19 ч, а увеличение эффективности маточной активности менее чем в 2 раза предполагает затяжное течение родов свыше 19 ч с возможным применением оперативных методов родоразрешения.

Одновременное применение методов наружной и внутренней гистерографии позволило установить, что вначале происходит сокращение всех отделов матки, затем повышается внутриматочное давление. Повышение внутриматочного давления в области дна матки запаздывает по отношению к началу его сокращения в среднем на $13,6 \pm 0,9$ с, в области нижнего сегмента — на $17,4 \pm 0,2$ с. Временные показатели сократительной деятельности матки по данным наружной гистерографии статистически достоверно больше по продолжительности, чем по данным внутренней гистерографии.

Dolezal и соавт. (1973) показали, что во время сильной схватки минимальный кровоток в матке приходится на *нисходящую* часть кривой сокращения. Авторы назвали это «феноменом замедления маточного кровотока», где замедление составляет 20–40 с, что согласуется с нашими данными о том, что диастола (нисходящая часть кривой маточного сокращения) при слабости родовой деятельности не подвергается изменениям по мере раскрытия маточного зева, что может явиться одним из моментов нарушения само-

регуляции матки и состояния плода и тем самым приводит к замедлению маточного кровотока именно в момент определения нисходящей части кривой сокращения, как это указывает Dolezal. Не исключено, что это может быть обусловлено также и изменениями формы самой матки в момент схватки и в паузе между схватками, как это было показано эхографическими исследованиями в работе Suzumura и соавт. (1973). Выявлено, что при поперечном сканировании во время схватки матка имеет округлую форму, а в паузе между сокращениями матка принимает горизонтальную яйцевидную форму. Теоретически, по мнению авторов, возрастающее внутриамниотическое давление придает матке шарообразную форму, что и подтверждается данным исследованием. Кроме того, сканирование выявило характерное набухание нижнезадней стенки тела матки по направлению к крестцу.

Профессор И. И. Яковлев (1957, 1961), исходя из разработанной классификации аномалий родовой деятельности и особенностей биомеханизма «рожающей» матки и иннервации ее отделов — верхнего (тела) и нижнего (шейки), считает, что в I периоде родов должны применяться средства, блокирующие парасимпатический отдел нервной системы и одновременно стимулирующие симпатический отдел последней, а во II периоде, наоборот, методы и средства, повышающие функцию парасимпатического отдела нервной системы, но не снижающие в то же время интенсивность и правильность работы верхнего отдела матки.

У женщин, имеющих повышенную и особенно чрезмерно высокую возбудимость матки, связанную обычно с гипертонусом, применение стимулирующих средств, по мнению И. И. Яковлева, категорически противопоказано. Автор рекомендует в таких случаях, а именно при явно выраженной родовой деятельности, наличии сглаженной шейки матки и раскрытия ее на 4–6 см, применять нормализаторы или модераторы. К их числу относятся — седативные, спазмолитические средства, наркотики, новокаин и др.

Из числа спазмолитических средств, нашедших широкое применение в акушерской практике, автор рекомендует: атропин, промедол, тифен, апрофен, дибазол и т. п. Атропин (0,1 % раствор — 1 мл) вводят подкожно женщинам при тазовом предлежании плода и наличии спастического состояния зева шейки матки или ригидности их тканей, особенно при наметившемся применении тех или иных акушерских методов родоразрешения (ручное пособие, извлечение плода). Тифен (1 % раствор — 1 мл) также обладает атропиноподобным действием, вводится подкожно, его инъекции целесообразно сочетать с инъекциями промедола (1–2 % раствор — 1 мл, подкожно). Внутри тифен применяют в дозе 0,05 г. Апрофен — препарат атропиноподобного действия, вводят подкожно 1 % раствор 0,5–1 мл или назначают внутрь в

дозе 0,025—0,05 на прием 2—3 раза в день. Дибазол вводят подкожно 1 % раствор — 1—2 мл. Новокаин обладает холинонегативным действием, подавляет интероцептивные рефлексы, оказывая депримирующее влияние на передачу возбуждения в центральных синапсах соответствующих рефлекторных дуг [Каверина Н. В. и др., 1960]. При внутривенном его введении от 10 до 30 мл 0,5 % раствора тонус верхнего сегмента возрастает, а тонус нижнего сегмента и шейки матки снижается, раствор новокаина вводят очень медленно, возможно использование его также в виде микроклизм 0,5 % — 200 мл. Одновременно с новокаином И. И. Яковлев рекомендует вводить 1 мл атропина или какого-либо другого спазмолитика. В. В. Абрамченко (1962, 1963) была разработана методика лечения аномалий родовой деятельности с применением паранефральной блокады новокаином. Применение новокаина особенно показано при наличии вторичной слабости родовой деятельности и неподатливости тканей шейки матки. В отдельных случаях раствор новокаина вводят непосредственно в шейку матки или производят парацервикальную блокаду как вспомогательный или самостоятельный метод лечения стимуляции родовой деятельности с целью восстановления нарушенного сопряженного торможения, т. е. искусственно создаются реципрокные соотношения между телом и шейкой матки [Хакимова С. Х., 1961].

У отдельных рожениц при спазматическом сокращении наружного зева показано одновременное применение наркотиков и внутривенное введение новокаина; при спазме круговой мускулатуры в области нижнего сегмента матки целесообразен общий ингаляционный наркоз (эфир). С целью снятия ригидности зева и нормализации родовой деятельности рекомендуют применение паранефральной блокады 0,25 % раствором новокаина с обеих сторон поясницы по 60—120 мл. В. В. Абрамченко (1963) паранефральная блокада применялась при аномалиях родовой деятельности у 50 рожениц, при неэффективности обычной терапии, особенно при наличии выраженной формы шеечной дистоции. У 40 рожениц, при своевременной диагностике шеечной дистоции, применение паранефральной блокады вело к налаживанию реципрокных отношений между телом и шейкой матки, раскрытие маточного зева прогрессировало, обеспечивая в дальнейшем нормальное течение родов. В 10 наблюдениях, где применение паранефральной блокады было безуспешным, необходимо было перейти к хирургическим методам родоразрешения (кесареву сечению и др.).

Кроме медикаментозных средств и методов с целью стимуляции родовой деятельности могут применяться механические и физиотерапевтические мероприятия, в основе которых лежит нейрогенный механизм: ареолярное раздражение молочных желез [Фой А. М., 1958], дарсонвализация молочной железы [Колегаев Г. А., 1960], вибрационный массаж сосков [Микеладзе Ш. Я., 1956].

В. В. Абрамченко (1963) разработал способ электростимуляции «генитальных» зон слизистой оболочки носа как способ возбуждения и усиления родовой деятельности. Раздражение «назогенитальных» зон производилось электрическими импульсами переменной амплитуды и частоты следования, что позволило избежать адаптации рефлексогенных зон к раздражению. Нам представляется, что электрическое раздражение окончаний тройничного и обонятельного нервов, заложенных в слизистой оболочке носа, по-видимому, приводит к повышению тонуса центральных отделов нервной системы, в том числе и диэнцефало-гипофизарной области, где, по современным представлениям, расположены окситоциночувствительные зоны, имеющие отношение к регуляции сократительной деятельности матки [Хечинашвили Г. Г., Оганджянц В. И., Абрамченко В. В., 1965].

До настоящего времени не уточнена частота отдельных видов аномалий родовой деятельности и тактика их ведения. В качестве достаточно убедительного примера можно привести частоту дискоординации родовой деятельности, которая колеблется от 0,92 % по данным И. И. Яковлева (1957) до 96,4 % по данным Н. В. Оноприенко (1968). В равной степени это касается методов лечения указанной патологии. Так, Н. Ф. Русина (1976), Е. А. Чернуха и соавт. (1990) считают противопоказанным применение окситотических средств при дискоординированной родовой деятельности, а В. В. Абрамченко (1968), Jung (1974), исходя из того, что нарушение координации чаще всего встречается при *недостаточной* возбудимости всего миометрия, рекомендуют прежде всего регуляцию родовой деятельности путем внутривенной инфузии окситоцина в физиологических дозах — между 2 и 8 мЕД/мин. Если лечение окситоцином не приводит к желаемому эффекту, рекомендуется преходящее торможение родовой деятельности путем внутривенного введения β -адреномиметиков (партусистена, ритодрина и др.) с интервалом 20–30 мин после прекращения введения окситоцина и затем, через 30 мин, вновь назначают окситоцин до появления оптимальной картины схваток под кардио-токографическим контролем характера сократительной деятельности матки и состояния плода.

Совершенно прав, с нашей точки зрения, В. Г. Филимонов (1976), указывая на то, что не существует четкой классификации нарушений сократительной деятельности матки по этиологическому принципу или патогенетическому признаку, а слабость родовой деятельности не имеет ясного определения как патофизиологический феномен, не вскрыта биологическая детерминированность этого явления, его сущность. Автор полагает, что слабость родовой деятельности является, вероятнее всего, не самостоятельной нозологической формой, как принято считать, а синдромом, сопровождающим различные по происхождению изменения в функциональной системе мать — плод.

В настоящее время методом выбора лечения слабости родовой деятельности являются длительные внутривенные инфузии окситоцина или простагландинов. Существенно при этом подчеркнуть, что ряд авторов считают подкожные и внутримышечные инъекции окситоцина как не дающие должного эффекта и, даже больше, приводящие к увеличению частоты появления нарушений сократительной деятельности матки, и их применение в настоящее время больше не оправдано [Jung, 1974 и др.]. В то же время профессор Н. С. Бакшеев и Р. С. Орлов (1976) приводят методику лечения слабости родовой деятельности инфузией окситоцина (10 ЕД окситоцина на 350—400 мл изотонического раствора натрия хлорида) или подкожно — капельно на фоне сенсibilизации эстрогенами. Если реакция матки на окситоцин была хорошо выражена во время введения препарата, стимуляцию можно продолжить пахикарпином по 2—3 мл 3 % раствора через 2—3 ч или хинина сульфатом по 0,05 через 30 мин 3—4 раза. Одновременно вводится димеколин, который релаксирует мышцы шейки матки и ускоряет раскрытие. Кроме того, до и во время стимуляции показано назначение триоксазина в дозе 400 мг 2 раза в сутки, который также оказывает релаксирующий эффект на ткани шейки матки.

Лечение слабости родовой деятельности оказывает влияние на частоту и амплитуду маточных сокращений. При очень низких дозах окситоцина можно всегда наблюдать повышение частоты схваток. Увеличение дозы окситоцина ведет к увеличению амплитуды сократительной деятельности матки. При более высокой дозировке препарата на основе деполаризации клеточной мембраны это приводит к так называемой контрактуре, которую следует избегать, особенно у рожениц с высоким и длительно существующим тонусом матки.

Ряд авторов [Caldeyro-Barcia, 1958; Baumgarten, 1967; Mosler, 1968; Jung, 1974] при лечении слабости родовой деятельности рекомендуют, проводя внутривенную инфузию окситоцина, добиваться оптимальной родовой деятельности с амплитудой маточных сокращений 50—70 мм рт. ст. и частотой маточных сокращений от 3 и более в течение 10 мин в I периоде родов. В то же время из работ Pinto и соавт. (1964, 1967) известно, что если перед применением окситоцина ввести внутривенно, капельно, медленно, на протяжении 2—3 ч 100 мг 17- β -эстрадиол, последующее назначение окситоцина в эквивалентных дозах и в контроле повышает интенсивность маточных сокращений до $21 \pm 4,5$ мм рт. ст., а на фоне ранее введенного эстрадиола окситоцин повышает интенсивность маточных сокращений до $44 \pm 5,3$ мм рт. ст., т. е. различие в интенсивности маточных сокращений по сравнению с введением одного раствора окситоцина равняется $23 \pm 5,3$ мм рт. ст. (различие достоверно). При этом активизируется, главным обра-

зом, интенсивность маточных сокращений, а не частота сокращений матки. Эти наблюдения показывают, что лечение слабости родовой деятельности с предварительным введением высокоэффективных эстрогенов (эстрадиола, сигетина и др.), холинолитических и адренергических средств может дать должный эффект в раскрытии шейки матки средними по интенсивности маточными сокращениями и в более короткий срок.

При гипертонусе нижнего сегмента матки «затвор» наблюдается у 1–2 % рожениц и может быть устранен в случае замедленного течения родов применением ингаляционных анестетиков из группы галогеносодержащих (фторотан, галотан). Некоторые авторы при подобной акушерской ситуации и раскрытии маточного зева на 8 см и более рекомендуют на фоне барбитурово-фторотанового (галотанового) наркоза пальцевое расширение зева шейки матки с последующим родоразрешением оперативным путем — вакуум-экстракцией плода [Lindgren, 1974].

Среди терапевтических мероприятий при нарушении координации, которая возникает чаще всего в связи с недостаточной возбудимостью всего миометрия, рекомендуют в первую очередь проводить регуляцию возбудимости путем внутривенной инфузии окситоцина, чем достигается равномерно высокая амплитуда и равномерная частота схваток. В равной степени вскрытие плодного пузыря позволяет довольно часто добиваться клинического эффекта.

Частичного эффекта можно достичь применением длительной эпидуральной анальгезии у рожениц с выраженным психомоторным возбуждением с триадой «боль — страх — напряжение». В данном варианте отмечается дисфункция вегетативной нервной системы, которая и ведет к нарушению координации маточных сокращений. Между тем следует учитывать и данные Caldeyro-Barcia (1958) о том, что спинномозговая анестезия не оказывает никакого действия на нормальную маточную активность в родах, даже если она блокирует спинной мозг до T₂. Наоборот, спинно-мозговая блокада может резко усилить некоординированную родовую деятельность.

Исследования Е. В. Омелянюк (1989), В. В. Абрамченко, Е. В. Омелянюк (1989, 1994) показали, что окситоцин и антагонист кальция финоптин не влияют на аденилатциклазу миометрия у беременных, но стимулируют ее при слабости родовой деятельности. Это служит основанием для подтверждения существующего предположения о том, что основной физиологический эффект окситоцина как стимулятора сокращения матки заключается в блокировании энергезависимого выброса ионов кальция из миоцитов.

Наиболее обстоятельные исследования по применению окситоцина при дисфункциональных родах принадлежат американ-

скому исследователю J. Seitchik и соавт. (1983, 1984, 1985, 1986, 1987). Авторы перед назначением терапии дисфункциональных родов рекомендуют прежде всего установить в родах ли женщина, в какой их фазе (с учетом классификации Э. Фридмана) находится роженица, наличие целостности плодного пузыря, аномалии положения и предлежащей части плода, исключение крупного плода, наличие узкого таза, жизнеспособность плода и характер родовой деятельности.

При доношенной беременности и несвоевременном излитии околоплодных вод при наличии зрелой шейки матки авторы рекомендуют начать родовозбуждение в течение 12 ч безводного промежутка и родоразрешение не позднее 24 ч. Важно обращать внимание на наличие хориоамнионита (повышение температуры свыше $37,5^{\circ}\text{C}$, у матери частота пульса свыше 100 уд/мин и ЧСС у плода свыше 160 уд/мин) и при наличии зрелой шейки матки следует назначить родостимуляцию окситоцином в сочетании с антибиотиками. При длительном течении хориоамнионита (который редко встречается в родах) матка может быть нечувствительна к окситоцину. Следует обращать внимание на макросомию плода и низко расположенную плаценту по задней стенке, которая дает медленное раскрытие маточного зева и опускание предлежащей части плода.

Особое внимание обращают на амниотомию, которая, по мнению авторов, является полезной для усиления сокращений матки, обеспечивая одновременно довольно высокую потенциальную опасность. Перед вскрытием пузыря роженица должна быть тщательно исследована для исключения любой пульсации сосудов (предлежание плаценты, предлежание пуповины). Если после амниотомии появляется кровотечение, необходимо исключить его плодовой характер. После амниотомии акушер определяет степень опускания головки в малый таз, надавливая другой рукой на дно матки. При гипоактивной матке амниотомия обычно не увеличивает количества маточных сокращений в первые 30 мин. В общем, сокращения становятся более сильными и частыми во вторые 30 мин после амниотомии. Таким образом, эффект возможен по крайней мере в течение 1 ч после амниотомии для определения тех случаев, когда отсутствует ответ матки на амниотомию и необходимо прибегнуть к применению окситоцина. После амниотомии целесообразно проведение мониторинга — внутренняя гистерография и прямая электрокардиография плода. Инфузия окситоцина должна осуществляться специальными перфузорами (насосами) и в положении на левом или правом боку. Важно учитывать противопоказания к применению окситоцина (аномалии таза, травмы таза, рубец на матке, аномалии предлежания и положения плода во время родов). Среди относительных противопоказаний — масса плода свыше 4500 г и количество родов свы-

ше 5. Двойня не является противопоказанием для применения окситоцина, если первый плод находится в головном предлежании.

Начальная доза окситоцина 1 мЕД/мин. Доза окситоцина может повышаться на 1 мЕД/мин с интервалами не более частыми чем 30 мин. Для достижения постоянного уровня окситоцина в плазме крови необходимо время, равное 40 мин [Amico et al., 1984]. Этот режим введения окситоцина позволяет в 80 % обеспечить прогрессивное раскрытие шейки матки с инфузией 4 мЕД/мин или меньше. При наличии ожирения, многоплодной беременности (большой объем крови) или у рожениц, получавших магния сульфат при лечении ОПГ-гестоза, может потребоваться большая доза окситоцина. Применение дозы окситоцина 4 мЕД/мин в 90–95 % случаев у первородящих позволяет достичь оптимальной сократительной деятельности матки — частота маточных сокращений $3\frac{1}{2}$ –5 за 10 мин, амплитуда маточных сокращений 30–60 мм рт. ст. и общая маточная активность 150–250 ед. Монтевидео. Лишь у 5–10 % рожениц требуются более высокие уровни окситоцина с частотой сокращений 5–6 за 10 мин и амплитудой маточных сокращений 60 мм рт. ст. и общей маточной активностью свыше 250 ед. Монтевидео. Таким образом, дозу окситоцина можно вначале увеличить до 8 мЕД/мин и затем удвоить до 16 мЕД/мин. Приблизительно 15 % рожениц при слабости родовой деятельности нуждаются в дозе окситоцина свыше 4 мЕД/мин.

Важно учитывать, что гипертоническая форма слабости родовой деятельности, наиболее часто проявляющаяся частыми, болезненными маточными сокращениями низкой интенсивности и повышенным уровнем базального тонуса матки, чаще всего наблюдается при отслойке плаценты, многоводии и в случаях нелеченного позднего токсикоза.

Необходимо отметить, что ранняя амниотомия в настоящее время признана научно необоснованной. В ряде обстоятельных работ указывают на неблагоприятное влияние раннего вскрытия плодного пузыря с целью родоускорения. По данным Niswander, Gordon (1972), ранняя амниотомия очень распространена в Европе и Латинской Америке. На 26 000 родов со спонтанным началом схваток, по материалам 16 университетских клиник, ранняя амниотомия была произведена в 20 %. Амниотомия ведет к деформации головки (травматический эффект), сдавливанию пупочных сосудов во время маточного сокращения (асфиктический эффект) и способствует восходящей инфекции амниотической полости и плода, выпадению петель пуповины.

С целью минимальной травматизации и профилактики асфиксии плода в родах Schwarz, Belizan, Caldeyro-Barcia (1974) предлагают консервативное ведение родов. Следует подчеркнуть, что отечественные акушеры всегда стояли на позициях бережного

родоразрешения как для матери, так и для плода. Schwarz и соавт. (1974) предлагают следующие рекомендации:

- не производить ручного вскрытия плодного пузыря;
- не стремиться достичь родоускорения в плане их прогресса быстрее, чем нормальные роды;
- применять окситоцин только, когда прогресс родов задерживается или ненормально замедлен из-за недостаточности маточных сокращений;
- не прибегать к родовозбуждению без достаточных медицинских показаний;
- когда роды вызываются досрочно окситоцином в условиях высокого риска беременности, рекомендуется вызывать роды наименьшими маточными сокращениями, которые могут способствовать прогрессу родов;
- мониторинг наблюдение всех родов (спонтанных или искусственно вызванных) при высоком риске беременности;
- не осуществлять амниотомию при мониторинге наблюдении, если нет необходимости в анализе фетальной крови.

Е. Т. Михайленко, М. Я. Чернега (1988) разработали *методику родовозбуждения и родостимуляции серотонином*. В день введения серотонина эстрогенные вещества целесообразно вводить внутримышечно в смеси с эфиром для наркоза (30 000 ЕД эстрогенного препарата и 1,5 мл эфира). Через 3 ч после введения эстрогенного препарата дважды (с промежутком в 30 мин) вводят внутривенно по 20 мл 40 % раствора глюкозы и по 10 мл 10 % раствора кальция хлорида. Если эстрогенный препарат вводят без эфира, растворы кальция хлорида и глюкозы следует вводить через 5–6 ч после его введения в той же дозировке.

Приготовление родостимулирующей смеси с серотонином: 30–40 мг серотонина растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы, добавляют 100 мг тиамин бромид, 500 мг аскорбиновой кислоты, смесь вводят внутривенно капельно вначале со скоростью 8–10 капель в минуту. Во время введения следят за общим состоянием роженицы. Кальция хлорид при этом вводят следующим образом: 10 мл 10 % раствора вводят сразу в начале введения серотонина, затем — через 30 мин и 1 ч 30 мин.

При нефропатии серотонин противопоказан!

Методика сочетанного применения серотонина и окситоцина: 2,5 ЕД окситоцина и 20 мг серотонина разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы с добавлением 100 мг тиамин бромид и 500 мг аскорбиновой кислоты. Смесь вводят внутривенно капельно вначале со скоростью 15 капель в минуту. Постепенно скорость введения увеличивают до 30–40 капель в минуту. Во время введения смеси следят за реакцией матки и общим состоянием роженицы. Кальция хлорид при этом вводят следующим образом: по 10 мл 10 % раствора вводят в начале введения родостимулирующей смеси, затем через 30 мин и через 1 ч 30 мин.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ С ЦЕЛЮ РЕГУЛЯЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ПРОФИЛАКТИКА СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Профилактические мероприятия, направленные на предупреждение слабости родовой деятельности, рекомендуется проводить:

— при повышенном риске слабости родовой деятельности у беременных, в анамнезе которых были роды, осложненные слабостью родовой деятельности или гипотоническими кровотечениями;

— при явлениях перенашивания при избыточной массе тела (более чем на 10 % превышает норму, определяемую по формуле Брока), а также у беременных с патологической прибавкой массы тела во время настоящей беременности;

— беременным с предполагаемым крупным плодом; с многоплодной беременностью; с многоводием; многорожавшим; с перерастянутой передней брюшной стенкой; с гипотензией [Абрамченко В. В., Богдашкин Н. Г., 1988].

Схема (за 7–10 дней до родов):

- синэстрол по 300–500 МЕ на 1 кг тела внутримышечно 1 раз в сутки;
- линетол по 20 мл 2 раза в сутки внутрь после еды;
- витамин В₆ 1 мл 5 % раствора внутримышечно 1 раз в сутки;
- витамин В₁ 1 мл 5 % раствора внутримышечно 1 раз в сутки;
- АТФ 1 мл 1 % раствора внутримышечно 1 раз в сутки;
- галаскорбин по 1,0 внутрь 3 раза в сутки;
- кальция глюконат 10 мл 10 % раствора внутривенно 1 раз в сутки;
- аскорбиновая кислота 5 мл 5 % раствора внутривенно 1 раз в сутки;
- оксигенация по 20 мин 2 раза в сутки;
- альбумин 100 мл 10 % раствора внутривенно через день при гипопроteinемии.

При наличии экстрагенитальной патологии и нефропатии беременных рекомендуется параллельно проводить терапию сопутствующей патологии.

ЛЕЧЕНИЕ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Профессор Н. Г. Богдашкин и соавт. (1982) предлагают две примерные схемы родостимуляции с включением предшественников простагландинов.

Схема № 1

При слабости родовой деятельности и зрелой шейке матки рекомендуется:

- линетол 30 мл внутрь;
- витамин В₆ 5 % раствор 1,0 внутримышечно;
- АТФ 1 % раствор 1,0 внутримышечно;
- через час после назначения вышеуказанных средств (в случае положительного окситоцинового теста) приступают к внутривенному введению окситоцина 5 ЕД, разведенного в 400 мл 5 % раствора глюкозы, начинают вводить по 6—8 капель в минуту;
- при развившейся родовой деятельности через 2 ч после введения окситоцина назначают еще 20 мл линетола.

Схема № 2

При слабой родовой деятельности и незрелой шейке матки рекомендуется:

- синэстрол 0,2 мл внутримышечно трехкратно с интервалом в 1 ч;
- с 1-й инъекцией синэстрола назначают внутримышечно 1 мл 5 % раствора пиридоксина;
- со 2-й инъекцией синэстрола назначают внутрь 30 мл линетола;
- через час после назначения линетола производят очистительную клизму;
- внутривенно профилактически для плода назначается 20 мл 40 % раствора глюкозы, 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 2,0 мл сигетина;
- через час после очистительной клизмы назначают еще 20 мл линетола и внутримышечно начинают вводить питуитрин по 0,5 мл через 30 мин 5 раз, между инъекциями питуитрина через 15 мин внутрь назначают хинин по 0,15 мг 5 раз;
- ингаляции кислорода по 10 мин каждый час.

Препараты, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, нетоксичны. Иногда при их приеме отмечаются диспепсические явления (тошнота); в первые дни возможен кашицеобразный стул. Эти явления обычно проходят самостоятельно и не требуют прекращения лечения. Однако при поносах от применения препаратов следует воздержаться. У беременных, страдающих холециститом, иногда усиливаются боли в области желчного пузыря; в этих случаях также следует отказаться от дальнейшего применения препаратов. Ни абсолютных, ни относительных противопоказаний к применению препаратов, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты, нет.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Свойство ПГ серии E_2 и $\Phi_{2\alpha}$ вызывать и стимулировать родовую деятельность используется в акушерской практике с 1968 г. [Karim, 1968; Embrey, 1978].

Высокий терапевтический эффект был получен при внутривенном применении простагландинов как по данным отечественных, так и зарубежных авторов [Персианинов Л. С. и др., 1978, 1979; Кулаков В. И. и др., 1978; Чернуха Е. А. и др., 1980; Новиков Ю. И. и др., 1978; Богдань Ш., 1977 и др.].

РОДОВОЗБУЖДЕНИЕ

М. А. Ботвин, Е. А. Чернуха (1976, 1978) предлагают проводить родовозбуждение ПГФ $_{2\alpha}$ по следующей методике (при сроке беременности 29–44 нед): всем беременным в зависимости от зрелости шейки матки предварительно в течение 2–3, а иногда 5–7 дней, создавали гормональный фон. Если родовозбуждение начинали при недостаточно зрелой шейке матки, в родах продолжали создание фона. Родовозбуждение авторы рекомендуют начинать при целом плодном пузыре; с развитием регулярной родовой деятельности производят его вскрытие.

Используемые растворы необходимо готовить непосредственно перед введением по следующей методике: 5 мг простагландина $\Phi_{2\alpha}$, 0,5 мг 15-метил-ПГФ $_{2\alpha}$ или 5 ЕД окситоцина растворяются в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы.

Начальная доза (скорость введения препарата), в частности, ПГФ $_{2\alpha}$ и окситоцина составила 12–16 капель в минуту, 15-метил-ПГФ $_{2\alpha}$ — 5–8 капель в минуту. Введение указанных растворов производят на протяжении всех родов и в течение 10–15 мин раннего послеродового периода. Авторы установили, что соотношение эффективных доз препаратов, в равной степени усиливающих маточную активность, было равно 1 : 0,05 : 1, т. е. 1 мкг ПГФ $_{2\alpha}$ эквивалентен 1 мЕД окситоцина, тогда как 15-метил-ПГФ $_{2\alpha}$ в 20 раз активнее натурального простагландина и окситоцина. У всех женщин авторам при родовозбуждении ПГФ $_{2\alpha}$ удалось вызвать роды. Из 165 женщин лишь у одной беременной при использовании 15-метил-ПГФ $_{2\alpha}$ и у одной при введении окситоцина родовозбуждение было неэффективным.

М. А. Ботвин, Е. А. Чернуха (1978) при изучении характера сократительной деятельности матки при родовозбуждении простагландином $\Phi_{2\alpha}$ и окситоцином выявили, что матка на введение окситоцина отвечает более быстро, чем на инфузию ПГФ $_{2\alpha}$. При внутривенном введении окситоцина в течение 4–6 мин сразу возникает резкое нарастание тонуса матки и появление схваток не-

большой амплитуды. В дальнейшем тонус матки снижается, а амплитуда схваток нарастает. При применении ПГФ_{2α}, как и при развитии самопроизвольных родов, вначале возникают нерегулярные, малой интенсивности сокращения матки и лишь через 30–60 мин устанавливаются ритмичные, координированные сокращения. Таким образом, на основании проведенного анализа гистерограмм авторы делают вывод о том, что в первые 2–3 ч родовозбуждения характер сократительной деятельности матки зависит от используемого для родовозбуждения препарата. После установления регулярной родовой деятельности маточная активность была почти на одном уровне в обеих группах.

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА Ф_{2α} И ОКСИТОЦИНА С ЦЕЛЬЮ РОДОВОЗБУЖДЕНИЯ

З. В. Новиковой, В. М. Сидельниковой, М. А. Ботвиным (1976) был разработан метод комбинированного введения ПГФ_{2α} и окситоцина с целью родовозбуждения. Метод применен у 50 женщин при сроках беременности от 30 до 43 нед по различным показаниям со стороны матери и плода. Родовозбуждение было эффективным у всех беременных.

Разведение препаратов производят в следующем соотношении: 2,5 мг ПГФ_{2α} и 2,5 ЕД окситоцина растворяются в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Концентрация простагландина и окситоцина составляет соответственно 5 мкг/мл и 5 мЕД/мл. Введение раствора начинают с 8 капель/мин, затем каждые 15–20 мин скорость вливания увеличивают на 4–5 капель в минуту до установления регулярной родовой деятельности. В дальнейшем скорость введения определяют характером родовой деятельности. Инфузию растворов осуществляют на протяжении всех родов. Амниотомию авторы производили при установившейся регулярной родовой деятельности. В отличие от применения только ПГФ_{2α} у большинства женщин схватки возникали, как и при использовании окситоцина, в первые 2–3 мин от начала инфузии. Неблагоприятного влияния на организм матери и плода не отмечено.

Данные исследования показали целесообразность комбинированного применения ПГФ_{2α} и окситоцина. Использование указанной методики позволяет снизить дозу каждого из препаратов без ущерба для эффекта родовозбуждения и уменьшить число побочных влияний и осложнений в родах.

РОДОВОЗБУЖДЕНИЕ И РОДОСТИМУЛЯЦИЯ ПРОСТИНОМ E₂ В ТАБЛЕТКАХ

Е. А. Чернуха, Е. И. Николаева, З. В. Новикова (1978) с целью родовозбуждения (9 беременных) и родостимуляции (31 женщи-

на) рекомендуют применять простин E_2 в таблетках. В каждой таблетке содержится по 0,5 мг простина E_2 . Методика применения простина E_2 для возбуждения и стимуляции родовой деятельности была следующей.

Начальная доза 0,5 мг (1 таблетка), затем введение повторяют каждый час в дозе 0,5 мг, а при недостаточно эффективной родовой деятельности в дозе 1,0 мг (2 таблетки). В дальнейшем доза зависит от характера родовой деятельности.

Доза препарата, применяемого для родостимуляции, колебалась от 2 до 19 таблеток и составила в среднем $4\frac{1}{2}$ таблетки, т. е. 2,25 мг. При родовозбуждении было использовано от 3 до 19 таблеток простина E_2 , в среднем 8,2 таблетки, т. е. 4,1 мг вещества. Таким образом, использование простина E_2 в таблетках является удобным (для пациентки и медицинского персонала) и эффективным средством для родовозбуждения и стимуляции родовой деятельности и в указанных дозах не оказывает вредного влияния на мать и плод.

В серии исследований Л. С. Персианинова и соавт. (1978), А. Н. Кудрина, Г. С. Короза (1976), М. А. Махмудова и соавт. (1978), А. Н. Кудрина и соавт. (1979) было детально изучено влияние и механизм действия простагландина $\Phi_{2\alpha}$ или в сочетании с окситоцином на углеводный обмен. Так, при родовозбуждении чистым ПГ $\Phi_{2\alpha}$ или в сочетании с окситоцином наблюдается значительное повышение активности ферментов Г-6-ФД и 6-ФГД по сравнению с самопроизвольными родами, т. е. отмечается активация пентозо-фосфатного пути метаболизма углеводов — основного источника биологически активных веществ.

А. Н. Кудрин, Г. С. Короза, Е. А. Чернуха, Т. В. Герсамия (1979) при изучении действия простагландина $\Phi_{2\alpha}$ на изолированный миометрий человека показали, что последний начинал проявлять минимальное (пороговое) стимулирующее действие на изолированный миометрий в концентрации $1 \cdot 10^{-14}$ г/мл, окситоцин в концентрации 0,0001 ЕД/мл и ветразин — в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$ г/мл. Эти периодические сокращения матки отмечались в течение 30 мин.

Выраженное стимулирующее действие на изолированную матку человека ПГ $\Phi_{2\alpha}$ оказывал в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$ г/мл, окситоцин в концентрации 0,01 ЕД/мл и ветразин — в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл с увеличением в 3–5 раз амплитуды и частоты маточных сокращений.

Т. А. Старостиной и соавт. (1976, 1978) были детально исследованы уровни половых стероидных гормонов и особенности функционального состояния системы ацетилхолин-холинэстераза, симпатико-адреналовой и кининовой систем при лечении первичной слабости родовой деятельности простагландином $\Phi_{2\alpha}$. Установлено, что лечение слабости родовой деятельности ПГ $\Phi_{2\alpha}$

дает хороший клинический эффект и приводит к нормализации содержания эстрогенов и прогестерона в плазме периферической крови. Кроме того, повышается гормональная активность симпатико-адреналовой системы. Авторы считают, что действие ПГФ_{2α} на сократительную активность миометрия опосредовано не через норадреналин, а через ацетилхолин. При лечении слабости родовой деятельности ПГФ_{2α} наблюдается снижение уровня калликреина и кининазной активности крови. По мнению В. В. Чуб, Г. К. Степанковской (1976), механизм действия ПГФ_{2α} на клетки миометрия беременных крыс выражается в увеличении проницаемости протоплазматических мембран к ионам кальция и проявляется в повышении возбудимости, уменьшении величины мембранного потенциала, появлении спонтанной электрической активности, усилении сократительной способности матки, повышении мышечного тонуса и увеличении амплитуды и частоты фазных волн сокращения.

Большинство исследователей для внутривенного введения применяют обычно ПГФ_{2α}, причем начальная скорость введения ПГ колеблется от 1–1,5 мкг/мин до 7–8 мкг/мин с постепенным увеличением концентрации до максимальных величин — 25–30 мкг/мин.

ПГЕ₂ внутривенно применяется гораздо реже, чем ПГФ_{2α}, начальная скорость введения препарата составляет 0,1–0,2 мкг/мин с постепенным увеличением до 0,5–0,8 мкг/мин. Введение ПГ обычно продолжается несколько часов с учетом акушерской ситуации. При таких дозировках ПГ наряду с достаточным родостимулирующим эффектом не выявлено отрицательного влияния на состояние плода и организм матери. Однако следует отметить, что при внутривенном введении ПГ отмечаются иногда значительные побочные явления, такие как тошнота, рвота, диарея, тахикардия, мышечный тремор, чувство жара, падение артериального давления. Ряд авторов отметили и нарушения в состоянии плода по данным кардиотокографии — урежение средней частоты сердцебиения плода, причем частота побочных явлений возрастает с увеличением дозы препарата [Персианинов Л. С. и др., 1978 и др.]. Однако в целом, все авторы считают, что внутривенное введение ПГ является хорошим способом родовозбуждения и родостимуляции, особенно при зрелой шейке матки [Новиков Ю. И. и др., 1978].

ПГЕ₂ сравнительно широко применяется внутрь в виде таблеток, содержащих 0,5 мг действующего вещества. Большинство авторов применяют следующую методику: таблетки ПГЕ₂ принимают через 1–2 ч, максимальное увеличение дозы до 2–3 таблеток (1–1,5 мг) через 1 ч. Общая доза препарата составляет в среднем 4,5–5,5 мг. Положительного эффекта родовозбуждения удается достичь в 56–67 % наблюдений.

Основными показаниями для применения ПГЕ₂ могут быть так называемые «программированные» и индуцированные роды, а также лечение слабости родовой деятельности. Побочные явления в виде тошноты, рвоты, диареи при приеме ПГЕ₂ внутрь отмечены в 30–33 % наблюдений [Айламазян Э. К., Абрамченко В. В., 1992].

Имеются отдельные сообщения о внутримышечном применении ПГ-15-метил- $\Phi_{2\alpha}$ (активность которого в 20 раз превосходит активность ПГ $\Phi_{2\alpha}$) для вызывания родов при внутриутробной гибели плода или при пороках развития, несовместимых с жизнью (аненцефалия и др.), а также для прерывания беременности во II триместре. Начальная доза составляет 200–250 мкг, при отсутствии достаточного эффекта эту дозу целесообразно повторить через 2–4 часа, в зависимости от характера маточной активности. Наряду с хорошим терапевтическим эффектом, серьезных побочных эффектов препарата не выявлено, хотя почти у всех женщин была отмечена диарея.

Нами [Новиков Ю. И., Абрамченко В. В., Донцов Н. И., Татарин Г. В., 1979] у 60 рожениц при доношенной беременности применялся венгерский препарат Энзапрост $\Phi_{2\alpha}$, который содержится в 1 ампуле 5 мг ПГ $\Phi_{2\alpha}$ и который вводился внутривенно, капельно.

Используемый *раствор* *приготавливали сразу перед введением по следующей методике*: 5 мг ПГ $\Phi_{2\alpha}$ (энзапроста) растворяли в 500 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Начальная скорость введения ПГ составляла 8 капель/мин. Наибольшая эффективность от введения энзапроста наступает, когда применяют начальную дозу 2,5–3 мкг/мин и последующие каждые полчаса ее повышают до 5–7,5 мкг/мин, что легко достигается при использовании перфузора. Это положение является важным еще и потому, что, как показали наши исследования [Абрамченко В. В., Варфоломеев Д. И., 1976] и исследования Vischer, Struyk, Vischer (1976) при измерении маточной активности внутренней гистерографией при искусственно вызванных родах окситоцином или ПГ, роды имеют стабильную фазу, в течение которой маточная активность в большинстве случаев не зависит от уровня инфузии препарата, что позволяет выбрать наименьшую его дозу (ПГ или окситоцина), которая в то же время вызывает оптимальную маточную активность. Вот почему при различной индивидуальной чувствительности к утеротропным веществам необходимо начинать введение ПГ с наименьшей дозы. Ряд авторов также подчеркивают, что необходимо соблюдать принцип незначительных доз [Kerekes, Domokos, 1977; Steiner et al., 1977 и др.].

На основании проведенных исследований мы считаем, что энзапрост в родах целесообразно применять с целью:

- родовозбуждения при преждевременном отхождении околоплодных вод и наличии биологической готовности к родам;
- лечения первичной слабости родовой деятельности;
- лечения упорной слабости родовой деятельности (затяжных родов), не поддающейся медикаментозной терапии другими окситотическими средствами (хинин в сочетании с питуитрином или окситоцином, внутривенное введение окситоцина и др.);
- родовозбуждения при досрочном прерывании беременности по тем или иным показаниям (длительное течение позднего токсикоза, изосенсибилизация, перенашивание беременности и др.) при наличии биологической готовности организма женщины к родам.

Таким образом, внутривенное капельное введение ПГФ_{2α} (энзапроста) оказывает высокий терапевтический эффект при досрочном прерывании беременности и стимуляции родовой деятельности при ее первичной слабости. Энзапрост не оказывает отрицательного влияния в применявшихся нами дозировках на организм роженицы, состояние плода и новорожденного.

ПГЕ₂ (ПРОСТЕНОН) ПРИ ЛЕЧЕНИИ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В последние годы, наряду с применением ПГФ_{2α} все большее распространение получает ПГЕ₂ в связи с рядом его преимуществ перед другими ПГ. Так, показано, что ПГЕ₂ оказывает высокий терапевтический эффект при приеме внутрь, обладает меньшим количеством побочных эффектов у матери, не вызывает гипертонуса матки, не оказывает отрицательного влияния на плод и имеет очень удобную форму для применения в виде таблеток. При этом большинство работ посвящено применению ПГЕ₂ с целью досрочного прерывания беременности. Нами [Новиков Е. И., Абрамченко В. В., 1983] проводилось сравнительное изучение эффективности применения ПГ серии Е, Ф и 15-метил-Ф_{2α} для подготовки беременных к родам, регуляции родовой деятельности и лечения слабости родовой деятельности.

С целью регуляции родовой деятельности нами применялся ПГЕ₂ (динопрост) у 96 рожениц.

Клинический анализ данных о средней продолжительности родов у первородящих и повторнородящих с учетом степени раскрытия маточного зева показал, что у первородящих она колебалась от 17 ч 09 мин до 11 ч 26 мин. У повторнородящих общая продолжительность родов составила 14 ч ± 2 ч 37 мин.

С целью родовозбуждения ПГЕ₂ был применен у 36 рожениц (25 из них были первородящие) в связи с преждевременным излитием околоплодных вод. Общая продолжительность родов у первородящих составила 11 ч 06 мин ± 1 ч 03 мин. Применение ПГЕ₂ не приводит к удлинению II периода родов.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что прием внутрь ПГЕ₂ оказывает высокий терапевтический эффект у беременных и рожениц при преждевременном отхождении околоплодных вод и лечении первичной слабости родовой деятельности.

Нами применялся также ПГ серии Е₂ — простенон — препарат, синтезированный в Институте химии АН Эстонии.

При клиническом применении простенона препарат назначался у 30 рожениц внутривенно при раскрытии маточного зева на 2–3 см для лечения слабости родовой деятельности. В течение первого получаса препарат вводили в дозе 0,25 мкг/мин. При недостаточной маточной активности дозу повышали до 0,5 мкг/мин.

Применение простенона оказывает высокий терапевтический эффект, у 20 % рожениц выявлены умеренные побочные явления (тошнота, гиперемия лица, явления флебита и др.).

РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОЧЕТАННЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ ПГЕ₂ (ПРОСТЕНОНА) И ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ

При слабости родовой деятельности родостимуляцию начинают с внутривенного введения ПГЕ₂ (простенона), оказывающего преимущественное влияние на податливость нижнего сегмента и способствующего более быстрому раскрытию шейки матки. При родостимуляции простеноном введение начинают с 1–1,5 мкг/мин, увеличивая дозу на 1 мкг через каждые полчаса.

При родостимуляции простеноном увеличение маточной активности происходит преимущественно за счет увеличения длительности и частоты схваток. При недостаточной интенсивности маточных сокращений, что имеет важное значение в конце I и во II периоде родов, целесообразно добавление ПГФ_{2α} (5 мкг/мин внутривенно) или окситоцина в обычной дозе внутривенно.

При раскрытии маточного зева более 5 см проведение длительной эпидуральной аналгезии на фоне включения механизмов саморегуляции, как правило, не вызывает снижения интенсивности сокращений матки и при слабости родовой деятельности гипердинамического типа проведение ДЭА бывает достаточным для увеличения темпов родов. Если же происходит существенное снижение сократительной активности матки, патогенетически более обосновано введение ПГФ_{2α} в постепенно возрастающих дозах. Начинают с 5 мкг/мин и повышают дозу через каждые полчаса в зависимости от темпа родов.

При слабости потуг увеличение дозы простенона не приводит к положительным результатам. Во II периоде родов показано введение ПГФ_{2α} или окситоцина. При слабости родовой деятельности

гиподинамического типа, характеризующейся снижением маточной активности и пониженной активностью симпатико-адреналовой системы, проведение ДЭА имеет свои особенности. ДЭА проводят на уровне L_2-L_3 с введением катетера в каудальном направлении на 4 см для блокады сократительных сегментов спинного мозга. При этом блокируются преимущественно парасимпатический шейно-перешеечный и промежуточный тазово-половой компоненты боли и сохраняется симпатический корпоральный.

Степень аналгезии достигает 50–90 % в зависимости от дозы вводимого анестетика и боль расценивается роженицами как умеренная или незначительная [Цой В. А., Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., 1989].

Данный уровень аналгезии не вызывает снижения маточной активности или снижает ее кратковременно и через 20–30 мин обычно достигает исходного уровня. Кожная аналгезия наблюдается только в надлобковой области. Родостимуляцию начинают с внутривенного введения простенона или ПГФ_{2α}. Эффективная доза простенона при данном уровне ДЭА, вследствие отсутствия симпатического блока, ниже. Данное обстоятельство следует учитывать во избежание гиперстимуляции, особенно при введении ПГФ_{2α}, эффекты которого на миометрий во многом схожи с действием окситоцина. В начальных фазах родовой деятельности предпочтение необходимо отдавать ПГЕ₂, в конце I периода и во II периоде родов ПГФ_{2α}.

В случае возникновения показаний к операции кесарева сечения данный уровень ДЭА не обеспечивает достаточной аналгезии нижних отделов живота даже при увеличении дозы анестезии до 20 мл. Поэтому необходимо дополнительное введение других анестетиков во время операции.

Особенно показано применение простагландинов у рожениц при наличии сердечно-сосудистых заболеваний. Простагландины, обладая положительным ино- и хронотропным, модулирующим влиянием на сердечно-сосудистую систему, нивелируют ряд гемодинамических сдвигов, вызываемых ДЭА. Нами у 6 рожениц изучена центральная гемодинамика на фоне сочетанного применения ДЭА и простенона. Показано, что родостимуляция простеноном увеличивает ЧСС и улучшает периферическую микроциркуляцию и поэтому эта методика является методом выбора у рожениц с ОПГ-гестозами. Кроме того, при сочетанном применении простенона и ДЭА для стимуляции родов у рожениц с нормальным и низким средним артериальным давлением родостимуляцию следует начинать с введения простенона с целью компенсации последующих гемодинамических сдвигов, вызванных ДЭА [Цой В. А. и др., 1989; Абрамченко В. В. и др., 1989].

Нами [Цой В. А., Голумб С. Б., Абрамченко В. В., 1989] наряду с изучением особенностей сократительной деятельности матки

была изучена активность плацентарных ферментов (окситоциназа, плацентарная щелочная фосфатаза, креатинин, креатининкиназа, уровень гликемии, лактатдегидрогеназа, общая щелочная фосфатаза) при родостимуляции простеноном. Установлено, что маточная активность при родостимуляции простеноном повышается преимущественно за счет увеличения длительности и частоты схваток, а уменьшение общей продолжительности родов происходит за счет более быстрого раскрытия маточного зева, возможно, за счет спазмолитического действия простенона и ДЭА. Вместе с тем, родостимуляция простеноном на фоне ДЭА не оказывает выраженного влияния на систему окситоцин-окситоциназа, функциональное состояние плаценты.

Важно учитывать противопоказания при применении простагландинов в акушерской практике: органические заболевания сердца, гипертензия (свыше 140/90 мм рт. ст. для ПГФ_{2α}), заболевания дыхательной системы (бронхиальная астма, аллергические бронхиты, бронхоэктатическая болезнь), активный туберкулез, язвенная болезнь, язвенный колит, тяжелые расстройства функции печени и почек, эпилепсия, глаукома, заболевания системы крови (серповидноклеточная анемия, нарушение свертываемости), коллагенозы, отягощенный аллергологический анамнез (анафилактиксия в прошлом), перенесенные оперативные вмешательства на матке (кесарево сечение, консервативная миомэктомия), миома матки и пороки развития матки.

Глава XIII

РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АДРЕНЕРГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Внедрение в медицинскую практику новых препаратов адренергического действия значительно расширяет возможности практических врачей при лечении ряда аномалий родовой деятельности. Достаточно напомнить, что Нобелевская премия за 1988 г. по медицине была присуждена трем ученым за выдающиеся исследования в области фармакологии — Дж. Блэку (Великобритания), Г. Илайон (США) и Дж. Хитчингсу (США). Профессор Дж. Блэк получил международное признание благодаря исследованиям фармакологии блокаторов β -адренорецепторов и гистаминовых H_2 -рецепторов. В начале 60-х годов он предложил первые β -адреноблокаторы (пронеталол — 1962 г.; пропранолол — 1964 г.), оказывающие действие принципиально нового типа. Как известно, β -адреноблокаторы успешно используются как антигипертензивные, антиангинальные и противоаритмические средства. Второе крупное открытие связано с созданием блокаторов гистаминовых H_2 -рецепторов (бурирамид — 1972 г.; циметидин — 1976 г.). Эти работы представляют большой интерес не только для экспериментальной фармакологии, но и для практической медицины.

В настоящее время для регуляции родовой деятельности широкое распространение получили спазмолитические, холинолитические и адреноблокирующие средства.

Способом воздействия на центральные механизмы регуляции родовой деятельности является метод электроаналгезии, предложенный в 1971 г. Э. М. Каструбиным. В. И. Корчмару (1984), В. В. Абрамченко, Е. В. Гладун, В. И. Корчмару (1991) установили, что при воздействии импульсными токами по методу электроаналгезии с целью лечения первичной слабости родовых сил в комплексе с внутривенным введением окситоцина отмечается умеренное повышение экскреции адреналина и значительно выраженное повышение экскреции норадреналина, что приводит к восстановлению внутрисистемных физиологических взаимосвя-

зей, при которых преобладает тонус медиаторного звена. Применение электроаналгезии в сочетании с окситоцином у рожениц со слабостью родовой деятельности сопровождается тенденцией к увеличению тиреотропного гормона гипофиза и достоверным повышением содержания общего тироксина и трийодтиронина в плазме крови по сравнению с соответствующими параметрами в процессе физиологических родов и при первичной слабости родовых сил, лечение которой проводилось одним окситоцином.

В связи с повышением содержания тиреоидных гормонов и катехоламинов, усиливающих обмен веществ и поглощаемость тканями кислорода, В. И. Корчмару (1984) в процессе комплексной родостимуляции рекомендует периодическое введение роженице витамин-энергетического комплекса (витамины группы В, С, кокарбоксилаза, глюкоза, кальция хлорид, АТФ) и оксигенотерапию.

β -адренергические эффекты в основном связаны с повышением внутриклеточного уровня циклической АМФ, тогда как α -эффекты могут вызывать уменьшение циклической АМФ.

По мнению Н. Сперелакиса (1988), клеточная мембрана осуществляет строгий контроль над сократительным механизмом в процессе сопряжения возбуждения с сокращением (или электро-механического сопряжения). Кроме того, многие лекарственные вещества и токсины прямо или косвенно изменяют электрические свойства клеточной мембраны и таким образом воздействуют на автоматизм, нарушения ритма и силу сокращения сердца. Эти сообщения находят подтверждение и в исследованиях действия β -адренергических веществ на полоски миометрия беременных и небеременных крыс с целью угнетения как спонтанной, так и искусственно вызванной окситоцином маточной активности.

В акушерской клинике ИАГ РАМН Е. В. Омелянюк (1989), В. В. Абрамченко, Е. В. Омелянюк (1989, 1994) впервые было проведено исследование *in vitro* аденилатциклазной системы миометрия женщин при разных функциональных состояниях: доношенной беременности, в родах и при слабости родовой деятельности; проанализировано влияние окситоцина, простагландинов серии Е и Ф, β -адреномиметиков и антагонистов кальция на активность аденилатциклазной системы миометрия при указанных функциональных состояниях; осуществлено сравнительное изучение функциональных характеристик β -адренорецепторов в мембранах миометрия при беременности, в родах, при слабости родовой деятельности.

Авторы выявили патогенетическую роль ослабления функции адренергического механизма в миометрии и влияние утеротонических и токолитических средств на функциональную активность аденилатциклазной системы, а также наличие дефекта, локализованного в двух звеньях катехоламинчувствительной аденилат-

циклазы при слабости родовой деятельности на уровне β -адренорецептора и его взаимодействия с N-белком и на уровне связывания последнего с аденилатциклазой.

Обнаружено, что β -адреномиметики — алуpent, бриканил, гинепрал, партусистен в разной степени стимулируют активность аденилатциклазы у беременных. При этом бриканил и партусистен в среднем на 50 %, гинепрал значительно сильнее — на 200 %, а алуpent вовсе не оказывает стимулирующего влияния. В родах партусистен активировал фермент на 100 %, гинепрал — на 300 %.

При слабости родовой деятельности алуpent не приводил к достоверному повышению активности аденилатциклазы; бриканил достоверно увеличивал активность аденилатциклазы на 110 %, партусистен и гинепрал — на 250 %.

Исследуя функциональные свойства β -адренорецепторов в миометрии беременных женщин и рожениц со слабостью родовой деятельности, в качестве радиолиганда использовали ^3H -дигидроальprenолол. Связывание этого лиганда было быстрым, обратимым и насыщаемым, с высоким сродством. Наши данные также показали, что в ткани миометрии при беременности и слабости родовой деятельности присутствуют два класса связывающих мест как для β_2 -адренорецепторов, количество которых составляет примерно 80 % от всех имеющихся в ткани β -адренорецепторов, так и для β_1 -адренорецепторов (15–20 %) с низким сродством к лиганду.

При активации α -рецепторов снижается содержание внутриклеточного цАМФ — циклического 3,5-аденозинмонофосфата, уменьшается его способность «убирать» ионы кальция в митохондрии, возрастает их концентрация в цитоплазме и возникают сокращения мышц.

При возбуждении β -рецепторов наблюдается активация адениловой циклазы, увеличивается образование цАМФ. Последний способствует связыванию ионов кальция митохондриями, в результате чего концентрация его в цитоплазме уменьшается и гладкая мышца расслабляется.

При изучении гормональных факторов в регуляции сократительной активности миометрии Т. Laudanski (1980) показал, что вазопрессин и норадреналин способны стимулировать маточную активность в ранние сроки беременности без каких-либо серьезных побочных действий.

Х. П. Кьюмерле (1987) проводил внутривенное капельное влияние раствора норадреналина (со скоростью от 10 до 60 капель в 1 мин) роженицам с нарушением течения родового процесса, вызванным первичной или вторичной слабостью родовой деятельности. При этом наблюдалось увеличение тонуса матки и частоты родовых схваток. Расчетная доза составляла 1 мг/500 мл декстрана или 5 % раствора глюкозы. Отметим, что во время начала

родов, в момент рождения ребенка или сразу после родоразрешения не следует одновременно вводить норадреналин и окситоцин, поскольку норадреналин может усиливать стимулирующее родовой процесс действие окситоцина, создавая опасность развития в некоторых случаях тетануса матки.

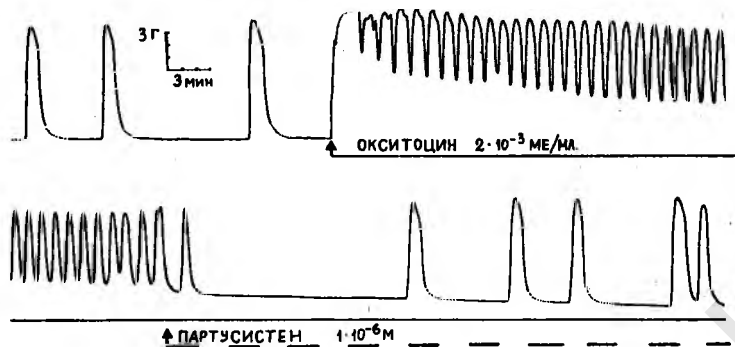
Однако фармакологическая регуляция родовой деятельности до настоящего времени остается актуальной проблемой акушерства. β -адреномиметики являются одними из перспективных препаратов, используемых для коррекции нарушений сократительной деятельности матки, однако механизмы их влияния на миометрий изучены недостаточно [Минин Н. Б., Абрамченко В. В., Моисеев В. Н., 1989].

Агонисты β_2 -адренорецепторов действуют посредством активирования фермента аденилатциклазы (в результате чего АТФ превращается в цАМФ, тем самым увеличивая внутриклеточную концентрацию цАМФ в клетках миометрия) и путем активирования цАМФ-зависимой протеинкиназы А. Этот фермент фосфорилирует некоторые белки, что ведет к расслаблению мышц матки. Это, по-видимому, происходит посредством двух механизмов. Первый — фосфорилирование некоторых белков клеточных мембран, что, возможно, уменьшает внутриклеточную концентрацию кальция. Второй механизм расслабления гладких мышц матки заключается в непосредственном угнетении фермента миозинкиназы [Хили Д. Л., 1991].

Таким образом, сократительная активность миометрия под влиянием β -адреномиметиков ослабляется. Применение β -адреномиметиков в родах вызывает уменьшение амплитуды и частоты схваток за счет снижения возбудимости миометрия. Кроме того, происходит снижение базального тонуса и одновременно увеличивается темп раскрытия шейки матки.

Н. Б. Мининым, В. В. Абрамченко, В. Н. Моисеевым (1989) изучено влияние β -адреномиметиков на сократительную активность миометрия в родах, осложненных слабостью родовой деятельности, а также их воздействие на изолированные полоски миометрия человека и экспериментальных животных. Исследование проводили методом одноканальной внутренней гистерографии в сочетании с записью прямой ЭКГ плода. Для этого использовали фетальный биомонитор ВМТ 9141.

В опытах на экспериментальных животных (крысах) моторную деятельность матки оценивали с помощью 8-канального электроэнцефалографа по амплитуде и частоте биопотенциалов матки, выраженных в мкВ. Исследовали также полоски миометрия из нижнего сегмента матки человека, взятые при кесаревом сечении (11 пациенток); из маток, удаленных по медицинским показаниям при беременности 36–40 нед (4 пациентки), а также из разных отделов матки небеременных женщин, удаленной по



Р и с. 62. Влияние окситоцина и партусистена на полосках миометрия женщины.
Объяснение в тексте.

поводу миомы матки (16 пациенток). Изолированные полоски миометрия помещали в раствор Кребса, растягивали в два раза для достижения максимальной спонтанной активности и раздражали с помощью двух платиновых электродов. Сокращения мышц регистрировали с помощью тензодатчиков в изометрическом режиме [Шелковников С. А., Абрамченко В. В., 1986].

Введение партусистена в концентрации 10^{-5} МЕ/мл не влияло на частоту и амплитуду спонтанных маточных сокращений полосок миометрия, взятых во время родов. Введение окситоцина в дозах $4 \cdot 10^{-4} - 5 \cdot 10^{-3}$ МЕ/мл увеличивало их тонус и частоту спонтанных сокращений. Введение в перфузионную среду партусистена начиная с $1 \cdot 10^{-7}$ М, в присутствии окситоцина вызывало уменьшение тонуса и частоты спонтанных сокращений полосок миометрия. Амплитуда же сокращений не изменялась по сравнению с таковой интактных полосок (рис. 62).

Экспериментальные исследования проводились *in vivo* на 20 крысах как интактных, так и беременных (20–21-й день беременности). Дозу партусистена для крыс рассчитывали, исходя из средней терапевтической дозы для человека. Она составляла $5 \cdot 10^{-8}$ г в 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида для крыс массой 200–300 г. У беременных крыс через 10 мин после инъекции препарата амплитуда потенциала действия миометрия снижалась с $32,1 \pm 2,6$ мкВ (до введения) до $24,25 \pm 4,1$ мкВ. Через 30 мин после введения амплитуда потенциала действия составляла $25,1 \pm 2,85$ мкВ ($p < 0,05$).

Частота биопотенциалов миометрия крыс достоверно уменьшалась по сравнению с нормой ($16,5 \pm 1,7$) и через 5 мин достигала $12,75 \pm 1,6$, через 30 мин — $13,0 \pm 2,85$, через 60 мин — $12,75 \pm 3$ биопотенциала за 20 с. Аналогичные результаты получены при внутривенном введении партусистена интактным животным.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что партусистен в концентрации 10^{-5} М не влияет на частоту и амплитуду спонтанных сокращений полосок миометрии человека. Окситоцин в дозе $4 \cdot 10^{-4}$ — $5 \cdot 10^{-3}$ МЕ/мл увеличивает тонус и частоту спонтанных сокращений изолированных полосок миометрии человека. Колебания потенциала действия и биопотенциалов миометрии крыс под влиянием партусистена свидетельствуют о снижении процессов возбуждения и преобладании процессов расслабления в миометрии.

β -адреномиметики нами применялись в родах, осложненных слабостью родовой деятельности, у 325 рожениц (267 первородящих, 58 повторнородящих) в возрасте от 17 до 34 лет.

Клинико-гистерографические исследования также показали, что использование β -адреномиметиков — алулента, бриканила и партусистена в общепринятых дозировках также приводит к снижению процессов возбуждения в миометрии. Это вызывает уменьшение базального тонуса и дополнительную релаксацию миометрии с последующим более быстрым раскрытием шейки матки.

РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АДРЕНОБЛОКАТОРОМ ПИРРОКСАНОМ

Регуляция родовой деятельности у рожениц при позднем токсикозе беременных является актуальной проблемой. В. Н. Горювенко (1975) у данного контингента рожениц выявил повышенную активность симпатической нервной системы и преобладание в клинической картине сосудистых нарушений. Поэтому применение α -адреноблокатора пирроксана может нормализовать родовую деятельность у этих рожениц, так как пирроксан особенно показан у рожениц с чрезмерным повышением симпатического тонуса — гиперсимпатикотонией.

Нами [Абрамченко В. В. и др., 1976, 1991] разработана методика лечения и регуляции сократительной деятельности матки у рожениц при гипертензивных формах позднего токсикоза. Предпосылкой к ее применению являются как фармакодинамические свойства пирроксана, так и особенности обмена биогенных аминов при беременности и в родах у данного контингента женщин. О. Н. Аржанова (1979, 1994) установила, что при нефропатии во время беременности содержание адреналина и норадреналина в плазме крови увеличивается в 2 раза и зависит от степени тяжести токсикоза. Уровень катехоламинов в моче прогрессивно снижается. Установлена корреляция между повышением количества норадреналина в крови и формой позднего токсикоза. Уровень катехоламинов в плазме крови родильниц, перенесших поздний токсикоз, восстанавливается медленно, приходя в норму к 8-му дню послеродового периода. Выделение же адреналина и норад-

реналина с мочой даже к моменту выписки из стационара не достигает нормального уровня. Повышение катехоламинергических систем при позднем токсикозе беременных (ОПГ-гестоз) является одним из патогенетических звеньев развития токсикоза [Абрамченко В. В., 1988]. Применение же средств, нормализующих активность симпатико-адреналовой системы, в частности пирроксана, должно привести к благоприятному клиническому эффекту у беременных и рожениц при гипертензивных формах позднего токсикоза.

В акушерской практике по этому вопросу имеются единичные и противоречивые сообщения, основанные на небольшом количестве наблюдений. Так, по мнению Arabin, Rüttgers (1986), в целях усиления токолитического эффекта β -миметиков и снижения их побочного воздействия нежелательно применение β_1 -блокаторов (метапролола, атенолола) для профилактики сердечно-сосудистых нарушений. β_1 -блокаторы имеют длительное время полураспада, легко проникают через плаценту к плоду, обладают способностью кумулироваться в организме, вызывая токсическое поражение плода. Однако другие исследователи полагают, что комбинированное применение β -симпатомиметиков и β -адреноблокаторов во время родов является перспективным методом. В работе Standeg и соавт. (1981) сообщается о подобном сочетании препаратов. В первом периоде родов при наличии интенсивной родовой деятельности 12 роженицам с физиологически протекавшей беременностью внутривенно вводили фенотерол (партусистен) в дозе 4–5 мкг/мин. С целью уменьшения побочных эффектов фенотерола назначали метопролол в дозе 20 мг в течение 30 мин или атенолол в дозе 5 мг. Отмечены более стабильные показатели центральной и периферической гемодинамики. Фенотерол уменьшал силу схваток на 80 %, а их частоту — в $2\frac{1}{2}$ раза, после введения метопролола или атенолола сила схваток незначительно восстанавливалась. Все новорожденные имели высокую оценку по шкале Апгар — 8–9 баллов. Таким образом, кардиоселективные β -адреноблокаторы снижают побочные эффекты фенотерола и почти не влияют на его токолитическое действие. Исследования О. Н. Аржановой, Ю. В. Чудинова, В. В. Абрамченко (1985) показали, что содержание норадреналина в плазме крови во время родов при отечной форме позднего токсикоза в 1,3 раза, а при нефропатии в 2 раза ниже, чем при нормальных родах. Полученные данные свидетельствуют о том, что во время родов при позднем токсикозе происходит снижение функциональных возможностей катехоламинергических систем. Отмечена высокая корреляция между частотой осложнений в родах и степенью снижения активности симпатико-адреналовой системы.

Исходя из этого, при ведении родов у рожениц с гипертензивными формами позднего токсикоза необходимо применять средст-

ва, не только нормализующие артериальное давление, но и оказывающие благоприятное влияние на моторную функцию матки [Абрамченко В. В., 1973; Петров-Маслаков М. А., Абрамченко В. В., 1977].

Х. П. Кьюмерле (1987) полагает, что при нормально протекающей беременности реакция матки на норадреналин и окситоцин угнетена под влиянием увеличивающейся продукции моноаминоксидазы и окситоциназы в плаценте. Кроме того, катехоламины подавляют синтез окситоцина в гипоталамусе и высвобождение его из задней доли гипофиза в циркулирующую кровь. Следовательно, можно считать, что из-за существования защитных механизмов у беременной матки во время нормально развивающейся беременности α -адренергические лекарственные препараты не оказывают на нее какого-либо влияния.

И, напротив, сравнительно небольшая доза β -адренергических токолитических лекарственных препаратов вызывает выраженную иммобилизацию беременной матки и повышение притока крови к ней.

С целью регуляции родовой деятельности пирроксан был применен у 82 рожениц с поздним токсикозом. Проводилась внутренняя гистерография на протяжении всех родов. Анализ сократительной деятельности матки был проведен по 16 параметрам через каждые 10 мин.

Методика введения пирроксана. При установившейся регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3–4 см вначале внутримышечно вводили пирроксан в дозе 15 мг с целью определения чувствительности организма женщины к препарату. Если артериальное давление не снижалось, то дозу препарата увеличивали до 30 мг (1,5 % раствор — 2 мл) внутримышечно. Последующее введение препарата целесообразно лишь спустя $1\frac{1}{2}$ –2 ч. Противопоказаний к применению пирроксана в родах не выявлено. Гипотензивный эффект отмечен у 71 (91,5 %) роженицы.

При болезненных схватках у рожениц с поздним токсикозом мы рекомендуем методику сочетанного применения α -адреноблокатора пирроксана с промедолом. Вначале по описанной выше методике вводят пирроксан, а через 30–60 мин добавляют 20–40 мг раствора промедола внутримышечно. При недостаточном эффекте повторное введение препаратов допустимо через $1\frac{1}{2}$ –2 ч. В 85 % случаев наблюдался выраженный гипотензивный, седативный и обезболивающий эффект.

В настоящее время изучается действие некоторых адреномиметических, адрено- и ганглиоблокирующих средств в условиях гипербарической оксигенации (ГБО). Ю. В. Исаков (1988) выявил в условиях применения ГБО значительное ослабление гипотензивного эффекта α -адреноблокатора пирроксана и β -адреномиметика изадрина. Эти данные могут иметь значение для акушера

при одновременном назначении кислорода и адренергических средств в родах.

С. С. Бархударян (1989), В. В. Абрамченко, С. С. Бархударян (1990) разработана методика лечения слабости родовой деятельности методом ГБО в специально разработанном режиме, эффективная у 92,3 % рожениц по сравнению с терапией по методу Штейна—Курдиновского (57,6 %). Для профилактики слабости родовой деятельности при несвоевременном излитии околоплодных вод также разработан специальный режим проведения сеанса ГБО, эффективный у 84,6 % рожениц. У всех рожениц происходит усиление сократительной деятельности матки и нормализация обменных процессов в ней (по показателям серотонина, ПОЛ, окситоциназы и др.). У новорожденных отмечены более высокие оценки по шкале Апгар, нормализация показателей кислотно-основного состояния и газов крови и более благоприятное течение раннего неонатального периода.

Клинико-экспериментальные исследования показывают, что ГБО приводит к значительному изменению эффекта фармакологических препаратов, влияющих на сердечно-сосудистую систему — гипотензивное действие пирроксана, изадрина, бензогексония — ослабляется; клофелина — полностью устраняется; кардиотропные эффекты обзидана — усиливаются; вазопрессивный эффект эфедрина — возрастает [Филатов А. Ф., Резников К. М., 1982 и др.].

Положительное влияние пирроксана в плане регуляции родовой деятельности, вероятно, связано с тем, что, с одной стороны, фармакологическая блокада адренорецепторов матки не столько подавляет релаксирующий эффект катехоламинов, но и одновременно усиливает стимулирующий эффект серотонина на контрактильную активность миометрия, как это было показано в исследованиях И. В. Дуда и соавт. (1976, 1981). С другой стороны, возможно, под влиянием пирроксана в крови и ткани матки создается такое оптимальное соотношение моноаминов (адреналина, норадреналина и серотонина), которое способствует нормализации родовой деятельности [Бакшеев Н. С., Чендей В. М., 1973]. Очевидно, наряду с нормализующим эффектом пирроксана для сократительной активности миометрия во время родов имеет определенное значение угнетающее влияние препарата на центральные адренергические системы, в частности, на так называемые симпатические центры, локализованные в задней гипоталамической области [Крылов С. С., Старых А. Т., 1973].

РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ β-АДРЕНОБЛОКАТОРАМИ И β-АДРЕНОМИМЕТИКАМИ

В литературе имеются лишь единичные сообщения о применении β-адреноблокаторов для вызывания и стимуляции родовой

деятельности. В ряде работ [Urban, 1973, 1977] с этой целью использован пропранолол (обзидан, индерал). Препарат вводили, когда матка не реагировала на окситоциновый тест по Смиуту. Индерал применяли в дозе 1–3 мг, причем после введения 1 мг препарата уже отмечались сокращения матки. Если в последующем внутривенно вводили окситоцин по 8–12 капель/мин в дозе 5 ЕД на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида вместе с индералом в дозе 1–2 мг, развивалась нормальная родовая деятельность. Не меньший интерес представляет и вывод автора о том, что применение β -адреноблокатора индерала при нормальной родовой деятельности ведет к ее дискоординации.

И. В. Дуда, Г. И. Герасимович, А. И. Балаклеевский (1981) разработали методику предродовой подготовки и родовозбуждения с применением β -адреноблокаторов, которые повышают чувствительность матки к окситотическим средствам и способствуют созреванию шейки матки. Авторами также предложена модифицированная схема подготовки до родов, согласно которой беременной в течение 5 дней вводят эстрогены, кальция хлорид, галаскорбин, глюкозу, витамины групп В и С по общепринятой методике. На 5-й день рекомендуются — касторовое масло (50–60 мл) внутрь; через 2 ч очистительная клизма: через 1 ч кальция хлорид (10 % раствор — 10 мл) внутривенно и обзидан (индерал, пропранолол) — 5 мг в 300–500 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно по 20–40 мкг (20–40 капель/мин). С появлением родовой деятельности повторно вводят кальция хлорид (10 % раствор — 10 мл) и глюкозу (40 % раствор — 20 мл) с аскорбиновой кислотой (5 % раствор — 5 мл) внутривенно. При неэффективности родовой деятельности применяют окситоцин или питуитрин по 0,2 мл через 30 мин 5–6 раз подкожно. Авторами разработана также 3-дневная и 2-дневная схема.

СХЕМЫ РОДОСТИМУЛЯЦИИ

1. Обзидан — 5 мг в 300–500 мл изотонического раствора натрия хлорида вводят внутривенно по 20–50 капель/мин. В начале и после введения обзидана применяют кальция хлорид (10 % раствор — 10 мл) внутривенно. Глюкозу (40 % раствор — 20 мл) с аскорбиновой кислотой (5 % раствор — 5 мл) вводят внутривенно после развития родовой деятельности.

2. Обзидан в таблетках назначают внутрь по 10–15 мг через 30 мин 4 раза. Кальция хлорид (10 % раствор — 10 мл) вводят внутривенно в начале и после развития родовой деятельности одновременно с глюкозой (40 % раствор — 20 мл) и аскорбиновой кислотой (5 % раствор — 5 мл).

3. Обзидан — 5 мг в 300–500 мл изотонического раствора натрия хлорида (по 30–50 мкг препарата в минуту). Одновременно

вводят кальция хлорид (10 % раствор — 10 мл), глюкозу (40 % раствор — 20 мл) и аскорбиновую кислоту (5 % раствор — 5 мл) внутривенно. Окситоцин инъецируют подкожно по 0,2 мл через каждые 30 мин 5–6 раз.

4. Обзидан назначают внутрь в таблетках по 10–15 мг через 30 мин 4 раза. Окситоцин — 5 ЕД в 300–500 мл 5 % раствора глюкозы по 10–40 капель/мин вводят внутривенно. Однократно или с повторением применяют кальция хлорид (10 % раствор — 10 мл) глюкозу (40 % раствор — 20 мл) и аскорбиновую кислоту (5 % раствор — 5 мл).

5. Эстрогены (фолликулин, синэстрол) — 200 ЕД/кг массы тела женщины вводят внутримышечно, однократно; через 2 ч касторовое масло — 50–60 мл; через 2 ч ставят очистительную клизму. Обзидан — 5 мг в 500 изотонического раствора натрия хлорида — вводят по 30–40 капель/мин. Кальция хлорид (10 % раствор — 10 мл) инъецируют перед введением обзидана, а с появлением (усилением) родовой деятельности практикуют его повторное введение с глюкозой (40 % раствор — 20 мл) и аскорбиновой кислотой (5 % раствор — 5 мл) внутривенно. При необходимости схему дополняют введением окситоцина подкожно по 0,2 мл через каждые 30 мин 5–6 раз.

Назначая родовозбуждение или родостимуляцию по указанным схемам, следует помнить, что во многих случаях эффективная родовая деятельность развивается уже в процессе введения β-адреноблокатора — обзидана. При этом надобность в проведении последующих мероприятий отпадает.

Противопоказаниями для применения β-адреноблокаторов являются:

- заболевания органов дыхания с астматическим компонентом;
- выраженные обменные нарушения;
- сенная лихорадка;
- резко выраженная недостаточность кровообращения;
- заболевания сердца с нарушением атриовентрикулярной проводимости, а также блокада сердца;
- аллергические состояния;
- гипотония.

При введении обзидана часто снижается артериальное давление, несколько уменьшается частота пульса, реже возникают тошнота, рвота. Выраженное снижение артериального давления является основанием для прекращения введения обзидана и назначения допамина, эфедрина по показаниям.

В экспериментальных исследованиях на крысах И. В. Дуда и соавт. (1975, 1976) показали, что блокада β-рецепторов матки крыс повышает ее сократительную активность, снимает и предотвращает расслабляющий эффект адреналина и норадреналина. β-

адреноблокатор пропранолол усиливает утеротонические эффекты окситоцина, серотонина, ацетилхолина и простагландинов. Установлено также, что экстраамниальное введение пропранолола с серотонином эффективно при прерывании беременности после 12 нед по медицинским показаниям.

Авторы для родовозбуждения и родостимуляции применили обзидан в дозе 5 мг в 300–500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Препарат вводили внутривенно капельно по 15–40 мкг/мин.

Родовозбуждение наиболее часто проводили по следующим показаниям: перенашивание беременности, поздний токсикоз, резус-конфликт, антенатальная смерть плода, преждевременное отхождение вод, аномалии родовых сил. И. В. Дуда и соавт. (1975, 1984) считали эффект отличным, если от начала введения обзидана роды заканчивались у первородящих в период до 16 ч, а у повторнородящих — до 12 ч; хорошим — при длительности родов в обеих группах до 24 ч, удовлетворительным — до 36 ч и неудовлетворительным, когда роды заканчивались через 36 ч и более. В 64,6 % случаев результаты оказались отличными и только у 13,3 % — неудовлетворительными. В целом применение обзидана было эффективным в 86,7 %. При этом эффективность его применения повышалась по мере увеличения срока беременности.

Использование обзидана с целью как родовозбуждения, так и родостимуляции при излившихся водах более эффективно, чем при целом плодном пузыре. При позднем токсикозе обзидан приводил к уменьшению артериального давления на 10–20 мм рт. ст. и снижению частоты пульса на 5–15 уд/мин. При отсутствии эффекта обзидана и при целом плодном пузыре препарат вводили не ранее, чем через 1 сут. В таком варианте общая эффективность составила 94,7 %.

Действие обзидана на сократительную деятельность матки объясняется тем, что при блокаде β -адренорецепторов повышается чувствительность матки к окситотическим средствам, а также проявляется тономоторный эффект катехоламинов в связи с преобладанием функции α -рецепторов. β -адреноблокатор обзидан при гипертензивных формах позднего токсикоза во время родовозбуждения и родостимуляции оказывает одновременно гипотензивное действие.

В связи с тем, что в ряде работ показано отрицательное влияние обзидана на состояние плода и новорожденного [Onnis, Grelia, 1984], необходимо детальное изучение влияния различных доз в зависимости от срока беременности, периода родов, осложненной беременности и родового акта, а также воздействия этих веществ на разные отделы матки, состояние плода и новорожденного ребенка.

Б. И. Медведев и соавт. (1989, 1993) показали изменение силы β -адренорецепторного ингибирующего механизма накануне и во

время родов, определяемое по партусистеновому тесту. Предполагается, что сила этого механизма, зависящая от концентрации β -адренорецепторов в миометрии, а также уровня адреналина в крови и, возможно, эндогенного β -адреномиметика, при беременности возрастает, способствуя тем самым вынашиванию плода, а накануне и во время родов — снижается, создавая условия для индукции и развития родовой деятельности. Увеличение силы этого механизма при беременности обусловлено повышением концентрации β -адренорецепторов в миометрии и ростом уровня в крови эндогенного β -адреномиметика, а снижение — накануне родов и особенно в их процессе вызвано главным образом уменьшением концентрации β -адренорецепторов в миометрии.

По данным Е. В. Омелянюк (1989), специфичность нарушения адренореактивности, вероятно, обеспечивается, в первую очередь, на уровне рецепторной системы, определяемой потерей или снижением чувствительности к β -агонисту. При повреждении пострецепторных уровней клетка может утрачивать чувствительность не только к катехоламинам, но и к другим веществам, например к группе цАМФ-зависимых гормонов [Абрамченко В. В. и др., 1994].

Н. Б. Минин, В. В. Абрамченко, В. Н. Моисеев (1989) при изучении механизма действия β -адреномиметиков на миометрий в клинике и эксперименте пришли к выводу, что изменения потенциала действия и биопотенциалов миометрия крыс под влиянием партусистена говорят о снижении процессов возбуждения и преобладании процессов расслабления в миометрии. Клинико-гистерографические исследования подтвердили, что использование β -адреномиметиков алулента, бриканила и партусистена также приводит к снижению процессов возбуждения в миометрии. Это вызывает уменьшение базального тонуса и дополнительную релаксацию миометрия с последующим более быстрым раскрытием шейки матки.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ β -АДРЕНОМИМЕТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Опыт использования β -адреномиметика алулента для лечения дискоординированной родовой деятельности позволил применить препараты этой группы в родах, осложненных слабостью родовой деятельности [Абрамченко В. В. и др., 1984].

С этой целью назначали бриканил 110 роженицам в возрасте 18–28 лет. Первородящих было 86, повторнородящих — 24. Длительность родов у первородящих к началу терапии составила 11,2 ч, у повторнородящих — 7,3 ч. Раскрытие маточного зева колебалось от 2 до 4 см. Подобный темп родов без медикаментозной

коррекции характерен для первичной слабости родовой деятельности [Струков В. А., Менис Л. С., 1973]. До назначения бриканила ни одной роженице не проводили коррекции слабости родовой деятельности окситотическими средствами. Рожениц разделили на 3 группы.

В 1-й группе (41 роженица) бриканил применяли в дозе 5 мг внутрь, проводя кардиомониторное наблюдение.

Во 2-й (34 роженицы) — осуществляли аналогичное исследование, а бриканил вводили внутривенно капельно в дозе 5 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Скорость инфузии составляла 10–12 капель/мин.

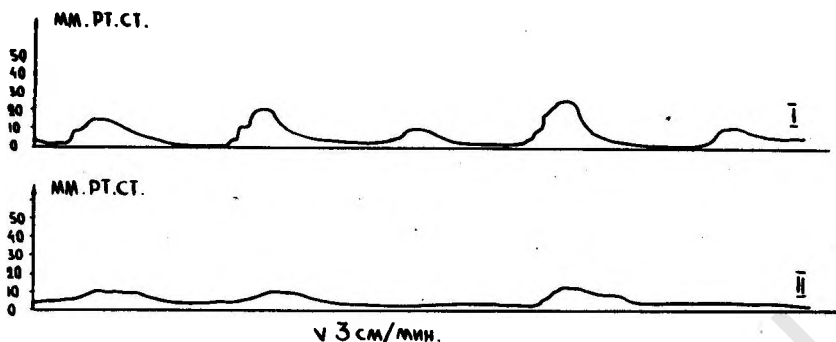
В 3-й (35 рожениц) — регистрировали внутриматочное давление, а также проводили прямую ЭКГ плода с фиксацией его электрода на головку плода. Внутривенную микроперфузию бриканила проводили с такой скоростью, чтобы ЧСС роженицы не превышала 100 уд/мин. Продолжительность инфузии 20–60 мин, средняя скорость введения препарата — 0,12 мг/ч, средняя доза — 0,087 мг. Состояние центральной гемодинамики изучали методом интегральной реографии. У 27 рожениц произведена амниоскопия.

Установлено, что у рожениц *1-й группы* прекращение родовой деятельности наблюдалось в среднем через 24 ± 3 мин после применения бриканила. Через 119 ± 12 мин вновь появлялись первые схватки, которые через 16 ± 2 мин становились регулярными, с тенденцией к усилению. Длительность родов (I периода) у первородящих составила 16 ч 06 мин, у повторнородящих — 11 ч 24 мин.

У рожениц *2-й группы* родовая деятельность прекращалась в среднем через $5,4 \pm 1,2$ мин, а через $23,2 \pm 3,1$ мин после начала введения препарата базальный тонус миометрия снижался в 2 раза по сравнению с исходным. Через $67,4 \pm 5,2$ мин при сниженном базальном тоне возникали слабые регулярные схватки с тенденцией к постоянному усилению. Развитие и постепенное усиление схваток не сопровождалось увеличением базального тонуса матки. Длительность I периода родов у первородящих составила 15 ч 06 мин, у повторнородящих — 10 ч 36 мин.

У рожениц *3-й группы* родовая деятельность прекращалась в среднем через $8,3 \pm 1,5$ мин, а через $25,2 \pm 2,1$ мин после начала введения препарата базальный тонус миометрия снижался в 2 раза. Родовая деятельность на фоне сниженного базального тонуса возобновлялась через $43,7 \pm 6,3$ мин. Длительность I периода родов у первородящих составила 13,7 ч, у повторнородящих — 9,3 ч.

В 9 случаях из 110 темп развития родовой деятельности оказался недостаточным, что потребовало назначения родостимулирующей терапии (внутривенное введение окситоцина — 10 ЕД препарата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью введения 8–10 капель/мин). На фоне родостимуляции



Р и с. 63. Влияние бриканила на сократительную деятельность матки по данным двухканальной внутренней гистерографии.

Обозначения те же, что и на рис. 45.

происходило некоторое увеличение амплитуды схваток, их частоты без существенного изменения базального тонуса матки. Длительность II периода родов составила $31,3 \pm 6,7$, III — $17,4 \pm 7,5$ мин.

Независимо от способа введения бриканила у всех рожениц существенно изменялись показатели центральной гемодинамики. Так, у рожениц 1-й группы к 20-й минуте исследования появлялась артериальная гипердинамия. Во 2-й группе изменения показателей центральной гемодинамики наблюдались уже на 3-й минуте введения бриканила. В 3-й группе при внутривенной микроперфузии препарата изменения центральной гемодинамики были менее выражены.

Таким образом, изменения центральной гемодинамики при использовании микроперфузии бриканила были значительно менее выражены, чем при внутривенном капельном и пероральном введении препарата.

В основе механизма лечения слабости родовой деятельности бриканилом независимо от способа введения лежит его прямое воздействие на миометрий. Оно выражается в стойком *снижении* базального тонуса миометрия с уменьшением частоты маточных сокращений и последующим возрастанием амплитуды маточных сокращений, в результате чего увеличивается темп раскрытия шейки матки (рис. 63). Кроме того, не исключено опосредованное влияние бриканила на региональную гемодинамику матки. Известно, что β -адреномиметики также воздействуют на углеводный обмен, вызывая гипергликемию, улучшая трофику тканей матки и оказывая положительный эффект на состояние плода.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности применения β -адреномиметика бриканила для лечения слабости родовой деятельности. Внутривенная микроперфузия бриканила позволяет уменьшить общую дозу препарата и снизить выраженность реакции системы кровообращения у рожениц.

Несмотря на очевидный и неоспоримый факт снижения маточной активности под влиянием β -адреномиметиков, вопрос назначения определенных доз в зависимости от вида аномалии родовой деятельности остается нерешенным. Исходя из фармакодинамики партусистена, ритодрина следует отметить, что после приема внутрь 60 % препарата всасывается, максимальный эффект проявляется спустя 2 ч после приема внутрь, через 30 мин после внутримышечного и через 10 мин после внутривенного введения.

Нами использованы β -адреномиметики (бриканил, алулент, партусистен) для лечения слабости родовой сил у 325 рожениц. Внутривенную микроперфузию бриканила и партусистена проводили со скоростью 0,12 мг/ч. Достаточная для токолиза доза алулента составила 0,09 мг, а партусистена — 0,073 мг.

Необходимо подчеркнуть, что микроперфузия позволяет добиваться удовлетворительного токолитического действия препаратов, существенно уменьшая их дозу.

После применения β -адреномиметиков в родах, осложненных слабостью родовой деятельности, вне зависимости от препарата, происходило постепенное ослабление схваток вплоть до их полного прекращения, наступал период полного токолитического эффекта. Данные внутренней гистерографии показывали снижение базального тонуса приблизительно в 2 раза с последующим возобновлением схваток на фоне сниженного базального тонуса.

При наличии нерегулярных схваток (по терминологии иностранных авторов, «маточная дистоция») последние могут быть устранены субмаксимальными дозами β -адреномиметиков. Однако, как показали наши исследования, при укороченной и резко укороченной шейке матки, т. е. в самом начале родов, отсутствие так называемого тройного нисходящего градиента — нормальное явление у 30–40 % рожениц и не требует медикаментозной коррекции. На это обстоятельство указывают также Н. Jung, J. Lamberti (1982).

Таким образом, основными показаниями к применению β -адреномиметиков в родах являются:

- чрезмерно быстрые роды с высокой амплитудой маточных сокращений;
- чрезмерно быстрые роды, протекающие с высокой частотой схваток;
- сочетание высокой амплитуды и частоты схваток;
- дискоординированная родовая деятельность;
- повышенный базальный тонус матки, так называемая гипердинамическая форма слабости родовой деятельности;
- угрожающий разрыв матки, особенно при наличии диспропорции между размерами головки плода и таза матери;
- внутренний поворот плода, особенно при двойне;

- гипоксия плода, обусловленная аномалиями родовой деятельности;
- предоперационный токолиз;
- реанимация внутриутробного плода во II периоде родов [Абрамченко В. В., Донцов Н. И., 1979; Абрамченко В. В. и др., 1981].

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ β-АДРЕНОМИМЕТИКОВ С ПРОСТАГЛАНДИНАМИ И ОКСИТОЦИНОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ

Фармакологическими исследованиями А. Н. Кудрина, Г. С. Козина (1979) было установлено, что блокирование β-адренорецепторов миометрия кролика не влияет на возбуждение его α-адренорецепторов. Кроме того, выявлено, что стимулирование простагландином Φ_{2x} специфических функциональных структур плазматических мембран клеток миометрия создает благоприятные условия для проявления возбуждающей активности α-адренорецепторов.

В. В. Корхов, Р. В. Сулухия, М. Н. Мац (1989) изучили в эксперименте влияние отечественного простагландина (простенона) и его сочетаний с β-адреномиметиком партусистеном и α-адреноблокатором клофелином на биоэлектрическую активность матки беременных крыс. Установлено, что сочетанное применение партусистена и клофелина в половинных дозах (1,25 мкг/мин и 0,15 мл 0,001 % раствора соответственно) приводит к потенцированию токолитического эффекта.

Сочетанное применение окситоцина и простенона в половинных дозах (0,25 ЕД в 0,1 мл и 0,15 мг/кг соответственно) обуславливает суммацию их стимулирующего воздействия на миометрий. Стимулирующий эффект этих препаратов в уменьшенных дозах проявляется также на фоне угнетения сократительной активности матки, вызванного партусистеном (2,5 мкг/кг), что важно для клинической практики.

С. Сошка, Р. Чекановски (1978) применяли партусистен при повышенном базальном тоне матки и дискоординированных маточных сокращениях. Повышенный тонус матки, как известно, понижает амплитуду ее сокращений и тем самым тормозит течение родового акта, приводя к болезненным маточным сокращениям. В первые 30–60 мин при правильно подобранной дозе партусистена родовая деятельность нормализовалась.

Таким образом, применение партусистена при повышенном тоне матки благоприятно влияет на характер ее сократительной деятельности и позволяет закончить роды через естественные родовые пути.

Партусистен, по мнению ряда авторов, принадлежит к сильнейшим токолитическим средствам, одним из показаний к при-

менению которого следует считать передозировку окситоцина и угрожающую асфиксию плода. В подобных клинических ситуациях, при необходимости применения β -адреномиметиков и окситоцина, мы предпочитаем *пульсирующее* введение окситоцина (или питуитрина) подкожно, так как оно выявило ряд преимуществ по сравнению с обычной родостимуляцией хинин-окситоцином по принятой в ИАГ РАМН схеме.

До настоящего времени стандартным методом введения окситоцина является непрерывное внутривенное введение окситоцина, что зачастую может приводить к гиперстимуляции и даже разрыву матки, страданию плода, отслойке плаценты, неонатальной гипербилирубинемии и др. Поэтому в подобных случаях необходим строгий мониторинг (внутренняя гистерография, прямая ЭКГ плода, КОС плода).

В последние годы установлено, что при физиологических родах эндогенный окситоцин выделяется импульсно (см. обзор Абрамченко В. В., 1993). При беременности и в родах эндогенный окситоцин выделяется импульсно: 2–3 импульса каждые 10 мин. Время полураспада импульса также составляет 10 мин. С помощью специально разработанного перфузора окситоцин вводили в течение 10–15 с интервалом 10–12 мин, повышая дозу с 1 МЕ до максимальной (32 МЕ) в одно введение. Данный метод наиболее приемлем при применении β -адреномиметиков и окситоцина или сочетания простагландина (простенона) и окситоцина в половинных дозах.

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ И β -АДРЕНОМИМЕТИКОВ

Из β -адреномиметиков мы использовали партусистен в дозе 0,05 и ютопар (ритодрин) в дозе 1–3 мкг/мин. Применялись простагландины из серии Φ_{2x} (энзапрост) и простагландин E_2 (простенон).

Методика введения препаратов. При наличии слабости родовой деятельности 5 мг простагландина Φ_{2x} растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят с частотой 8–12 капель/мин. При отсутствии усиления родовой деятельности каждые полчаса частоту капель увеличивают вдвое, максимально до 40–50 капель/мин. Наибольшая доза энзапроста на протяжении родового акта — 10 мг (2 ампулы). Бета-адреномиметики добавляют через 30–40 мин после начала введения простагландина.

Детальное обоснование сочетанного применения простагландинов и β -адреномиметиков при подготовке к родам и в родах детально представлено с современных позиций в работе Р. С. Горгиджанияна и В. В. Абрамченко (1993). Важно учитывать современные данные Wright и соавт. (1990) о том, что тербуталин может

снижать резистентность сосудов пуповины (отмечается снижение систолически/диастолического соотношения в ее сосудах). С одной стороны, дилатация сосудов может улучшать кровоток и оксигенацию плода, а с другой, по данным Parisi, Walsh (1989), вазодилатация у плода может снижать плацентарный кровоток за счет шунтирования крови к другим сосудистым руслам. Не исключено, что снижение сосудистой резистентности может быть опасным для плода, когда вводят β -миметики, особенно при преждевременных родах.

Показанием к назначению β -миметиков служили появление схваток дискоординированного характера; повышение базального тонуса матки; возникновение так называемых «окситоциновых комплексов маточных сокращений»; учащение схваток (более 4–5 за 10 мин).

В подобных случаях целесообразно применение β -миметиков с частотой 8–12 капель/мин внутривенно под контролем наружной или внутренней гистерографии. Подобная комбинация препаратов позволила получить выраженный клинический эффект. При этом общая продолжительность родов у первородящих составила 16 ч, у повторнородящих — 13 ч. При сочетанном применении простагландинов и β -миметиков отмечается усиление и учащение схваток без повышения базального тонуса матки.

С помощью двухканальной внутренней гистерографии показано, что одним из главных действий этого сочетания веществ является усиление активности нижнего сегмента матки. По-видимому, механизм действия простагландинов в сочетании с β -адреномиметиками заключается не только в усилении сократительной способности миометрия, но и в избирательном действии этих веществ на нижний сегмент матки [Абрамченко В. В., Донцов Н. И., 1979; Новиков Ю. И. и др., 1979].

Данные клиники согласуются с сообщениями экспериментального характера ряда авторов о том, что в области истмуса и нижнего сегмента матки при беременности обнаружено в 2 раза больше адренергических волокон [Sjöberg, 1968; Marshall, 1973].

В заключение необходимо подчеркнуть, что основными показаниями для применения β -адреномиметиков в родах являются следующие:

— роды, при которых отмечается чрезмерно интенсивная сила маточных сокращений — до 80–100 мм рт. ст.;

— чрезмерно частые маточные сокращения — 5 и более за 10 мин;

— сочетание чрезмерной интенсивности и частоты маточных сокращений;

— повышенный базальный тонус матки в паузах между схватками (свыше 12 мм рт. ст. по данным внутренней гистерографии);

— дискоординированная маточная деятельность с наличием схваток неправильной формы, нарушением так называемого «тройного нисходящего градиента» маточных сокращений, нарушении их ритма типа двойных, тройных, двугорбых схваток;

— тахисистолия у плода;

— нарушения в состоянии плода при фето-плацентарной недостаточности;

— появление симптомов нарушения жизнедеятельности плода, так называемая реанимация внутриутробного плода в I и II периодах родов;

— предоперационный токолиз — за 20–30 мин до производства операции кесарева сечения (угрожающий разрыв матки, поперечное положение плода, выпадение петель пуповины плода, гипоксия неясной этиологии и др.);

— лечение патологического прелиминарного периода;

— подготовка шейки матки при отсутствии биологической готовности к родам.

Таким образом, данные литературы и наши собственные исследования показывают, что β -адреномиметики служат эффективным средством лечения аномалий родовой деятельности.

РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АНТАГОНИСТАМИ КАЛЬЦИЯ

Антагонисты кальция могут применяться как самостоятельный метод лечения слабости родовой деятельности, дискоординированной родовой деятельности. Возможно их применение в сочетании с утеротропными средствами, а также у тех рожениц, у которых применение β -адреномиметиков противопоказано.

Нами [Омельянюк Е. В., 1989; Абрамченко В. В., Омельянюк Е. В., 1991, 1994] проведены исследования по применению антагониста кальция финоптина (верапамила) у рожениц с дискоординированной родовой деятельностью.

Методика лечения: 1 ампула, содержащая 5 мг препарата, растворялась в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида непосредственно перед употреблением. Начальная доза финоптина составила 0,8 мкг/мин (10 капель в минуту) и в дальнейшем (через 10 мин) дозу увеличивали до 1,6 мкг/мин (20 капель в минуту).

Исследования показали, что инфузия финоптина приводила к изменению маточной активности — интенсивность и длительность схваток в первые 20 мин не изменялись, в то время как длительность интервала между схватками увеличивалась. Через 30 мин от начала инфузии финоптина появлялись более выраженные признаки снижения маточной активности — уменьшилась частота и длительность схватки, при этом амплитуда ее достоверно меня-

лась. В дальнейшем по окончании инфузии выявлено медленное нарастание всех параметров сократительной деятельности матки. Длительность инфузии финоптина не превышала 1 ч. Общая продолжительность родов составила 15 ч 42 мин.

Таким образом, детальный анализ маточной активности показал, что применение антагониста кальция финоптина (верапамила) через 30–40 мин от начала инфузии приводит к снижению базального тонуса матки, уменьшению маточной активности и исчезновению комплексов дискоординированных маточных сокращений. Одновременно, за счет нормализации маточной активности и, вероятно, улучшения маточно-плацентарного кровотока, отмечается улучшение в состоянии плода по данным кардиотокографии.

Глава XIV

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСИИ ПЛОДА В РОДАХ

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГИПОКСИИ ПЛОДА 5% РАСТВОРОМ ГЛЮКОЗЫ

Одним из методов профилактики и лечения гипоксии плода является введение беременной или роженице раствора глюкозы. Как известно, углеводы покрывают большую часть энергетических и пластических потребностей плода. Основной формой поступления углеводов от матери к плоду является глюкоза, которая служит главным субстратом окислительного метаболизма плода и необходима для синтеза и накопления гликогена и липидов у плода, которые используются после его рождения (схема 1).

Глюкоза легко проникает через плаценту от матери к плоду, прямо пропорционально ее концентрации в материнской крови. Плацента использует часть проходящей через нее глюкозы для собственных целей. Самый низкий уровень глюкозы определяется у матери в последнем триместре беременности. Секрция же инсулина возрастает по мере увеличения срока беременности. Инсулин плода является эндогенным и вырабатывается в ответ на поступление глюкозы от матери. Содержание глюкозы в крови плода в родах возрастает. У матери в крови содержание глюкозы также выше, чем при беременности, и нарастает, достигая максимума, в III периоде родов. Гликоген плаценты, накопившийся в ней к концу беременности, во время родов активно поддерживает физиологический уровень гликемии плода (схема 2).

Плацента непроницаема для инсулина, однако он может в ней накапливаться. Отношение содержания глюкозы плода к содержанию глюкозы матери равно 1 : 1,4.

При гипоксии углеводный обмен претерпевает изменения, которые в первую очередь характеризуются активацией гликолиза. При этом организм переходит на менее выгодный энергетический путь превращения углеводов. В организме беременной в этом случае происходит изменение кислотно-основного состояния, наступает гиперлактацидемия, резко угнетается тканевое

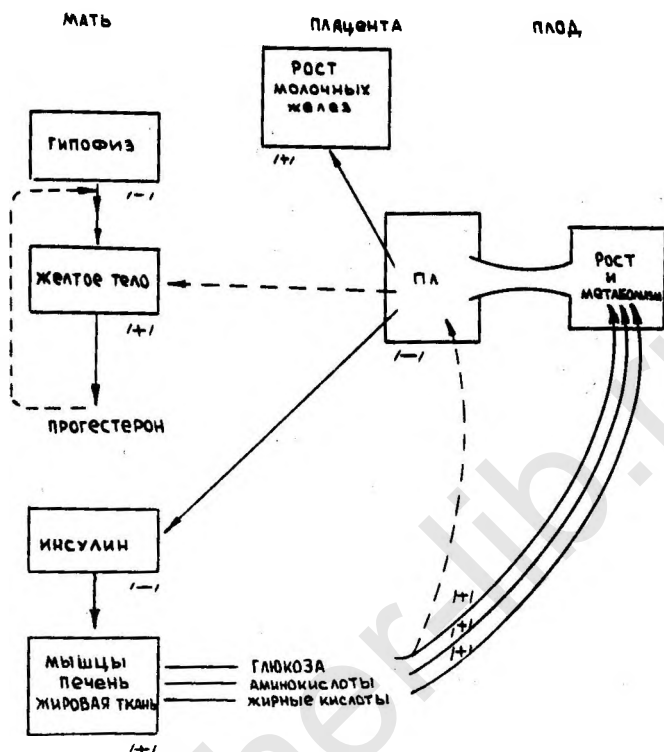


Схема 1. Метаболические и физиологические функции плацентарного лактогена (ПЛ) у человека. Минус (в скобках) означает ингибирующее действие, плюс — стимулирующее действие (по: Милго, 1980, с изменениями П. Хочачка, Дж. Сомеро, 1988).

дыхание, истощаются запасы гликогена в печени. Возникает энергетический дефицит, а затем выраженная органная патология. Гликолиз вначале покрывает потребности организма в энергии, однако по мере нарастания гипоксии содержание макроэргов резко снижается, вплоть до их исчезновения (схема 3).

Мозг плода лучше переносит гипоксию, так как легче переходит на гликолитический путь утилизации углеводов. Вполне очевидным является большое значение, которое имеют углеводные резервы плода при гипоксии. При гликолизе, характеризующемся малым энергетическим выходом, требуется большее количество глюкозы для покрытия всех потребностей организма в энергии. Поэтому глюкозу вполне обоснованно применяют для профилактики и лечения гипоксии плода.

При введении беременной женщине глюкозы влияние последней на плод не ограничивается повышением уровня его гликемии. Глюкоза оказывает стимулирующее влияние на маточно-

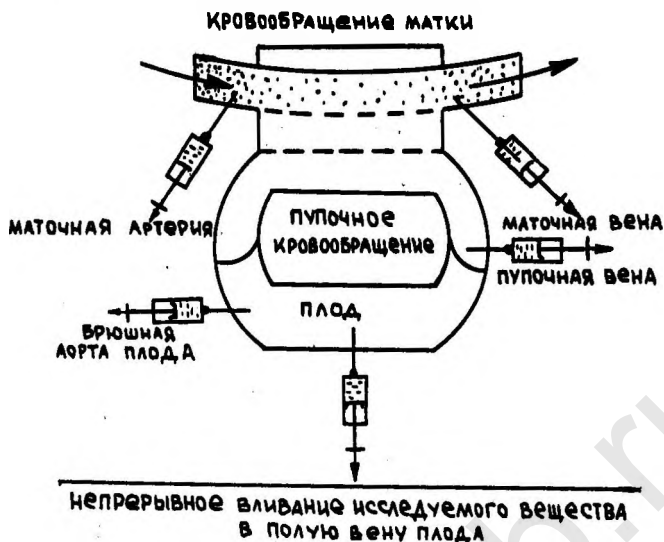
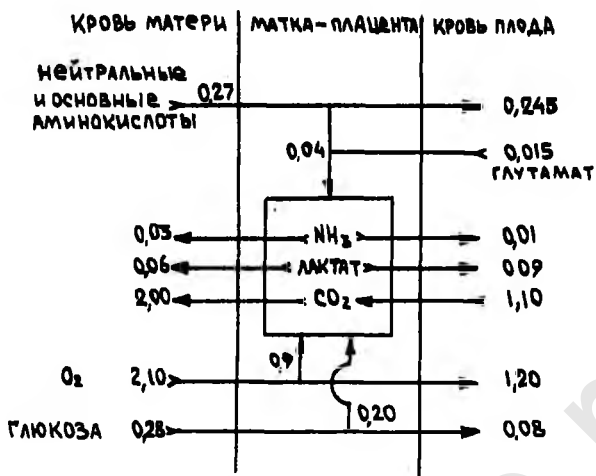


Схема 2. Методология, используемая при изучении внутриутробного метаболизма. Показаны места, откуда берут пробы для определения концентраций метаболита и куда производят инъекции при кинетических исследованиях (по: Meschia et al., 1980).

плацентарное кровообращение. Введение глюкозы заметно увеличивает потребление кислорода плодом. Введение глюкозы понижает внутричерепное давление, повышает способность мозговой ткани поглощать кислород из крови.

При инфузии глюкозы роженицам увеличиваются частота сердцебиений плода, содержание гликогена в миометрии, печени и миокарде матери и плода. Известно, что большие резервы гликогена повышают выживание плода при гипоксии.

После инфузии глюкозы у больных исчезает физиологический ацидоз. Она оказывает положительное влияние на развитие плода при его гипотрофии. Введение глюкозы беременным женщинам приводит к увеличению двигательной и дыхательной активности у плода. Дыхательные движения меньше при меньшем содержании сахара у матери и увеличиваются по мере его роста. Большинство современных исследователей полагают, что увеличение как дыхательных движений плода, так и его шевелений после введения матери глюкозы является показателем его хорошего состояния. Исходя из этих современных данных совершенно очевидным становится положительное влияние, оказываемое глюкозой на плод. Поэтому применение раствора глюкозы в целях профилактики и лечения гипоксии плода является вполне обоснованным и патогенетическим.



С х е м а 3. Основные потоки субстратов через матку и плаценту овцы в последние две недели беременности. Потоки аминокислот выражены в миллиэквивалентах азота в 1 мин, все другие потоки — в миллимолях в 1 мин для плода весом 4 кг (по: Meechla et al., 1980).

В 1945 г. В. Н. Хмелевский предложил сочетание глюкозы с кислородом в целях лечения внутриутробной гипоксии плода. Затем, в 1952 г. А. П. Николаев подробно изучил это сочетание и дополнил его третьим веществом — кордиамином, так называемая триада Николаева. Триада Николаева многие годы применяется в акушерской практике, давая положительные результаты. Последующие исследования показали, что при одномоментном введении 40 % раствора глюкозы в количестве 40–50 мл наблюдается только кратковременная гипергликемия и увеличение транспорта кислорода к плоду продолжается 15–30 мин. Гипоксия сопровождается ацидозом, а гликолиз его усугубляет. Показано также, что введение 40 % раствора глюкозы в количестве 40 мл, особенно при слабости родовой деятельности, приводит к значительному возрастанию уровня лактата в крови матери, что способствует усилению ацидоза у матери и плода. Поэтому в целях профилактики и лечения гипоксии плода рекомендуется применять более продолжительные инфузии растворов глюкозы меньшей концентрации. Это позволяет более длительно увеличивать поступление к плоду необходимой ему глюкозы, не создавая при этом значительного повышения в его организме концентрации недоокисленных продуктов обмена веществ.

Рекомендуется применять инфузии 5–10 % раствора глюкозы в количестве от 200 до 1500 мл, чаще всего в сочетании с инсулином. Однако введение инсулина при длительных инфузиях растворов глюкозы небольшой концентрации является нецелесооб-

разным, поскольку инсулин не проникает через плаценту и при поступлении глюкозы у плода происходит выработка эндогенного инсулина, необходимого для использования последней. Кроме того, введение матери инсулина при медленном постоянном поступлении небольших количеств раствора глюкозы низкой концентрации приводит к повышению метаболической утилизации глюкозы матерью и уменьшению поступления глюкозы к плоду. Однако этот вопрос нуждается в дальнейших исследованиях, так как в новейших работах французских ученых в эксперименте изучено влияние инсулина на транспорт D-глюкозы в мембранах ворсинок плаценты человека. При этом установлено, что инсулин в физиологических концентрациях увеличивает захват глюкозы мембранами ворсинок плаценты, а это, в свою очередь, способствует поддержанию гомеостаза глюкозы у плода, делая его более независимым от возможных внешних вариаций в уровне гликемии.

Наиболее оптимальной методикой введения глюкозы у беременных при гипоксии у плода является внутривенное капельное введение 5 % раствора в количестве 1 л со скоростью введения 3—5 мл в 1 мин. При этом инфузию продолжают в среднем 2—3 ч. Введение глюкозы проводят без инсулина.

Показаниями для данного способа профилактики и лечения гипоксии плода является наличие признаков угрожающей, начинающейся и начавшейся гипоксии плода по данным клиники и кардиотокографии — уменьшение двигательной активности плода и симптомы нарушения его жизнедеятельности по данным кардиотокографии.

Инфузия глюкозы целесообразна в родах при осложненном их течении — несвоевременное отхождение околоплодных вод, при родовозбуждении, аномалиях родовой деятельности, особенно при слабости родовой деятельности, наличии примеси мекония в околоплодных водах и других осложнениях, т. е. в тех случаях, когда состояние плода не требует срочного оперативного родоразрешения.

Противопоказанием для инфузии глюкозы является наличие у беременной тяжелого сахарного диабета и тяжелых форм позднего токсикоза беременных. При ведении рожениц с сахарным диабетом необходимо определение уровня сахара каждые 20—30 мин и поддержание уровня гликемии в пределах 3,3—5,5 ммоль/л, не допуская появления кетонурии. Общее количество жидкости в родах должно составлять в среднем до 150 мл/ч.

Данные кардиотокографии показывают положительный эффект глюкозы в рекомендуемых нами дозах при лечении гипоксии плода. В то же время инфузия глюкозы при патологически переносимой беременности (запоздалых родах) не дает высокого терапевтического эффекта, что, вероятно, связано с нарушением

перехода глюкозы от матери к плоду, наступающим в результате изменений в системе мать — плацента — плод, обусловленных перенашиванием беременности.

Инфузия глюкозы является эффективным, простым, безопасным и доступным методом в любом родовспомогательном учреждении. Этот метод может применяться в повседневной акушерской практике.

ЛЕЧЕНИЕ КИСЛОРОДОМ

Нами разработана методика гипербарической оксигенации (ГБО) гипоксии плода в родах при слабости родовой деятельности [Абрамченко В. В., Бархударян С. С., 1990; Бархударян С. С., 1991]. *Оптимальным режимом проведения сеанса ГБО является:* компрессия до 2,0 ата в течение 10–15 мин с последующей сатурацией 20–25 мин, после чего давление в камере понижают до 1,5 ата в течение 7–10 мин, затем проводят повторную компрессию до 1,8 ата в течение 7–10 мин с последующей сатурацией 20–25 мин. После этого следует провести плавную декомпрессию. Установлена нормализация показателей кардиотокографии, повышение содержания серотонина на 12 % и понижение активности окситоциназы на 14,5 %. Параллельно происходит почти двухкратное снижение концентрации малонового диальдегида, т.е. наблюдается уменьшение активности процессов перекисного окисления липидов; в 1,5 раза увеличивается концентрация сульфгидрильных групп. Проведение гипербарической оксигенации приводит к уменьшению венозного стаза и кровенаполнения матки, способствует восстановлению эластичности и тонуса сосудов, кровообращение в матке становится более интенсивным, что доказывается анализом повторных реограмм. Отмечено более благоприятное течение раннего неонатального периода. У большинства новорожденных отмечают более высокие оценки по шкале Апгар, меньшая частота респираторных нарушений и расстройств мозгового кровообращения, нормализация показателей кислотно-основного состояния и газов крови происходит более быстрыми темпами.

Для диагностики состояния плода в родах мы применяем модифицированную пробу Штембера. Установлено, что при отсутствии гипоксии плода частота сердцебиения его не зависит от парциального давления кислорода.

Современные исследования McNamara, Johnson (1992) при патологических кардиотокограммах свидетельствуют о том, что дача матери 28 % кислорода через анестезиологическую маску приводит к исчезновению дистресса (страдания) плода. Авторы использовали неинвазивный метод определения рО₂ из кожи предлежащей части плода. Установлено, что 28 % кислород не оказы-

вает эффекта на плод, а 40 % концентрация кислорода дает незначительный эффект и то при условии, если ингаляции кислорода проводят не менее 10 мин. Только существенное повышение оксигенации плода (100 % чистый кислород) проявляется не ранее чем через 10 мин. Оксигенация у плода остается высокой только в течение 5 мин после проведенной терапии.

АМНИОНИНФУЗИЯ

Трансцервикальную инфузию в полость амниона изотонического раствора натрия хлорида в родах используют во многих центрах.

В последние годы показания к этой процедуре включают:

- профилактику и лечение децелераций в родах;
- разведение и лаваж амниотической жидкости, окрашенной меконием;
- введение антибиотиков при хориоамнионите.

Аntenатально эту процедуру используют по следующим основным показаниям:

- для улучшения диагностики с использованием эхографии при наличии маловодия [Stringer et al., 1990];
- при ведении преждевременных родов с дородовым излитием околоплодных вод с использованием цервикального катетера [Imanaka et al., 1989];
- для профилактики гипоплазии легких у женщин, беременность которых осложнилась маловодием [Fisk et al., 1991].

В то же время о риске этой процедуры для плода и матери известно мало.

Уменьшение количества околоплодных вод в матке опасно для плода не только в связи с возможным рефлекторным спазмом маточных сосудов в момент их отхождения; при уменьшенном количестве вод могут измениться реакции на сокращение матки и другие раздражения, неизбежные во время родов. Общеизвестна опасность «сухих родов» для плода. Вряд ли относительно легкая повреждаемость плода при этом объясняется только большим механическим раздражением, недостаточно амортизируемым малым количеством вод. Тот факт, что после отхождения вод при схватках у плода чаще бывает брадикардия, дает основание считать, что при этом легче нарушается плацентарный кровоток. Околоплодные воды содействуют равномерному распределению давления на внутреннюю поверхность матки при ее сокращениях, а если их мало, возможно значительное раздражение некоторых участков стенки матки, соприкасающихся с ягодицами или ножками плода; это может вызвать реакцию матки, неблагоприятную для маточно-плацентарного кровотока. Весьма вероятно также, что при этом меняется функциональное состояние пуло-

вины, значение которого в патологии еще очень мало изучено. Высокая чувствительность пупочных сосудов, весьма важная для регуляции плацентарного кровотока в норме, при патогенных влияниях может обусловить их реакцию, затрудняющую кровоток [Пуговишникова М. А., 1959; Аккерман Л. И., 1964; Гармашева Н. Л., 1967].

В родах инфузия изотонического раствора натрия хлорида показана при потенциальной или угрожающей компрессии пуповины, а также профилактики и лечения маловодия. Кроме того, показания включают и те случаи, когда у роженицы при беременности было маловодие с гипотрофией плода или перенесенной беременности, а также несвоевременное отхождение вод при доношенной беременности, наличие переменных децелераций по данным кардиотокографии, причинно связанные с компрессией пуповины.

Методика. Теплый изотонический раствор натрия хлорида вводят трансцервикально в начальной дозе 10–20 мл/мин до достижения определенного объема (600–1000 мл) или до объема, необходимого для исчезновения децелераций [Miyazaki et al., 1985] или при достижении амниотического индекса, равного по данным эхографии 8 см [Strong et al., 1990] или даже 10 см [Macri et al., 1991]. Далее продолжают инфузию раствора в количестве 3 мл/мин или перемежающуюся реинфузию.

Проведено несколько небольших рандомизированных исследований по использованию этой методики [Абрамченко В. В., Мухамадиева С. М., 1985; Miyazaki, Nevarez, 1985; Nageotte et al., 1985; Wu et al., 1989; Owen et al., 1990; Strong et al., 1990; MacGregor et al., 1991; Nageotte et al., 1991; Schrimmer et al., 1991]. Однако, по мнению Hofmeyr (1992), этих наблюдений для окончательных выводов недостаточно. Лишь в одном наблюдении [Wu et al., 1989] при проведении амнионинфузии были выявлены изменения рН и оценки новорожденного по шкале Апгар.

Среди осложнений интранатальной амнионинфузии указывают на маточный гипертонус [Posner et al., 1990] и не установленную точно неонатальную дыхательную недостаточность [Dragich et al., 1991]. Ряд критических замечаний по этой методике приводится в работах Goodlin (1989, 1991). Поэтому необходимы дальнейшие рандомизированные исследования на большом количестве наблюдений. Так, в работе Posner и соавт. (1990) с учетом данных о возможном увеличении активности матки и дистресса плода, провели у 10 рожениц изучение тонуса матки и ее активности, которым проводили инфузию изотонического раствора натрия хлорида в полость амниона во время родов, сравнивая тонус и активность матки за 20 мин до, во время и через 20 мин после инфузии. Значительное увеличение тонуса матки отмечено

во время и после инфузии. Описан случай гипертонуса матки и брадикардии у плода.

Schrimmer, Masci, Paul (1991) проводили профилактическую амнионинфузию при маловодии в родах. При этом, если по данным эхографии амниотический индекс был больше 5 см и не свыше 10 см, достаточно 250 мл изотонического раствора натрия хлорида с введением за 20–30 мин этого объема жидкости с частотой 15–25 мл/мин. Если амниотический индекс был меньше 5 см — необходимо ввести 500 мл изотонического раствора. Отмечено уменьшение частоты операции кесарева сечения в 5 раз (4 % против 19,2 % в контроле). Частота оперативного родоразрешения акушерскими щипцами и вакуум-экстракцией плода была недостоверна. Величины рН были без изменений — $7,27 \pm 0,05$ и в контроле — $7,23 \pm 0,09$. В 4 раза уменьшено количество новорожденных по шкале Апгар с оценкой меньше 7 баллов.

Однако, по данным Fisk, Talbert, Nicolini и соавт. (1992), транс-абдоминальная амнионинфузия не приводила к увеличению количества дыхательных движений плода. Goodlin (1991) считает интраамниальное введение 1 г ампициллина в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида безопасным, простым и эффективным способом лечения лихорадки в родах и профилактики осложнений в послеоперационном и послеродовом периоде.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОКСИИ ПЛОДА В РОДАХ ИНТРААМНИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИЕЙ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД С КОРРЕКЦИЕЙ ИХ рН И ГАЗОВОГО СОСТАВА

Проблема разработки новых методов лечения гипоксических состояний плода в родах продолжает оставаться одной из актуальных в современном акушерстве, так как имеющаяся тенденция к стабилизации интранатальных повреждений плода, частоты оперативного родоразрешения в интересах плода указывает на недостаточную эффективность имеющихся способов терапии.

Одним из перспективных направлений воздействий на состояние плода в родах может стать направленное изменение состава околоплодных вод. Исследования последних лет показывают, что околоплодные воды в родах по своему качественному составу претерпевают существенные изменения, которые могут точно отражать состояние плода при нарушении его жизнедеятельности [Федорова М. В., Быкова Г. Ф., 1981; Мухамадиева С. М., 1985]. Предшествующие исследования показали, что при гипоксии плода в I периоде родов имеются существенные различия газового состава и рН околоплодных вод по сравнению с данными контрольной группы. Динамический контроль состава околоплодных вод представляет собой один из наиболее полных и достоверных спосо-

бов диагностики состояния плода в родах [Фридман В. И., 1981 и др.].

Имеются также клинико-экспериментальные данные о существенной роли околоплодных вод в обеспечении кислородного обмена плода, особенно в условиях его гипоксии. Так, pO_2 артериальной крови плода представляет собой стабильный показатель, составляющий в среднем около 40 мм рт. ст., в то же время pO_2 капиллярной крови матери снижается в процессе родов на 20 %. При этом pO_2 околоплодных вод в 1,5 раза выше, чем в крови матери, и в 2 раза выше, чем в крови плода.

Имеющийся уровень pO_2 в околоплодных водах (70–100 мм рт. ст.) позволяет предполагать параплацентарный обмен O_2 и участие околоплодных вод в снабжении плода кислородом. Имеющаяся более высокая концентрация pCO_2 в водах по сравнению с кровью матери ($p < 0,001$) и плода ($p < 0,01$) также позволяет отводить существенную роль околоплодным водам в обмене углекислого газа [Савельева Г. М. и др., 1984; Федорова М. В., Быкова Г. Ф., 1981].

Данные экспериментальных исследований при создании различного напряжения кислорода в околоплодных водах указывают на то, что введение аноксичной жидкости в полость амниона вызывает наиболее выраженный ацидоз у плода, в то же время под влиянием повышенного содержания кислорода в околоплодных водах, даже несмотря на длительную изоляцию плодного яйца от материнского организма, показатели жизнедеятельности и метаболизма плода указывают не только на отсутствие его страдания, но и на высокую оксигенацию его организма [Савельева Г. М. и др., 1984].

Как известно, в процессе родов тканевое pO_2 , определяемое полярографическим методом, в среднем составляет $32,48 \pm 0,54$ мм рт. ст., при острой асфиксии плода этот показатель при рождении составляет всего $8,46 \pm 0,49$ мм рт. ст. При различных видах патологии беременности и родов тканевое pO_2 также достоверно ниже, чем в контрольной группе [Быкова Г. Ф., Курцер М. А., 1982; Курцер М. А., 1983].

Таким образом, приведенные данные позволили предположить, что при начавшейся гипоксии плода в родах оксигенация околоплодных вод и коррекция их рН могут дать существенный терапевтический эффект.

За последние годы широкое распространение, особенно в неонатологии, получил метод экстракорпоральной мембранной оксигенации, который наиболее широко применяется при аспирации мекония, сепсисе/пневмонии, легочной гипертензии, болезни гиалиновых мембран, врожденной диафрагмальной грыже. Наиболее обстоятельные исследования о лечении дыхательной недостаточности у 400 новорожденных принадлежат Bartlett и соавт.

(1972, 1976, 1982). В 1960—1970 гг. был достигнут большой прогресс в развитии техники мембранных оксигенаторов [Bartlett, Short, 1987]. Условиями для применения этого метода в неонатологии являются: масса тела новорожденного свыше 2000 г, вентиляция легких не выше 7 сут, поддающиеся терапии заболевания легких, отсутствие врожденных заболеваний сердца, отсутствие внутримозговых кровоизлияний и тяжелой коагулопатии, отсутствие эффекта от интенсивной терапии 100 % кислородом, гипервентиляцией и др.

Нами [Абрамченко В. В., Быкова Г. Ф., Курцер М. А., Моисеенко В. Н., Савельева Г. М., 1989] метод интраамниальной перфузии околоплодных вод применен при начавшейся гипоксии плода, являющейся, по современным представлениям, показанием для производства операции кесарева сечения в интересах плода: патологические децелерации, снижение рН крови из головки плода (проба Залинга) менее 7,20; рН околоплодных вод менее 6,90; рО₂ менее 20 мм рт. ст.; увеличение рСО₂ более 35 мм рт. ст.

Методика. При наличии условий для катетеризации полости амниона вводили два специальных катетера, позволяющих проводить перфузию со скоростью до 50 мл в 1 мин. Перфузию собственных околоплодных вод осуществляли со скоростью 40—50 мл/мин, система включала в себя мембранный оксигенатор емкостью 50—70 мл, позволяющий полностью удалять углекислый газ и повышать рО₂ околоплодных вод до нормальных значений (120—160 мм рт. ст.).

Для внутривенных введений в закрытую перфузную систему сразу после катетеризации начинали введение раствора трис-аминового буфера рН 7,30—7,45 со скоростью не более 2 мл/мин. При этом проводили постоянный мониторинг рН околоплодных вод, с периодичностью 60—90 мин осуществляли пробу Залинга, постоянно записывали кардиотокограмму и ЭКГ плода. Введение буферного раствора производили с такой скоростью, чтобы в течение 10—15 мин рН крови плода уравнилось с рН околоплодных вод, а затем увеличилось не более чем на 0,01 за 10 мин.

С начала перфузии вводимый в полость амниона раствор был оксигенирован до 120—160 мм рт. ст., рСО₂ в нем практически не определялось.

Для проведения перфузии использовали одноразовые системы. Полностью исключали возможность попадания пузырьков воздуха в систему, а также существенную потерю околоплодных вод благодаря дополнительным техническим устройствам.

Длительность перфузии составляла от 3 до 6 ч, т. е. вплоть до рождения ребенка. Было обследовано 94 роженицы групп высокого риска в отношении развития гипоксии плода в родах.

Положительный эффект интраамниальной перфузии отмечался через 15—20 мин от ее начала, нарастая по мере ее проведения.

Выявлено прогрессивное увеличение pO_2 с $16,4 \pm 1,0$ до $39,2 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) и снижение pCO_2 с $42,4 \pm 1,9$ до $9,9 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($p < 0,06$) в крови из головки плода. Параллельно улучшению газового состава крови плода нормализовался интегральный показатель метаболизма — рН крови плода. Если исходно его уровень составлял $7,15 \pm 0,005$, т. е. отвечал представлениям о необходимости экстренного родоразрешения в интересах плода, то к моменту рождения ребенка он был равен в среднем $7,36 \pm 0,06$ ($p < 0,01$).

Данные динамики рН и газового состава крови и околоплодных вод в процессе перфузии позволяют примерно к 60-й минуте полностью нормализовать изучаемые показатели околоплодных вод.

К моменту рождения ребенка по сравнению с исходным состоянием рН увеличивается с $6,92 \pm 0,02$ до $7,40 \pm 0,07$ ($p < 0,01$), pCO_2 снижается с $45,3 \pm 1,7$ до $7,5 \pm 0,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), pO_2 увеличивается с $41,7 \pm 2,1$ до $146 \pm 1,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$).

Необходимо подчеркнуть, что при сравнении данных рН и газового состава крови из головы плода и околоплодных вод на каждом этапе интраамниальной перфузии отмечаются большие градиенты этих показателей, которые, по-видимому, и определяют интенсивность обмена между организмом плода и амниотической жидкостью. Один новорожденный, у которого в течение 15–20 мин от начала лечения отмечено нарастание признаков гипоксии плода и было произведено абдоминальное родоразрешение, родился с оценкой по шкале 6 баллов. На 5-й минуте после рождения состояние всех новорожденных оценивалось 8–10 баллами.

С целью выяснения непосредственного влияния предлагаемого метода на один из основных показателей состояния плода в родах pO_2 в крови плода, проводили постоянное исследование pO_2 полярографическим методом с наложением электрода на головку плода. Через 30 мин после начала интраамниальной перфузии с оксигенацией околоплодных вод во всех наблюдениях отмечалось увеличение тканевого pO_2 на $1,6$ – $8,0$ мм рт. ст. (до 13 – 31 мм рт. ст.). При этом увеличение pO_2 в тканях происходило постепенно и регистрировалось через 10 – 15 мин от начала лечения. Данные изменения в кислородном снабжении плода сопровождались также улучшением его сердечной деятельности по данным кардиотокографии. По мере прогрессирования родовой деятельности на фоне проводимой оксигенации околоплодных вод показатели pO_2 в тканях плода оставались в 2 наблюдениях стабильными, у 1 плода произошло увеличение pO_2 до $27,3$ мм рт. ст., и только у 1 плода во II периоде родов тканевое pO_2 снизилось до $10,1$ мм рт. ст., что явилось признаком острой внутри-

утробной его гипоксии. Обусловлено это было абсолютной короткостью пуповины.

Положительное действие интраамниальной перфузии с коррекцией рН и газового состава, на наш взгляд, связано с тремя основными факторами: увеличением трансамниального транспорта кислорода на 2–3 мл/мин; нормализацией уровня рСО₂ в крови плода; коррекцией рН крови плода, что, кроме самостоятельного положительного действия, может существенно улучшать условия тканевого обмена кислорода [Федорова М. В., 1983].

Представленные данные позволяют предполагать, что предлагаемый метод интраамниальной перфузии околоплодных вод с коррекцией их рН и газового состава, являясь принципиально новым методом, существенно расширит имеющиеся возможности лечения одного из самых серьезных осложнений родов — начавшейся гипоксии плода.

ПРИМЕНЕНИЕ СИГЕТИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСИИ ПЛОДА

В настоящее время сигетин широко используют при лечении острой и хронической гипоксии плода. Сигетин является структурным аналогом эстрогена синэстрола. Он был синтезирован в 1950 г. [С. Ф. Торф, Н. В. Хромов-Борисов]. Фармакологические свойства сигетина заключаются в усилении маточно-плацентарного кровообращения и транспортной функции плаценты, что способствует улучшению снабжения плода кислородом и питательными веществами, усиливает сокращения матки и чувствительность миометрия к окситоцину. Препарат несколько тормозит гонадотропную функцию гипофиза. Основными показаниями к применению сигетина являются гипоксия плода, симптомы хронического нарушения его жизнедеятельности.

Препарат противопоказан при массивной кровопотере и у рожениц при преждевременной отслойке плаценты.

Сигетин улучшает маточно-плацентарное кровообращение, применяется при беременности и в родах.

Сигетин рекомендуется применять: в таблетках — по 1 таблетке 4 раза в сутки, в виде инъекций — внутримышечно, по 2–4 мл 1 % раствора, внутривенно, по 2–4 мл в 20–40 мл 40 % раствора глюкозы; при необходимости инъекции повторяют через 30 мин — 1 ч.

Для профилактики угрожающей асфиксии плода вводят внутривенно по 1–2 мл 1 % раствора ежедневно в течение 10 дней. Сердечная деятельность нормализуется через 10–15 мин. Введение сигетина можно повторять через 30 мин — 1 ч, поскольку действие препарата кратковременное — 30–40 мин.

Как известно, эстрогены в акушерской практике применяют с 1935 г. Они вызывают стойкое увеличение кровоснабжения мат-

ки [Петченко А. И., 1948; Гармашева Н. Л., 1952; Крыжановская Е. Ф. и др., 1952 и др.]. Л. В. Тимошенко (1965) впервые в клинике показал, что при внутримышечном введении эстрадиол-дипропионата отмечается нормализация сердцебиения плода, которое автор склонен рассматривать как следствие увеличения скорости и величины притока крови к матке в результате улучшения маточно-плацентарного кровообращения.

Н. Л. Гармашева (1967, 1977, 1978) показала, что сигетин в дозе 20—40 мг способствует улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

При гипоксии плода более оптимальным методом является инфузионное применение сигетина. С этой целью 20 мл 1 % раствора сигетина растворяют в 300—500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят с частотой 8—12 кап/мин.

Введение препарата приводит к улучшению сердечной деятельности плода по данным клиники и кардиомониторного наблюдения, ультразвукового исследования и данных доплерометрии. Инфузии сигетина можно применять с 5 % раствором глюкозы в количестве 500 мл, внутривенно, капельно (кроме беременных и рожениц с сахарным диабетом).

Рекомендуется лечение гипоксии плода как инфузиями раствора глюкозы, так и сигетина, а также их сочетанием, дополнить введением таких препаратов, как кокарбоксилаза (100—150 мг) и раствор аскорбиновой кислоты (5 % — 5 мл) внутривенно. Комплексное применение указанных препаратов при лечении гипоксии плода дает хорошие результаты. В то же время использование вазодилаторов не целесообразно для лечения гипоксии плода.

Одномоментное введение сигетина в 40 % растворе глюкозы, так же как и применение триады Николаева, является вполне обоснованным и может использоваться в повседневной акушерской практике, однако более целесообразно в тех случаях, когда требуется быстрое и допустимо кратковременное улучшение гипоксии плода (например, при гипоксии плода во II периоде родов или перед оперативным родоразрешением).

В остальных случаях, особенно при хронической гипоксии плода, можно рекомендовать инфузии сигетина в количестве 8—10 на курс лечения.

β-АДРЕНОМИМЕТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПОКСИИ ПЛОДА

Гипоксия плода в родах часто бывает обусловлена аномалиями родовой деятельности. Например, чрезмерно быстрые роды с высокой амплитудой маточных сокращений на фоне повышенного базального тонуса матки, высокая частота схваток, дискоординированная родовая деятельность, длительный патологический

прелиминарный период зачастую приводит к возникновению гипоксии плода, особенно у рожениц групп высокого риска.

В этих случаях для лечения гипоксии плода рекомендуется применение β -адреномиметиков. В основе положительного влияния β -миметиков на плод лежит оказываемый ими хороший токолитический эффект, улучшение маточно-плацентарного кровообращения и газообмена плода.

Из препаратов этой группы в акушерской практике наилучшим образом зарекомендовали себя бриканил, алуpent, партусистен.

β -миметики можно применять внутрь (бриканил, партусистен) по 1 таблетке до 4–6 раз в сутки как профилактически, так и с лечебной целью у беременных и рожениц групп высокого риска по развитию гипоксии.

Алуpent применяют наиболее часто в виде внутримышечных инъекций по 1 мл (0,5 мг), что позволяет в родах временно снять родовую деятельность (в среднем на 30–40 мин) и одновременно снизить базальный тонус матки. Снижение базального тонуса матки наступает через 3–5 мин после введения препарата, при этом отмечается значительное улучшение состояния плода по данным клиники и кардиомониторного наблюдения за состоянием плода.

Наиболее благоприятное и эффективное действие β -адреномиметиков достигается при внутривенном капельном их введении. Инфузионный способ введения β -миметиков с использованием специальных перфузоров позволяет относительно точно дозировать скорость введения препаратов, корректировать и профилактировать возникновение побочных эффектов при их введении.

β -адреномиметики (бриканил, алуpent, партусистен) рекомендуют применять в дозе 0,5 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Есть основания полагать, что введение β -миметиков одновременно с раствором глюкозы потенцирует их благотворное действие на плод. Инфузию проводят со скоростью 6–8–12 капель/мин.

Рекомендована следующая методика введения β -адреномиметиков: необходимо произвести подсчет ЧСС матери, измерить артериальное давление, подсчитать ЧСС плода, после чего начать медленное внутривенное капельное введение препарата. При возрастании ЧСС у матери на 20 уд/мин введение препарата замедляют. Проводимый таким образом токолиз почти полностью гарантирует от возникновения побочных эффектов.

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ТОКОЛИЗ

С целью проведения предоперационного токолиза (снятия родовой деятельности перед производством операции кесарева се-

чения, наложения акушерских щипцов или вакуум-экстракции плода) используют одномоментное внутримышечное или, предпочтительнее, внутривенное введение 0,5 мг алулента, партусистена, бриканила в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При возникновении в ряде акушерских ситуаций острой гипоксии плода, предоперационный токолиз или введение препарата во втором периоде родов можно рассматривать как метод «внутриутробной реанимации плода».

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ В ИНТРАНАТАЛЬНОЙ ОХРАНЕ ПЛОДА

Для лечения гипоксии плода мы рекомендуем применять нифедипин в дозе 10 мг внутрь каждые 15 мин 3 раза (общая доза должна составлять 30 мг, внутрь). Верапамил с этой же целью вводят внутривенно — в дозе 5 мг.

Хорошим эффектом обладает комбинация нифедипина и верапамила (финоптин, изоптин), особенно в тех случаях, когда эти препараты в отдельности при увеличении дозы вызывают значительное учащение или урежение синусового ритма. Дилтиазем (дилзем) по фармакологическим свойствам близок к верапамилу (финоптину), его применяют при лечении гипоксии плода в дозе до 180 мг внутрь.

Обоснованием к применению антагонистов кальция с целью лечения гипоксии плода послужило то, что в ряде экспериментальных исследований было показано, что они обладают ингибирующим действием на гладкую мускулатуру миометрия и сосудов беременной матки и плаценты человека. Верапамил (0,3 и 3 мкМ) уменьшает сократительную реакцию изолированных сегментов артерий матки беременных и небеременных женщин на норадреналин. При этом эффект верапамила был более существенным, чем у небеременных. Показано также, что нифедипин оказывает влияние на кровоток в матке. Как известно, нифедипин может вызвать значительное снижение артериального давления и системной сосудистой резистентности. По сравнению с папаверином нифедипин действует приблизительно в 3000 раз сильнее, за ним следует галлопамил, верапамил и дилтиазем.

Нифедипин отчетливо повышает кровоток в матке, оказывая лишь минимальное влияние на внутриматочное давление и артериальное давление у плода. При сравнении нифедипина и никардипина установлено, что никардипин оказывает более выраженный релаксирующий эффект на миометрий и артерии матки. Нифедипин повышает кровоток в плаценте путем противодействия эффектам кальция и серотонина.

Таким образом, в большинстве экспериментальных и клинических исследований показано, что при нормальном состоянии плода антагонисты кальция не оказывают отрицательного влия-

ния на организм матери, плода и новорожденного ребенка. В условиях острой или хронической гипоксии плода, при фето-плацентарной недостаточности, гипотрофии плода необходимы дальнейшие исследования по изучению различных антагонистов кальция на гемодинамику матери, плода и новорожденного.

АНТИГИПОКСАНТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПОКСИИ ПЛОДА

Среди медикаментозных методов, применяемых при лечении гипоксии плода, важное место должно быть отведено препаратам из группы прямых антигипоксантов. Прямые антигипоксанты непосредственно изменяют энергетический обмен за счет оптимизации окислительно-восстановительных процессов.

Антигипоксанты — это вещества, облегчающие реакцию организма на гипоксию, либо даже предотвращающие ее развитие, ускоряющие нормализацию функции в постгипоксический период и увеличивающие резистентность организма или отдельных органов к гипоксии.

Наиболее изученными в акушерской практике являются препараты групп аминочевины (гутимин, амтизол), которые за счет блокады нефосфорилирующего окисления позволяют на 25–35 % уменьшить общее потребление кислорода организмом. Они способствуют также незначительному снижению основного обмена.

Гутимин представляет собой белый кристаллический порошок. Водный раствор гутимина для внутривенных инъекций готовится непосредственно перед введением. Амтизол выпускается в виде 5 % раствора для инъекций. Оба препарата применяются только в виде внутривенных инфузий, при этом необходимо учитывать, что в чистом виде они могут вызывать раздражение сосудистой стенки. Рекомендуют их использование в сочетании с растворами глюкозы (10 % раствор глюкозы).

Препараты используют в дозе 4–6 мг/кг массы тела беременной женщины. Введение этих средств следует проводить в 200–400 мл 10 % раствора глюкозы в течение 10–15 мин.

Антигипоксанты при внутривенном введении создают терапевтическую концентрацию в крови в течение 5–8 мин, при этом они легко проникают через маточно-плацентарный барьер. В используемых дозах антигипоксанты не оказывают непосредственного действия на характер сократительной деятельности матки, однако следует учитывать, что при аномалиях родовой деятельности и гипоксии плода антигипоксанты могут значительно увеличивать маточную активность за счет улучшения энергетических процессов в миометрии.

Антигипоксанты эффективны при одновременном применении с окситотическими средствами.

При внутривенном введении (гутимин, амтизол) терапевтическая концентрация в крови матери создается через 5–8 мин, первые признаки улучшения состояния плода возникают через 10–15 мин от начала введения препаратов. Время действия антигипоксантов при их применении в родах составляет в среднем от 2 до 4 ч.

Не выявлено каких-либо значительных изменений со стороны жизненно важных функций органов и систем плода на фоне применения антигипоксантов. Не определяются также какие-либо реакции со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной и других систем матери.

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ ДЛЯ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ТОКОЛИЗА

При выявлении признаков гипоксии плода и принятии решения об абдоминальном родоразрешении в интересах плода, для предоперационного токолиза рекомендуют использование гутимина или амтизола в дозе 6 мг/кг массы тела. Гутимин разводят до объема 40–60 мл водой для инъекций и медленно вводят внутривенно с добавлением 40–60 мл 10–20 % раствора глюкозы. Всю дозу препарата вводят за 3–5 мин. Для более эффективного применения антигипоксанта при ограниченном времени возможно сочетанное применение препарата с сигетином, который значительно увеличивает скорость наступления эффекта антигипоксантов.

Амтизол также назначают в дозе 6 мг/кг массы тела с добавлением 40 мл 10–20 % раствора глюкозы. Возможно также его сочетанное применение с раствором сигетина (40–80 мг).

Необходимо подчеркнуть, что при быстром введении всей дозы антигипоксантов *необходим контроль за характером родовой деятельности, тонусом матки, так как антигипоксанты могут усиливать эффективность воздействия окситотических средств, введенных ранее.*

Хорошо зарекомендовало себя сочетанное применение антигипоксантов группы аминочевенины с β -адреномиметиком алулентом для предоперационного токолиза при угрожающем разрыве матки, отслойке нормально или низко расположенной плаценты, при поперечном положении плода, выпадении петель пуповины. При этом алулент при его внутривенном введении в дозе 0,5 мг приводит к прекращению сократительной деятельности матки в течение 3–8 мин, к снижению базального тонуса матки в 2 раза и за счет этого более быстрому проникновению антигипоксантов через маточно-плацентарный барьер. При этом необходимо учитывать, что при таком назначении алулента во всех случаях происходит форсирование кровообращения с увели-

чением объемных показателей гемодинамики в среднем на 40–55 %, что, с одной стороны, ведет к возрастанию маточно-плацентарного кровообращения, а с другой — является профилактикой гиподиркуляторных расстройств, связанных с синдромом «нижней поллой вены», часто встречающимся в предоперационном периоде в связи с фиксированным положением роженицы на спине. Антигипоксанты в этом сочетании вводят непосредственно после алулента в дозе 4–6 мг/кг массы тела с добавлением 40–60 мл 10–20 % раствора глюкозы.

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ В I ПЕРИОДЕ РОДОВ

Использование антигипоксантов рекомендуют только при наличии объективных признаков гипоксии плода (по данным клиники, ЭКГ плода, кислотно-основного состояния по Залингу).

Антигипоксанты используют в дозах 4–6 мг/кг массы тела в 200–400 мл 10 % раствора глюкозы. Скорость введения антигипоксантов подбирают с учетом времени общей инфузии, которая не должна превышать 60 мин. Улучшение состояния плода после инфузии антигипоксанта происходит к 20–30-й минуте от начала введения препарата. Выраженный лечебный эффект наблюдается в 70–85 % случаев.

Отсутствие признаков нормализации состояния плода в течение 90 мин от начала инфузии препарата может служить свидетельством нарастания (даже на фоне оптимизации метаболизма) патологии маточно-плацентарного кровообращения и необходимости принятия срочного решения о выборе способа родоразрешения с учетом акушерской ситуации.

При использовании антигипоксантов на фоне родостимулирующей терапии необходим мониторинг за состоянием плода и сократительной функцией матки. Применение антигипоксантов не исключает использование других средств лечения гипоксии плода. Эффективность антигипоксантов увеличивается при их сочетанном применении с сигетином, β -адреномиметиками, рациональной инфузионной терапией.

Особо следует подчеркнуть, что по механизму действия антигипоксанты рационально сочетать с донаторами сульфгидрильных групп (унитиол). При подобном сочетании эффективность антигипоксантов значительно увеличивается.

Антигипоксанты представлены широким спектром соединений, отличающихся как по механизму действия, так и по химической структуре. В общем виде под антигипоксантом следует понимать вещества, повышающие резистентность организма (либо отдельных органов) к разным формам кислородной недостаточности [по Лукьяновой Л. Д., 1989]. При этом четко выделяются две боль-

шие группы соединений: специфического и неспецифического действия. Под первыми подразумевают вещества, действие которых при гипоксии либо направлено на восстановление транспортной функции крови, либо способствует восстановлению активности энергосинтезирующих процессов (или предупреждает ее потерю), либо и то и другое. Ко второй группе относят те вещества, которые предупреждают нарушения различных хондриальных процессов и метаболических систем, вторично приводящих к нарушениям энергетического обмена.

Антигипоксанты специфического действия.

I. Антигипоксанты, улучшающие транспортную функцию крови при гипоксии:

- а) увеличивающие емкость крови;
- б) увеличивающие средство гемоглобина к кислороду.

II. Антигипоксанты, восстанавливающие функции энергетического аппарата клетки при гипоксии или предупреждающие нарушение функций:

- а) антиацидотические средства, снижающие редокс-потенциал клетки при гипоксии;
- б) вещества с окислительно-восстановительными свойствами, восстанавливающие электротранспортную функцию дыхательной цепи при гипоксии;
- в) активаторы ферментов биологического окисления;
- г) субстраты компенсаторных метаболических путей энергетического обмена при гипоксии.

Антигипоксанты неспецифического действия.

I. Вещества, обладающие вазодилаторными свойствами (эндогенной и экзогенной природы).

II. Антикоагулянты с антигипоксическими эффектами.

III. Ингибиторы каскада арахидоновой кислоты (простагландинового, лейкотриенового, тромбоксанового синтеза).

IV. Активаторы простагландинового синтеза.

V. Блокаторы кальциевых каналов.

VI. Вещества, снижающие обмен, преимущественно центрального действия.

VII. Вещества, действующие через рецепторы клетки.

АНТИОКСИДАНТЫ

**ЛЕЧЕНИЕ ГИПОКСИИ ПЛОДА УНИТИОЛОМ
В СОЧЕТАНИИ С АСКОРБИНОВОЙ
КИСЛОТОЙ И ВИТАМИНОМ Е**

Для лечения острой и хронической гипоксии плода на основании исследований показателей функционального состояния ферментативного и неферментативного звеньев антиоксидантной системы, равновесия в тиол-дисульфидной и аскорбатной окис-

лительно-восстановительных системах при осложненном течении беременности и родов нами разработана триада антиоксидантов.

Триада препаратов включает в себя унитиол, аскорбиновую кислоту и витамин Е. Этот комплекс проявляет как прямые, так и опосредованные антиоксидантные свойства, восстанавливает активность ферментов электротранспортной цепи, за счет наличия «активных» тиоловых групп нормализует взаимоотношения между гормонами и рецепторным аппаратом матки.

Marinari, Traverso, Maloberti, Pronzato (1994), рассматривая вопрос о взаимосвязи свободных радикалов и патологии плода, указывают на перспективность применения антиоксидантов с этой целью. Е. И. Данилова, В. Н. Графова, В. К. Решетняк (1994) показали, что предварительное (за 3 дня) до операции введение α -токоферола приводит к замедлению развития болевого синдрома с последующей тенденцией к ее уменьшению в дозах 100 мг/кг парентерально и внутрь в дозе 50 мг/кг в эксперименте. Авторы указывают, что первичные нарушения в системе регуляции перекисного окисления липидов индуцируют вторичные, к которым можно отнести ускорение синтеза простагландинов, который, в свою очередь, усиливает действие брадикинина, сенсibiliзируя болевые рецепторы [Крыжановский Г. Н., 1993]. Введение α -токоферола прямо коррелирует с нормализацией в ЦНС содержания продуктов ПОЛ [Cadet, Katz, Jackson-Lewis et al., 1989]. Кроме того Е. В. Никушкин (1992) показал, что превентивное введение α -токоферола приводит в эксперименте к увеличению содержания его в ткани мозга и плазме крови. При этом предотвращается активация ПОЛ в ЦНС.

Унитиол — 5 % раствор вводят внутримышечно или внутривенно из расчета 1 мл на 10 кг массы тела роженицы в сочетании с 5 % раствором аскорбиновой кислоты (5 мл). Одновременно внутримышечно вводят 2 мл 10 % масляного раствора токоферола ацетата.

При лечении хронической гипоксии плода препараты вводят 2 раза в день курсами по 10 дней.

При осложненном течении родов препараты можно назначать перед применением β -адреномиметиков, в этом случае токолитический эффект последних значительно потенцируется.

Данные клиники и кардиомониторного наблюдения за состоянием плода показывают, что после введения препаратов улучшается состояние плода. Одновременно отмечено возрастание интенсивности маточных сокращений и их частоты.

Все предложенные методы лечения острой и хронической гипоксии плода являются высокоэффективными, их применение дает положительные результаты и позволяет снизить число осложнений для матери, плода и новорожденного, частоту оперативного родоразрешения. Они могут быть рекомендованы для широкой акушерской практики.

Глава XV

АСПИРАЦИЯ МЕКОНИЯ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

АСПИРАЦИЯ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ

Во время родов возможна аспирация плодом чистой и содержащей микроорганизмы (даже гной) и кровь амниотической жидкости. При этом возникает преходящее тахипноэ или стойкая легочная гипертензия. Если жидкость гнойная, для предупреждения пневмонии вводят антибиотики.

АСПИРАЦИЯ МЕКОНИЯ

Отхождение мекония при головных предлежаниях издавна привлекало внимание акушеров. Однако до настоящего времени окончательно не установлена роль мекония как признака страдания плода; полностью не выяснены причины и механизм его отхождения, а также значение времени отхождения мекония для исхода родов.

Частота отхождения мекония колеблется от 4,5 до 20 % и в среднем составляет 10 % родов с головным предлежанием плода даже при оптимальном ведении беременной. Расхождение в частоте обнаружения мекония объясняется различным контингентом обследуемых беременных и рожениц. Ряд авторов указывают, что наличие мекония в околоплодных водах не свидетельствует о гипоксии как в момент исследования, так и не устанавливает срока развития ее, в связи с чем не может служить абсолютным критерием оценки состояния плода в родах [Imholz, 1964; Kapp et al., 1977].

Другие исследователи связывают этот факт с рефлекторной реакцией кишечника плода на какие-то раздражения, которые могли быть отмечены задолго до исследования [Гармашева Н. Л., Константинова Н. Л., 1978; Abramovich, Gray, 1982].

Л. С. Персианинов и соавт. (1973), А. С. Лявинец (1982), E. Sal-ing (1965), Miller, Sacks (1975) считают, что отхождение мекония указывает на *угрожающее* состояние плода.

Большинство исследователей свидетельствуют, что при наличии мекония в околоплодных водах увеличивается частота гипоксии плода, повышается перинатальная смертность и заболеваемость новорожденных. По данным М. Ф. Федоровой (1982), в случаях, когда околоплодная жидкость прозрачна в момент начала родов, перинатальная смертность низка, а при окрашенной меконием показатель ее возрастает до 6 %. При наличии мекония в околоплодных водах тяжелым осложнением периода новорожденности является синдром аспирации мекония, ведущий к высокой смертности новорожденных. Однако только у 50 % новорожденных, у которых при родах амниотическая жидкость была окрашена меконием, первичный кал содержался в трахее; в последней группе, если принимались меры, дыхательные нарушения (респираторный дистресс) развились в $\frac{1}{3}$ случаев. Таким образом, средняя частота симптоматического синдрома аспирации мекония составляет 1–2 %. Аспирационный синдром наблюдается у перенесенных, родившихся в срок, но в состоянии гипоксии, и у детей с задержкой роста во внутриутробном периоде. Синдром аспирации мекония редко возникает при нормальном развитии плода, если роды происходят раньше 34-й недели беременности.

Еще Walker в 1954 г. обнаружил, что внутриутробный плод при наличии мекония в околоплодных водах имеет более низкое напряжение кислорода в пупочной вене, чем со светлыми водами.

Некоторые авторы связывали отхождение мекония случайной дефекацией нормального плода с перерастянутым кишечником, иногда связывали с действием различных лекарственных средств. Однако во многих случаях окраска околоплодных вод меконием сигнализирует об угрожающем состоянии плода, на что указывают данные мониторингового наблюдения и биохимические изменения крови [Ильин И. В., Красин Б. А., 1968; Персианинов Л. С. и др., 1973; Федорова М. В., 1982; Лявинец А. С., 1982 и др.].

Поэтому в настоящее время большинство авторов склонны оценивать примесь мекония в околоплодных водах как признак начавшейся гипоксии плода.

Патофизиология. Гипоксия плода может вызвать спазм сосудов брыжейки, перистальтику кишечника, расслабление анального сфинктера и пассаж мекония. Сдавление пуповины стимулирует вагусную реакцию, ведущую к пассажу мекония даже при нормальном состоянии плода. Судорожные дыхательные движения как внутриутробно (в результате гипоксии плода), так и сразу же после рождения способствуют аспирации мекония в трахею. Перемещение мекония в дыхательные пути малого калибра происходит быстро, в течение 1 ч после рождения.

Последствием аспирации мекония является ранняя механическая закупорка дыхательных путей с постепенным развитием химического пневмонита через 48 ч. Полная закупорка мелких

дыхательных путей приводит к субсегментарным ателектазам. К ним примыкают зоны повышенной аэрации, возникающие вследствие вентиляционного эффекта («шаровой клапан») при частичной закупорке и образовании «воздушных ловушек». В результате снижаются вентиляционно-перфузионное отношение, растяжимость легких, уменьшается их диффузионная способность, увеличивается внутрилегочное шунтирование и сопротивление дыхательных путей. На фоне усиленного дыхания и неравномерной вентиляции может произойти разрыв альвеол, ведущий к утечке воздуха из легких.

Спазм сосудов и нарушенная микроциркуляция в легких определяют длительную легочную гипертензию и развитие экстрапульмональных шунтов [Ю. Виктор В. Х., 1989 и др].

С помощью амниоскопии, предложенной Е. Залингом в 1962 г., удается обнаружить примесь мекония в околоплодных водах перед родами или в родах. Выявление окрашивания амниотической жидкости и определение ее оптической плотности может служить ценным методом для диагностики нарушения состояния плода. Имеются единичные сообщения о возможности выявления примеси мекония в водах путем эхографии.

Меконий представляет собой зелено-черную вязкую субстанцию, заполняющую толстый кишечник плода. Химический состав, его морфологические и ультраструктурные данные хорошо изучены.

Установлено, что частицы мекония размером 5–30 мкм представляют собой разновидность глюкопротеина, содержащего сиаломукополисахарид; при спектрофотометрической оценке меконий имеет наивысшую адсорбцию при 400–450 мкм. Исследования А. С. Лявинец (1982) показали, что повышение уровня серотонина в водах более чем в 2 раза приводит, очевидно, к усилению перистальтики кишечника. Предрасполагающими факторами являются:

- гипертензия;
- сахарный диабет;
- изоиммунизация;
- поздний токсикоз беременных;
- резус-конфликт;
- возраст матери;
- количество родов и аборт;
- мертворождаемость в анамнезе;
- коллизии с пуповиной.

При обвитии пуповины отхождение мекония в родах отмечается в 74 %. Установлено более быстрое окончание родов после разрыва плодного пузыря и излития зеленых околоплодных вод, что может быть связано с высоким содержанием окситоцина в меконии. При слабости родовой деятельности отхождение мекония

ния выявлено у каждой пятой роженицы. Значение плодовых факторов, влияющих на отхождение мекония в околоплодные воды, изучено недостаточно. К ним относят:

- гиалиновые мембраны;
- пневмонию;
- хориоамниониты;
- эритробласты.

Отхождение мекония чаще наблюдается при массе плода более 3500 г, а у детей с массой менее 2000 г меконий отходит крайне редко, что может быть обусловлено незначительным скоплением его в кишечнике плода при преждевременных родах или пониженной чувствительности недоношенных детей к гипоксическому состоянию.

Тактика ведения беременности и родов при наличии мекония в водах окончательно не решена. Имеются единичные сообщения о значении времени отхождения мекония и степени его окраски на исход родов для плода и новорожденного.

Отмечено, что окрашивание околоплодных вод после отхождения мекония прежде всего появляется в дне матки при головных предлежаниях плода. Затем происходит прокрашивание всей массы околоплодных вод, в том числе и передних. Окрашивание пигментами мекония ногтей и кожи плода, а также хлопьев казеозной смазки находится в прямой зависимости от времени отхождения мекония: окрашивание ногтей плода наступает через 4–6 ч, хлопьев смазки — через 12–15 ч [Персианинов Л. С. и др., 1973; Лампэ Л. и др., 1979].

Высказывается также предположение, что меконий может появиться во II триместре беременности и находиться там до наступления срочных родов, в процессе которых трактуется как признак нарушения жизнедеятельности плода. Имеются также данные о том, что появление мекония в водах является признаком гибели плода во II триместре беременности.

В родах раннее появление мекония в околоплодных водах по данным Meis и соавт. (1978, 1982) наблюдается в 78,8 %, позднее — в 21,2 %. Раннее незначительное попадание мекония в амниотическую жидкость, наблюдавшееся у 50 % беременных с окрашенным меконием водами, не сопровождалось увеличением заболеваемости или смертности плодов и новорожденных. Массивное же попадание мекония сопровождалось повышенной заболеваемостью и смертностью новорожденных при осложненном течении беременности.

По поводу диагностического значения характера мекония, обнаруживаемого в околоплодной жидкости, имеются противоречивые мнения. Одни авторы считают, что равномерное окрашивание околоплодной жидкости меконием говорит о длительном страдании плода, взвешенные комочки и хлопья — о кратковре-

менной реакции плода. Увеличение содержания мекония является неблагоприятным прогностическим признаком.

Некоторые авторы светло-зеленый меконий характеризуют как «старый, жидкий, слабый» и более опасный в отношении плода, а темно-зеленый — как «свежий, недавний, густой» и менее опасный, так как не установлена его связь с перинатальной смертностью. В противоположность этому Fenton, Steer (1962) указывали, что при ЧСС плода в 110 уд/мин и наличии густого мекония перинатальная смертность составляла 21,4 %, при слабом окрашивании вод — 3,5 %, при светлых водах — 1,2 %. Установлено также, что при наличии густого мекония в водах и открытии маточного зева на 2–4 см имеет место снижение рН крови плода [Hobel, 1971].

Более того, установлена корреляция между характером мекония, рН крови плода и состоянием новорожденных по шкале Апгар. Так, по данным Starks (1980), при густом окрашивании вод меконием в начале родов рН крови плода был ниже 7,25 в 64 %, а оценка по шкале Апгар в 100 % составила 6 баллов и ниже. В то же время наличие мекония в околоплодной жидкости без других симптомов (ацидоз, децелерации ЧСС плода) нельзя расценивать как свидетельство ухудшения состояния плода и в связи с этим нет необходимости форсировать родоразрешение. В то же время, когда бы ни появились нарушения сердцебиения плода при наличии мекония в водах риск для плода возрастает по сравнению со светлыми водами [Krebs et al., 1980].

С целью уменьшения опасности осложнений для плода и новорожденного, связанных с асфиксией, при наличии мекония в водах Е. Залинг рекомендует при рН 7,20 и ниже прибегать к оперативному родоразрешению. Если же имеются нарушения ЧСС плода по данным кардиотокографии, то родоразрешение показано при преацидозе (рН 7,24–7,20) [Федорова М. В., 1982].

В связи с этим, в родах при окрашивании вод меконием большинство исследователей указывают на целесообразность мониторингового наблюдения за состоянием плода. При проведении комплексной оценки состояния плода в родах удается снизить перинатальную смертность при наличии мекония в водах до 0,46 % [Nöschel et al., 1975].

Частота оперативных вмешательств при наличии мекония в водах составляет 25,2 % против 10,9 % при светлых водах.

Существенно отметить, что при кесаревом сечении меконий может попасть в абдоминальную полость, в результате чего может развиваться гранулематозная реакция на инородное тело, последствием чего могут быть спайки и абдоминальные боли [Freedman et al., 1982].

Одним из тяжелых осложнений периода новорожденности при наличии мекония в водах является *синдром аспирации мекония*,

частота которого колеблется от 1 до 3 %. Он чаще обнаруживается у плодов при раннем и обильном появлении мекония, чем при легком и позднем его отхождении. При густом окрашивании околоплодных вод меконием в начальном периоде родов аспирация его встречается в 6,7 %. Отмечено, что при отхождении мекония в околоплодных водах у 10–30 % новорожденных развиваются различной степени респираторные нарушения. Синдром аспирации мекония чаще наблюдается у доношенных и переносенных детей при острой гипоксии. Гипоксический стресс приводит к увеличению дыхательных движений плода, и амниотическая жидкость, окрашенная меконием, аспирируется. Частицы мекония проникают глубоко к альвеолам, вызывая химические и морфологические изменения легочной ткани [Коронес Ш. Б., 1981 и др.]. В некоторых случаях аспирация мекония может произойти в более хронической форме, что может способствовать развитию острой внутриутробной пневмонии.

Аспирация мекония является важной причиной неонатальной смертности, показатели которой, хотя и более низкие, чем при болезни гиалиновых мембран, однако составляют большой процент — 19–34 %. Поэтому синдром аспирации мекония является важной клинической проблемой, с которой сталкиваются неонатологи в палате интенсивной терапии [Бэбсон С. Г., Бенсон Р. К., 1979 и др.].

Для предотвращения развития дыхательной патологии у новорожденных большинство авторов указывают на необходимость уменьшения до минимума аспирации во время родов. Аспирированный меконий следует отсасывать катетером в течение 2–3 ч. Необходимость осторожного ведения родов и немедленного отсасывания мекония из верхних дыхательных путей является важным профилактическим мероприятием предупреждения неонатальной смертности.

Таким образом, имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о том, что диагностическое и прогностическое значение примеси мекония в околоплодных водах окончательно не установлено. Однако большинство авторов расценивают наличие мекония в околоплодных водах как признак страдания плода.

Мониторное наблюдение в родах с использованием современных методов диагностики (кардиотокография, амниоскопия, определение кислотно-основного состояния крови плода, рН-метрия околоплодных вод) у рожениц с наличием мекония в водах позволяет уточнить состояние плода в родах и определить дальнейшую тактику родов [Мухамадиева С. М., Абрамченко В. В., 1986 и др.].

В конце физиологической беременности при отсутствии нарушений в состоянии плода характерной амниоскопической картиной является умеренное количество прозрачных (реже «молочных»)

вод с наличием умеренно большого содержания легкоподвижных хлопьев казеозной смазки [Персианинов Л. С., и др., 1973]. Обнаружение же мекония в водах расценивают как признак страдания плода. Пигменты мекония окрашивают воды в зеленый цвет. Эта окраска сохраняется длительное время и может быть обнаружена через несколько часов и дней. Расчеты Э. Залинга (1967) показали, что при живом плоде для элиминации мекония из амниотической полости требуется по крайней мере 4–6 дней. Следовательно, при контроле через каждые 2 дня не заметить меконий невозможно [Лампе Л. и др., 1979]. Отмечено, что асфиксия новорожденных наблюдается в 1,5–2,4 раза чаще при наличии мекония в водах, чем при светлых водах.

С целью улучшения диагностики состояния плода в родах при наличии мекония в околоплодных водах проводилась комплексная оценка состояния плода, включающая кардиотокографию, амниоскопию, определение кислотно-основного состояния крови плода и роженицы, мониторинговую рН-метрию околоплодных вод [Абрамченко В. В., Мухамадиева С. М., 1983, 1984, 1986]. Проведен клинический анализ течения родов у 700 рожениц, из них у 300 с наличием мекония в околоплодных водах; у 400 рожениц (контрольная группа) — 150 рожениц со своевременным отхождением вод и 250 рожениц с несвоевременным отхождением вод. Клинико-физиологическое исследование проведено у 236 рожениц.

Полученный информационный массив 148 признаков статистически обработан на ЭВМ «ЕС-1060» с использованием американского пакета прикладных статистических программ.

В результате проведенных исследований установлено, что количество аборт и выкидышей в анамнезе было в 2–2,5 раза больше в группе с наличием мекония в водах. Среди повторнородящих у 50 % женщин предыдущие роды имели осложненное течение (оперативные вмешательства, интранатальная гибель плода), что не наблюдалось в контрольной группе рожениц. Почти у каждой второй роженицы основной группы течение настоящей беременности было осложненным. Следует подчеркнуть, что нефропатией страдали только роженицы основной группы. Отеки и анемия беременных встречались в два раза чаще у рожениц с наличием мекония в водах. Полученные данные согласуются с данными Lamberti и соавт. (1974), Miller, Sacks (1975), Fujukura, Klionsky (1975), придающих этим осложнениям большое значение в отхождении мекония в околоплодные воды перед родами или в родах.

Первородящие старшего возраста также преобладали в основной группе, что подтверждает мнение вышеуказанных авторов о значении возраста роженицы в отхождении мекония.

Очевидно, при тяжелых сопутствующих заболеваниях матери и осложнениях беременности в первую очередь изменяются ус-

ловия питания и газообмена плода, обусловленные нарушением маточно-плацентарного кровообращения, что может привести к отхождению мекония в околоплодные воды [Кирющенков А. П., 1978; Лампэ Л., 1979].

Выявлена определенная зависимость между клиническим течением беременности и родов и состоянием плода и новорожденного. Так, выявлена высокая зависимость между нефропатией как при беременности, так и в родах, слабостью родовой деятельности, аномалиями вставления головки, обвитием пуповины вокруг шеи плода и низкими оценками новорожденных по шкале Апгар. У каждой третьей роженицы, страдающей нефропатией (35,3 %) и слабостью родовой деятельности (36,1 %), новорожденные имели оценку по шкале Апгар 6 баллов и ниже. Л. С. Персианинов и соавт. (1973) в своих исследованиях показали, что при нефропатии плод испытывает гипоксию только при отхождении мекония; асфиксия новорожденных возрастает в 2,5 раза по сравнению с контрольной. Мы согласны с авторами, что отхождение мекония зависит не столько от степени токсикоза, сколько от его длительности.

У рожениц с наличием мекония в околоплодных водах отмечено более длительное течение родового акта ($13,6 \pm 0,47$ ч) по сравнению с контрольной группой ($11,26 \pm 0,61$ ч). Эти данные расходятся с мнением Seppälä, Aho (1975), указывающих на быстрое окончание родов при наличии мекония в водах, связывая это с высоким содержанием в нем окситоцина.

У каждого второго новорожденного, родившегося в асфиксии, наблюдалось обвитие пуповины вокруг шеи плода (50 %), у каждого пятого (19,4 %) — аномалии вставления головки.

Осложнения родового акта обусловили высокий процент оперативного родоразрешения (14,33 %), в структуре которого операция кесарева сечения составила 7,66 %, акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода — 6,67 %, что подтверждает данные Nöschell и соавт. (1975).

Несмотря на то, что в литературе имеются сообщения о низкой корреляции (22,3 %) оперативных вмешательств и окраской околоплодных вод меконием [Pfisterer, 1980], нами выявлена высокая зависимость между способом родоразрешения и низкими оценками по шкале Апгар. Так, асфиксия новорожденных при наложении полостных акушерских щипцов наблюдалась в 83,3 %, при вакуум-экстракции плода — в 40 %, операции кесарева сечения — в 34,7 %.

Мы поддерживаем мнение большинства исследователей [Ильин И. В., Красин Б. А., 1968; Krebs et al., 1980], указывающих, что ускорение рождения плода активацией родовой деятельности (хинин, окситоцин), а также применение акушерских щипцов и вакуум-экстрактора усугубляет патологическое состояние плода, на-

ходящегося на грани срыва компенсаторных возможностей. При наличии мекония в водах и явлениях метаболического ацидоза у плода, даже физиологически протекающий родовой акт может быть такой нагрузкой, которая в любой момент может привести к срыву компенсаторных механизмов плода.

Асфиксия новорожденных, наблюдавшаяся в 12 % при наличии мекония в водах, явилась причиной тяжелого осложнения периода новорожденности — синдрома аспирации мекония (16,65 %). Мы согласны с точкой зрения Dehan и соавт. (1978), Gage (1981), полагающих, что гипоксический стресс приводит к увеличению дыхательных движений плода и аспирации амниотической жидкости. Наши данные подтверждают исследование Brown, Gleicher (1981), Block и соавт. (1981), что синдром аспирации мекония является важной причиной неонатальной смертности. По нашим наблюдениям, синдром аспирации мекония при асфиксии новорожденных приводил к летальному исходу в 5,5 %, что согласуется с данными литературы, указывающими на увеличение перинатальной смертности при этой патологии до 7,5 % [Barham, 1969; Pfisterer, 1980].

Таким образом, данные клиники убедительно показывают, что примесь мекония в водах следует расценивать как признак страдания плода. Клинико-физиологическое исследование показало, что при наличии мекония в водах показатели КОС крови плода достоверно различаются с контрольной группой. Достоверное снижение рН крови ($7,26 \pm 0,004$) и дефицита основания ($-6,75 \pm 0,46$) уже в начале родовой деятельности при наличии мекония в водах указывает на напряжение компенсаторных механизмов плода. Об истощении резервных возможностей плода при наличии мекония в водах свидетельствуют наши наблюдения, позволившие обнаружить преацидоз в его крови (рН 7,24–7,21) в начале родовой деятельности в 45,7 %, в конце же периода раскрытия — в два раза чаще (80 %), что согласуется с данными Starks (1980), в исследованиях которого у плодов, имевших отхождение мекония, отмечался значительный ацидоз в крови.

В группе новорожденных с оценкой по шкале Апгар 6 баллов и ниже показатели КОС крови плода отражают патологический ацидоз: в начале родовой деятельности рН — $7,25 \pm 0,07$; BE — $7,22 \pm 0,88$; в конце периода раскрытия рН — $7,21 \pm 0,006$; BE — $11,26 \pm 1,52$; увеличение же рСО₂, особенно во II периоде родов ($54,70 \pm 1,60$), указывает на наличие респираторного ацидоза.

Наши результаты подтверждают мнение Nobel (1971), Starks (1980), Krebs и соавт. (1980), выявивших зависимость между показателями КОС крови плода и низкими оценками новорожденных по шкале Апгар при наличии мекония в околоплодных водах. Показатели КОС крови роженицы в этих случаях не отличаются от однозначных в контрольной группе и находятся в физиологи-

ческих пределах. По нашим данным, дельта рН не несет дополнительной диагностической информации, так как данный показатель изменяется практически только за счет плодового компонента. Эти данные противоречат сообщениям некоторых авторов [Персианинов Л. С. и др., 1973; Huber et al., 1983], указывающих на изменение КОС крови матери, связанное с внутриутробной гипоксией плода. Мы поддерживаем точку зрения большинства исследователей, не придающих плодово-материнскому градиенту существенного значения [Венцковский Б. М., 1977; Фридман В. И., 1981; Goeschek et al., 1984].

Выявлена четкая корреляция между рН крови плода и рН околоплодных вод. Более низкие показатели рН околоплодных вод, окрашенных меконием ($7,18 \pm 0,08$) в начале родовой деятельности и $6,86 \pm 0,04$ в конце периода раскрытия, укладываются в «предпатологическую зону» — зону высокого риска для плода, и отражают истощение компенсаторных ресурсов внутриутробного плода, что подтверждается исследованиями В. И. Фридмана (1981).

По данным П. А. Клименко (1978), при гипоксии плода рН вод снижается до 6,92, по М. В. Федоровой (1981) при легкой асфиксии оно составляет 6,93, при тяжелой — 6,66. При гипоксии плода снижение рН вод и крови плода обусловлено выделением в амниотическую жидкость из организма плода большого количества кислых продуктов обмена веществ. Снижение рН околоплодных вод ($6,67 \pm 0,11$ в начале родовой деятельности и $6,48 \pm 0,14$ в конце II периода родов) в группе новорожденных с низкими оценками по шкале Апгар указывает на выраженный ацидоз, особенно во II периоде, что также согласуется с наблюдением М. В. Федоровой (1981), отметившей, что зависимость рН вод от КОС крови плода особенно выражена при гипоксии, когда реакция околоплодных вод существенно сдвигается в кислую сторону, и тем значительнее, чем тяжелее состояние плода. Мы поддерживаем мнение Symonds и соавт. (1971), отмечающего, что буферная емкость околоплодных вод составляет половину буферной емкости крови плода, в связи с чем истощение ее ресурсов идет быстрее и при гипоксии плода ацидоз выражен в значительно большей степени. Снижение буферной емкости вод проявляется при гипоксии плода и наличие мекония проявляется в виде повышения внутрисосудовых колебаний рН вод до $0,04 \pm 0,001$ против $0,02 \pm 0,0007$ в контроле при наличии светлых околоплодных вод. Кроме того, увеличение показателя внутрисосудовых колебаний рН околоплодных вод может произойти раньше, чем уменьшение абсолютного значения их рН, что позволяет своевременно выявить начальные признаки страдания плода в процессе родов.

Кардиотокография при наличии мекония в водах приводит к снижению амплитуды осцилляций ($6,22 \pm 0,27$) и миокардиального рефлекса ($10,52 \pm 0,88$), что указывает на снижение резерв-

ных возможностей плода и согласуется с результатами Krebs и соавт. (1980).

При наличии мекония в водах патологические децелерации зарегистрированы в четыре раза чаще ($35,4 \pm 4,69$), чем при светлых водах ($8,33 \pm 3,56$), указывая на нарушение жизнедеятельности плода. Однако в наших наблюдениях отмечались ложно-положительные и ложно-отрицательные результаты. Так, при нормальных показателях КОС крови плода патологические децелерации зарегистрированы в 24 % случаев, при наличии же ацидоза в его крови нормальные показатели кардиотокографии зарегистрированы в 60 %.

Мы полностью согласны с точкой зрения Abramovici и соавт. (1974), считающих, что появление мекония при нормальных показателях КТГ и нормальной рН крови плода, может быть временно компенсированной стадией нарушения его жизнедеятельности; однако, когда бы ни появились нарушения сердцебиения плода при наличии мекония в водах, риск для него больше, чем при светлых водах.

Для определения диагностической значимости различных методов оценки состояния плода при наличии мекония в водах нами впервые проведен корреляционный анализ, позволяющий установить связь между различными признаками. Корреляционные матрицы составлялись на каждую группу в отдельности и на каждый этап родового акта.

При наличии мекония в околоплодных водах рН крови плода высоко коррелировало с рН вод и его внутрис часовыми колебаниями, поздними децелерациями; рН вод, окрашенных меконием, вступила в корреляционную связь с миокардиальным рефлексом, амплитудой осцилляций, децелерациями. Средняя частота коррелировала с децелерациями.

Высокую корреляционную связь с оценкой по шкале Апгар имели рН крови плода, рН вод, внутрис часовые колебания рН вод, поздние децелерации, $r\text{CO}_2$ крови плода. Корреляционной зависимости между рН крови плода и роженицы не выявлено.

Проведенное исследование позволило нам разработать методику комплексной оценки состояния плода в родах при наличии мекония в околоплодных водах:

— у всех рожениц в течение родов проводят кардиотокографию с определением средней ЧСС плода, амплитуды осцилляций, величины миокардиального рефлекса, патологических децелераций. Независимо от показателей КТГ производят амниоскопию;

— при обнаружении мекония в водах вскрывают плодный пузырь и исследуют кислотно-основное состояние крови плода по методу Залинга;

— при показателях КОС крови плода, свидетельствующих о внутриутробном страдании его, производят срочное родоразрешение;

— при стабильно благополучных показателях рН вод проводят дальнейшее наблюдение за состоянием плода до конца родов; при нарастании ацидоза в околоплодных водах — повторная проба Залинга.

Нами была предпринята попытка прогнозировать появление мекония в водах, исход родов для плода и новорожденного при наличии данного признака путем многофакторно дискриминантного анализа.

В результате проведенной работы созданы классификационные таблицы, содержащие прогностические факторы в порядке убывания их значимости. Использование классификационных таблиц позволяет прогнозировать появление мекония в околоплодных водах в 70 %, оперативное родоразрешение в 84 %, низкие оценки новорожденных по шкале Апгар — в 70 %.

Наиболее информативными показателями в оценке состояния плода при наличии мекония в околоплодных водах следует считать рН крови плода и рН околоплодных вод. При наличии мекония в околоплодных водах происходит более раннее истощение буферной емкости крови плода и околоплодных вод.

Основными осложнениями беременности при наличии мекония в водах являются поздние токсикозы (28,9 %) и анемия беременных (12 %), встречающиеся у них в два раза чаще, чем в контрольной группе.

У рожениц с наличием мекония в водах основными осложнениями родового акта являются аномалии родовой деятельности (31,3 %), нефропатия (19,3 %), обвитие пуповины вокруг шеи плода (21 %), аномалии вставления головки (4,6 %), наблюдаемые в два раза чаще, чем в контрольной группе.

При наличии мекония в водах отмечается высокая частота оперативных вмешательств (14,33 %), в структуре которых операция кесарева сечения составляет 7 %, операция наложения акушерских щипцов — 2 % (полостных), полостного вакуум-экстрактора — 1,67 %.

При наличии мекония в водах асфиксия новорожденных встречается в 6 раз чаще, чем в группе сравнения. Тяжелое осложнение периода новорожденности — синдром аспирации мекония является причиной летального исхода у 5,5 % новорожденных.

Многофакторный дискриминантный анализ позволил прогнозировать у рожениц с наличием мекония в водах оперативное родоразрешение в интересах плода в 84 %, а состояние новорожденного — в 76 %.

Высокая частота осложнений беременности, родового акта, оперативных вмешательств, а также комплексное мониторное наблю-

дение за состоянием плода позволяет отнести рожениц с наличием мекония в околоплодных водах в группу высокого риска, нуждающихся в интенсивном наблюдении в родах.

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА АСПИРАЦИИ МЕКОНИЯ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Ключ к лечению — прогнозирование и предупреждение.

1. *Интранатальная амнионинфузия при наличии мекония в водах.* Эта процедура наиболее показана при наличии густо окрашенных меконием околоплодных вод. Результаты четырех рандомизированных исследований последних лет [Sadovsky et al., 1989; Adam et al., 1989; Wenstrom, Parsons, 1989; Macri et al., 1991] были обработаны путем мета-анализа Hofmeyr (1992). В результате установлено уменьшение частоты кесарева сечения по показаниям со стороны плода (дистресс плода), отмечено значительное уменьшение количества новорожденных, у которых меконий располагался в дыхательных путях не ниже голосовых связок и синдром аспирации мекония был значительно меньше по частоте. Не отмечено перинатальной гибели детей ни в группе с амнионинфузией, ни в контрольной группе.

Среди осложнений амнионинфузии следует отметить появление гипертонуса матки [Posner et al., 1990] и, возможно, неонатальной дыхательной недостаточности [Dragich et al., 1991]. Сомнения в отношении эффективности амнионинфузии были высказаны в работах Goodlin (1989, 1991).

Как известно, респираторный дистресс может развиваться сразу же после рождения. Однако чаще его симптомы появляются через 12–24 ч в виде цианоза, тахипноэ, хриплого дыхания, расширения или втяжения межреберных промежутков или перерастяжения грудной клетки. При аускультации выслушиваются грубые хрипы, нежная крепитация, удлинение выдоха. Рентгенологически видны участки крупных, неправильной формы затемнений, чередующихся с участками повышенной прозрачности. Часто легкие выглядят эмфизематозными, диафрагма уплощена, основания легких отличаются повышенной прозрачностью, переднезадний размер грудной клетки увеличен. В $\frac{1}{4}$ случаев в плевре и междолевых пространствах определяются жидкость и воздух. Пневмоторакс обычно развивается в течение первых 24 ч, часто спонтанно у новорожденных, которым не проводилась искусственная вентиляция. Для обильной аспирации характерны рентгенологический симптом «снежной бури» и кардиомегалия. Нужно сказать, что рентгенологических симптомов, патогномоничных для аспирации мекония, нет, и иногда ее трудно отличить от пневмонии и кровоизлияния в легкие. Рентгенологическая картина обычно нормализуется через 2 нед, однако повышенная пневматиза-

ция легких и образование пневматоцеле могут наблюдаться несколько месяцев.

Метаболический ацидоз в первые часы после рождения свидетельствует о том, что у новорожденного уже была асфиксия. Поначалу минутная вентиляция нормальна или даже несколько повышена, но в более тяжелых случаях развитие гиперкапнии вынуждает прибегнуть к искусственной вентиляции. Тяжесть гипоксемии в значительной мере зависит от степени поражения легкого, а также персистирующей легочной гипертензии. В то время как в легких случаях можно ограничиться кислородотерапией в течение нескольких часов или дней, в тяжелых случаях может развиться респираторный дистресс или возникает необходимость в длительной (дни, недели) искусственной вентиляции. Такие респираторные осложнения, как утечка воздуха, вторичная инфекция и бронхолегочная дисплазия, затягивают процесс выздоровления. Сочетанные осложнения, включающие гипоксически-ишемическую энцефалопатию, почечную недостаточность, коагулопатию и некротический энтероколит, обусловлены перинатальной асфиксией, а не аспирацией мекония [Ю. Виктор В. Х., 1989].

2. *Профилактика аспирационного синдрома новорожденных с помощью нового метода интраамниальной перфузии вод с микрофильтрацией.* Нами [Моисеев В. Н., Петраш В. В., Абрамченко В. В., 1989] с целью улучшения возможностей профилактики аспирационного синдрома новорожденных разработан и изучен новый метод интраамниальной перфузии околоплодных вод в родах с их микрофильтрацией. При мониторинговом наблюдении 68 рожениц групп высокого риска у 29 из них в I периоде родов была обнаружена существенная примесь мекония в околоплодных водах.

Следует подчеркнуть, что в современной литературе большое внимание уделяется определению концентрации мекония в околоплодных водах, который подразделяют на недавно отошедший меконий («свежий»), повышение концентрации которого требует быстрого родоразрешения, и «старый». Так, Molcho и соавт. (1985) разработали метод спектрофотометрического определения концентрации мекония в водах, используя принцип определения билирубина при гемолитической болезни плода и новорожденного [Liley, 1963]. Меконий определяется в спектре 410 нм (405–415 нм) и количество может колебаться в доверительных интервалах от 370 до 525 нм. Weitzner и соавт. (1990) также разработали объективный метод определения содержания мекония в водах, ибо количество мекония обычно определяется субъективно, визуально и подразделяется на два вида: незначительная примесь и значительная примесь мекония в водах. Авторы разработали простой, быстрый и недорогой метод определения мекония в водах («Mesopium spit») и его концентрации в водах. Методика заключалась в следующем: брали 15 г свежего неонатального мекония (не более

3 ч давности), помещали в светлые околоплодные воды и наблюдали в течение 15 мин. Затем разводили 15 г мекония на 100 мл амниотической жидкости и далее разводили в концентрации 10 г, 7,5 г, 5 г, 3 г и 1,5 г на 100 мл амниотической жидкости. Далее 1 мл каждого образца разводили добавочно чистой водой 0,5 мл, 1 мл, 2 мл, 4 мл и 9 мл. 10 мл смеси мекония и вод помещали в стандартную тубу для определения гематокрита, центрифугировали и затем определяли количество мекония как определяют гематокрит. Эти методики важны, так как развитие аспирационного синдрома (около 2 %) может приводить к неонатальной смертности более чем у 40 % новорожденных [Falciglia, 1988]. При наличии так называемого «толстого» мекония частота осложнений у новорожденных повышается. Поэтому ряд авторов при наличии «толстого» мекония проводят амнионинфузию [Wenstrom, Parsons, 1989]. В противоположность методике Molcho и соавт. (1985), где требуется очень сильное разведение мекония ниже клинически значимого (1 г/100 мл была максимальной концентрацией), метод Weitzner и соавт. (1990) обычно использует те концентрации мекония, которые наблюдаются в клинической практике и требуется наличие только центрифуги в родильном зале. Ядерный магнитный резонанс также используется для определения мекония в амниотической жидкости [Bene, 1980; Borgard, Hiltbrand, Magnin et al., 1982]. Venacegraf, Gatter, Ginsburgh (1984) в двух наблюдениях определили эхографией наличие «толстого» мекония в околоплодных водах. Ohi, Kobayashi, Sugimura, Terao (1992) разработали новый метод определения мекония в околоплодных водах моноклональными антителами с определением компонента мекония — гликопротеина типа муцина. Horiuchi и соавт. (1991) также изолировали и определили копропорфирин цинка как главный флуоресцентный компонент мекония.

В работе Davey, Becker, Davis (1993) описаны новые данные о синдроме аспирации мекония: физиологические и воспалительные изменения на модели новорожденных поросят. Показано, что синдром аспирации мекония вызывает острое снижение газообмена и динамической пластичности легких, которые возвращаются к исходному уровню через 48 ч. Эндогенная сурфактантная функция также значительно заторможена меконием. Все признаки легочной травмы были значительно более выражены в группе животных с наличием мекония в водах. По мнению Kąginiemi, Nagrela (1990), последнее больше связано с плацентарной недостаточностью по сравнению с пупочной недостаточностью кровотока. Исходя из этих данных, амнионинфузия должна проводиться как можно раньше в родах, ибо способствует одновременно улучшению состояния плода и профилактике дистресса плода [Wu Bai-tao, Sun Li-jun, Tang Lo-yun, 1991].

Следует подчеркнуть, что, по мнению Parsons (1989), синдром аспирации мекония остается постоянным в пределах 6,8–7 %. Дру-

гие авторы определяют частоту около 2 %, несмотря на активное отсасывание мекония из верхних дыхательных путей. В то же время в работе Carson и соавт. (1976), где не проводилось отсасывания слизи, частота аспирационного синдрома оставалась низкой. Поэтому Goodlin (1989) считает, что более эффективная методика лечения аспирационного синдрома заключается в индукции апноэ у плода наркотиками, особенно у плодов с повышенной двигательной активностью при наличии мекония в водах. Подтверждением целесообразности этого является ранняя работа Goodlin (1984), в которой установлено, что аспирационный синдром не проявляется у новорожденных, матери которых получали седативные и наркотические средства. Однако этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении, ибо частота синдрома аспирации мекония до настоящего времени остается высокой — до 7 % [Hofmeyr, 1992].

Нами [Моисеев В. Н., Петраш В. В., Абрамченко В. В., 1989] разработана следующая методика интраамниальной перфузии вод с микрофльтрацией. Производят катетеризацию полости амниона двухпросветным катетером, после чего начинают перфузию собственными околоплодными водами через внешнюю систему, содержащую микрофилтраты с диаметром отверстий 4 мкм, со скоростью 10–50 мл/мин вплоть до рождения ребенка. К подлежащей части плода подводят герметизирующую манжету, позволяющую проводить длительную перфузию без значительных потерь околоплодных вод.

В 29 наблюдениях при возникновении выраженной примеси мекония в околоплодных водах в I периоде родов их полная очистка происходила через 60–80 мин от начала перфузии при отсутствии повторного поступления мекония. У 14 рожениц (49 %) выявлено повторное поступление мекония. В этих наблюдениях также в течение 60–80 мин происходило полное очищение перфузионной системы. Параллельно с микрофльтрацией вод, учитывая, что наличие мекония может служить признаком возможной начавшейся асфиксии плода, проводили периодический контроль состояния плода с помощью пробы Залинга. Действительно, у 24 рожениц были выявлены признаки гипоксии плода по данным рН, рО₂ и рСО₂ крови плода. В этих случаях использовали один из методов лечения гипоксии плода с применением антигипоксантов, антиоксидантов и других средств. Продолжение перфузии осуществляли в случаях достаточной эффективности противогипоксической терапии. У 22 рожениц (76 %) при удовлетворительном состоянии плода в родах метод интраамниальной перфузии применен с момента обнаружения мекония и до рождения ребенка, при этом средняя продолжительность перфузии составила 167 мин.

Состояние новорожденных по шкале Апгар в 18 случаях (82 %) соответствовало 8–10 баллам, в 4 наблюдениях (18 %) — 6–7 бал-

лам. Случаев перинатальной смертности не было. Синдром респираторных нарушений, а также нарушения внешнего дыхания детей при их комплексном обследовании в ближайшие 10 сут не были выявлены.

Учитывая высокую частоту возникновения респираторных нарушений у новорожденных при наличии мекония в околоплодных водах, метод интраамниальной перфузии околоплодных вод с их микрофилтрацией может стать эффективным профилактическим методом при обнаружении примеси мекония в водах в первом периоде родов и при достаточной терапии гипоксических состояний плода, часто встречающихся в этих случаях.

ЛЕЧЕНИЕ АСПИРАЦИОННОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Ю. Виктор В. Х. (1989), Holtzman и соавт. (1989) полагают, что аспирацию мекония почти всегда можно предотвратить, если проводить соответствующий контроль в антенатальном периоде, способствовать ускорению течения родов, сразу же очистить трахею у новорожденного. С. М. Мухамадиева, В. В. Абрамченко (1986) провели изучение клинико-патологоанатомических особенностей при синдроме аспирации мекония на основании анализа 14 родов с наличием мекония в водах, где синдром аспирации мекония явился причиной неонатальной смертности. В изучаемой группе все роженицы были первородящими. Интранатально погибли 6 (42,8 %) плодов, во всех этих случаях роды были закончены наложением полостных акушерских щипцов и вакуум-экстрактора. Остальные новорожденные при рождении имели оценку по шкале Апгар 5 баллов и ниже. Сразу после рождения у всех детей производили отсасывание слизи из верхних дыхательных путей, применяли ИВЛ, в вену пуповины вводили растворы соды, глюкозы, этимизола, назначали сеанс гипербарической оксигенации.

Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, 7 (50 %) детей погибли в первые сутки после родов от массивной аспирации мекония, остальные — на 2–4-е сутки от тяжелой аспирационной пневмонии. Диагноз аспирации мекония был подтвержден при аутопсии. Характерной патологоанатомической картиной было заполнение просвета бронхов большим количеством слизи, элементами околоплодных вод, мекония. Альвеолы во всех случаях были расширены, в просвете их определялось большое количество околоплодных вод, частиц мекония. В трех случаях имелся разрыв стенки альвеол, под плеврой обнаружены обширные кровоизлияния.

Когда меконий густой, в виде глыбок, следует попытаться очистить от него нос и ротоглотку еще до того, как грудная клетка выйдет из родового канала. Сразу же после рождения, если мекон-

ний густой или показатель по шкале Апгар ниже 6, нужно принять эндотрахеальную интубацию для отсасывания содержимого трахеи до начала искусственного дыхания. Если указанные мероприятия не проводят непосредственно после рождения, частота аспирационного синдрома и летальность возрастают [Ting, Brady, 1975]. Такая процедура показана даже в случаях отсутствия мекония в ротоглотке (как показано, у 17 % новорожденных, имеющих меконий в трахее, последний в ротоглотке не обнаруживался) [Gregori et al., 1974]. Отсасывание содержимого из трахеи при повторной интубации или через катетер следует повторять до полного очищения трахеи. Дополнительная процедура в родильном зале — удаление заглоченного мекония из желудка — предупреждает повторную аспирацию.

Новорожденного следует поместить в блок интенсивного наблюдения. Важен непрерывный мониторинг частоты пульса и дыхания. Чтобы подтвердить диагноз и исключить пневмоторакс, проводят рентгенологическое исследование; его повторяют, если клиническая картина ухудшается. Всякому новорожденному, которому необходима 30 % воздушно-кислородная смесь для сохранения розового цвета кожи, целесообразно катетеризировать какую-либо артерию, чтобы постоянно следить за составом газов крови. Рекомендуются антибиотики широкого спектра действия, поскольку причиной гипоксии плода и выделения мекония в воды может быть бактериальный сепсис. В ряде случаев пневмонию нельзя отличить от синдрома аспирации мекония, и даже если меконий стерилен, наличие его способствует росту бактерий. Доказательств положительного действия стероидов при данном синдроме нет. Для удаления из легких остатков мекония можно использовать физиотерапию и постуральный дренаж.

Приблизительно у 50 % новорожденных с аспирацией мекония развивается дыхательная недостаточность. Искусственная вентиляция показана при Pa_{O_2} ниже 80 мм рт. ст. на 100 % кислороде, Pa_{CO_2} свыше 60 мм рт. ст. или апноэ. Рекомендуемые параметры искусственной вентиляции: частота дыханий 30–60/мин; давление на вдохе 25–30 см вод. ст.; положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) 0–2 см вод. ст.; соотношение между вдохом и выдохом от 1 : 2 до 1 : 4.

При высоком риске гипоксической легочной вазоконстрикции и малой вероятности ретинопатии у зрелого новорожденного Pa_{O_2} следует поддерживать на верхнем пределе, т. е. 80–100 мм рт. ст. Для снижения Pa_{CO_2} учащение дыхания предпочтительнее увеличения дыхательного объема путем создания высокого пикового давления.

Высокий уровень ПДКВ увеличивает риск снижения венозного возврата к сердцу и, следовательно, сердечного выброса, уменьшения растяжимости легких (что может привести к гиперкап-

нии) и образования «воздушных ловушек» (ведущего к разрыву альвеол). Однако, если P_{aO_2} остается ниже 60 мм рт. ст., несмотря на искусственную вентиляцию легких чистым кислородом, можно попытаться улучшить оксигенацию крови, повысив ПДКВ до 6 см вод. ст. Этот прием следует проводить под тщательным контролем из-за возможных осложнений. ПДКВ следует снизить, если появляются системная гипотензия, гиперкапния или утечка воздуха из легких. Оксигенация улучшается, если сочетать искусственную вентиляцию с мышечной релаксацией. Данный метод особенно рекомендован, если при рентгенологическом исследовании выявляют интерстициальную эмфизему легких, ребенок «не синхронен» с аппаратом и требуется повысить ПДКВ. Ухудшение в процессе такого лечения возможно вследствие развития пневмоторакса или закупорки эндотрахеальной трубки меконием. Наиболее вероятной причиной стойкой или нарастающей гипоксемии можно считать персистирующую легочную гипертензию [Ю. Виктор В. Х., 1989].

В заключение следует отметить, что по литературным и нашим данным летальность при синдроме аспирации мекония составляет 24–28 %; в тех случаях, когда требовалась искусственная вентиляция легких, летальность достигала 36–53 %.

Если же сразу после рождения, до первого вдоха, очищалась носоглотка или отсасывалось содержимое трахеи не зарегистрировано ни одного летального исхода.

Окончательный прогноз зависит не столько от развившегося заболевания легких, сколько от перинатальной асфиксии. Каких-либо специфических хронических нарушений функций легких не описано.

Глава XVI

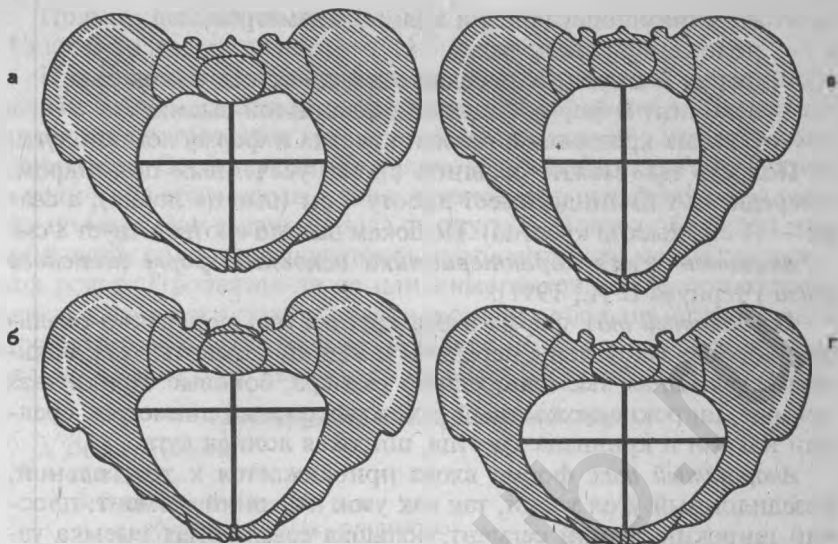
УЗКИЙ ТАЗ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

ФОРМЫ ТАЗА (КЛАССИФИКАЦИЯ)

В настоящее время в акушерстве целесообразно пользоваться классификацией, которая позволяет учитывать такие анатомические строения женского таза, как форма входа и широкой части полости, величина диаметров таза, форма и величина переднего и заднего сегментов таза, степень кривизны и наклон крестца, форма и величина лонной дуги и др.

В 1865 г. А. Я. Крассовский опубликовал «Курс практического акушерства», в который было включено описание неправильностей женского таза. К третьему изданию руководства (1885) А. Я. Крассовский написал заново главу об узких тазах. В этом труде представлено непревзойденное до сих пор по полноте описание как наиболее типичных, так и самых редких форм узких тазов. Г. Г. Гентер указывает, что «дать точное определение узкого таза не так легко, как кажется на первый взгляд». В большинстве случаев к узким тадам относят те, в которых один из размеров уменьшен на 1,5–2 см по сравнению со средними или нормальными размерами. М. С. Малиновский различает: 1) анатомически узкий таз и 2) функционально узкий таз. Термин «узкий таз» остается основным, ему придается то или другое уточнение в зависимости от клинического течения родов. Несоответствие может зависеть не только от таза, но и от размеров головки, ее способности к конфигурации и вставлению.

В XX веке ряд акушеров (Мартин, Скробанский К. К.) предложили термин «узкий таз» применять только по отношению к тем тадам, которые в родах дали те или иные признаки несоответствия между головкой и тазом; тазы же, имеющие уменьшенные размеры, независимо от того, дали они те или иные признаки несоответствия в родах или же нет, предложено обозначать «суженными» тадами. Таким образом, понятию узкого таза было придано чисто клиническое значение. Термин «клинически узкий



Р и с. 64. Основные формы женского таза: а) гинекоидный; б) андроидный; в) антропоидный; г) платипеллоидный (по: Reid, Ryan, Benirschke, 1972).

таз» стал применяться по отношению к тазам, имеющим нормальные наружные размеры, при которых роды осложнились теми или иными признаками несоответствия головки и таза.

Рациональное ведение родов при узком тазе до сих пор относится к наиболее трудным разделам практического акушерства, так как узкий таз является одной из причин материнского и детского травматизма, а также причиной материнской и перинатальной смертности [Калганова Р. И., 1965; Чернуха Е. А., 1991 и др.]. Отсутствует также единая классификация узкого таза. В приводимой ниже классификации выделены четыре основные «чистые» формы таза [по Reid, Ryan, Benirschke, 1972]:

- гинекоидный;
- андроидный;
- антропоидный;
- платипеллоидный;
- «смешанные» формы (рис. 64).

С учетом этой классификации необходимо подчеркнуть, что плоскость, проходящая через наибольший поперечный диаметр таза и задний край седалищных остей, делит таз на передний и задний сегменты. Смешанные формы таза образуются из сочетания заднего сегмента одной формы с передним сегментом другой.

При определении формы таза учитывают:

- форму входа;
- форму полости;

- величину поперечных и прямых диаметров;
- положение стенок таза;
- форму и величину переднего и заднего сегментов таза;
- величину и форму большой седалищной выемки;
- степень кривизны и наклон крестца и форму лонной дуги.

Полость таза можно сравнить с косо усеченным цилиндром. Спереди этот цилиндр имеет высоту 4 см (высота лобка), а сзади — 10 см (высота крестца). По бокам высота соответствует 8 см.

Анатомическая характеристика основных форм женского таза [Чернуха Е. А., 1991].

Гинекоидный таз: форма входа круглая или поперечно-овальная; хорошо закруглены передний и задний сегменты таза, большая седалищная выемка среднего размера, боковые стенки таза прямые, широкие межостный и межтуберозный диаметры, средний наклон и кривизна крестца, широкая лонная дуга.

Андроидный таз: форма входа приближается к треугольной, позадилонный угол узкий, так как узок передний сегмент; плоский широкий задний сегмент, большая седалищная выемка узкая, сходящиеся стенки таза, короткие межостный и битуберозный диаметры, передний наклон и малая кривизна крестца, узкая лонная дуга.

Антропоидный таз: форма входа продольно-овальная, длинные узкие сегменты таза, прямые диаметры таза удлинены, поперечные диаметры укорочены, стенки таза прямые, средний наклон и кривизна крестца, большая седалищная выемка средней величины, лонная дуга несколько сужена.

Платипеллоидный таз: форма входа поперечно-овальная, широкий хорошо закругленный позадилонный угол, широкий плоский задний сегмент, большая седалищная выемка узкая, стенки таза прямые, длинные поперечные и укороченные прямые диаметры таза, средний наклон и кривизна крестца.

Кроме деления женского таза по форме, подразделяют его по величине на малый, средний, большой.

Таз малой величины. Поперечные диаметры: наибольший поперечный диаметр входа — 11,5–12,5 см, межостный — 10 см, битуберозный — 9,5 см.

Прямые диаметры: входа — 10,5–11 см, широкой части — 12–12,5 см, узкой части — 11 см.

Таз средней величины. Поперечные диаметры: наибольший поперечный диаметр входа — 12,5–14 см, межостный — 10–11 см, битуберозный — 9,5–10 см.

Прямые диаметры: входа — 11–11,5 см, широкой части — 12,5–13 см, узкой части — 11–11,5 см.

Большой таз. Поперечные диаметры: наибольший поперечный диаметр входа — 14 см и больше, межостный — 11–11,5 см, битуберозный — 10 см и более.

Прямые диаметры: входа — 11,5 см и более, широкой части — 13 см и более, узкой части — 11,5 см и более.

Наибольший интерес представляет ведение родов у рожениц с малым тазом — анатомически узким. Однако узкий таз в настоящее время встречается редко, чаще наблюдаются стертые формы узкого таза. Особенно важна оценка таза в зависимости от формы и величины его и массы плода. Установлено, что форма таза влияет на механизм родов, и, зная форму таза, можно с большей или меньшей степенью вероятности прогнозировать механизм и исход родов. Проявятся ли те или иные признаки несоответствия между тазом и головкой плода, в громадном большинстве случаев прогнозировать невозможно; в большинстве же случаев окончательный диагноз устанавливается в родах [Покровский В. А., 1964].

Классификация А. Я. Красовского (1885)

А. Обширные тазы.

Б. Узкие тазы.

I. Равномерносуженные тазы:

- а) общеравномерносуженный таз;
- б) таз карлиц;
- в) детский таз.

II. Неравномерносуженные тазы:

1. Плоские тазы:

- а) простой плоский таз;
- б) рахитический плоский таз;
- в) плоский люксационный таз при двустороннем вывихе бедра;
- г) общесуженный плоский таз.

2. Косые тазы:

- а) анкилотический кососуженный таз;
- б) коксальгический кососуженный таз;
- в) сколиозорахитический кососуженный таз;
- г) кифосколиозорахитический кососуженный таз;
- д) тазы с односторонним вывихом бедра.

3. Поперечносуженные тазы:

- а) анкилотический поперечносуженный таз;
- б) кифотический поперечносуженный таз;
- в) спондилолистетический поперечносуженный таз;
- г) воронкообразный поперечносуженный таз.

4. Спавшиеся тазы:

- а) остеомалатический спавшийся таз;
- б) рахитический спавшийся таз.

5. Расщепленный или открытый спереди таз.

6. Остистые тазы.

7. Тазы с новообразованием.

8. Тазы закрытые.

В эту классификацию А. Я. Красовский включил как часто встречающиеся, так и редкие формы узких тазов.

Для постановки диагноза узкого таза женщина должна быть всесторонне обследована. Например, при антропоидной форме таза с удлиненными прямыми и укороченными поперечными диа-

метрами вставление головки происходит сагиттальным швом в прямом или в одном из косых диаметров таза, т. е. наибольший диаметр головки устанавливается в наибольшем диаметре таза. Бипариетальный диаметр головки, как самый узкий ее размер, проходит через самый узкий диаметр таза в любой плоскости. Величина таза меньше влияет на механизм родов, чем его форма. У женщин с малыми размерами таза самопроизвольные роды наблюдаются в тех случаях, когда между величиной головки плода и величиной таза отсутствует диспропорция. При больших размерах таза и крупном плоде самопроизвольные роды могут быть невозможны из-за диспропорции между размерами таза матери и размерами головки плода. По данным Е. А. Чернуха и соавт. (1985), методом изучения прямых и боковых рентгенограмм выявлены следующие формы таза: гинекоидная — у 49,9 % женщин, андройдно-гинекоидная — у 18,9 %, плоскоррахитическая — у 11,7 %, антропоидная у 10,6 %, платипеллоидная — у 0,6 %. Кроме вышеперечисленных форм, авторами у 8,3 % женщин была выделена новая форма таза, для которой характерно укорочение прямого диаметра широкой части полости за счет выпрямления кривизны крестца и его уплощения. В связи с уплощением крестца в некоторых случаях прямой диаметр входа может быть больше прямого диаметра широкой части полости. При таком строении таза емкость входа будет больше емкости широкой части полости и продвижение головки по родовому каналу может встретить препятствие в широкой части полости таза. Кроме того, таз малых размеров был выявлен у 39,6 % женщин, средних — у 53,62 % и таз больших размеров — у 6,78 %.

При гинекоидной форме преобладает таз средних размеров — 81,4 %, а малый таз при этой форме наблюдается у 13,92 %. При форме таза с укорочением прямого диаметра широкой части полости малый таз встретился в 80,4 %, а при плоском тазе — во всех 100 % случаев. При плоскоррахитической и андройдно-гинекоидной формах таз малых размеров был выявлен в половине случаев [Чернуха Е. А., 1991].

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

Проблема узкого таза остается одной из наиболее актуальных и в то же время наиболее трудной в акушерстве, несмотря на то, что этот вопрос подвергался известной эволюции.

За последние годы благодаря профилактическому направлению отечественной медицины сократилось число анатомически узких тазов. При этом почти не встречаются узкие тазы с грубой деформацией и резким сужением — плоскоррахитические, кифотические. Реже стали встречаться общеравномерносуженные тазы,

и степень сужения меньше. Акцелерация и увеличение отношения роста к массе тела женщин способствовали развитию тазов большей емкости. Так, по данным современных авторов, основанным на ультразвуковом и рентгенологическом методах, было показано, что средняя величина истинной конъюгаты в настоящее время составляет $12 \pm 0,8$ см, а истинная конъюгата более 13 см встречается лишь у каждой десятой женщины и менее 11 см — у 6,1 %.

Вместе с тем отсутствие грубо деформированных тазов, за исключением лишь переломов пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза в детородном возрасте, которые являются результатом тяжелой травмы, полученной при автомобильных катастрофах, все же следует сказать, что проблема узкого таза остается актуальной, так как в процессе акцелерации появились новые формы узких тазов:

- поперечносуженный;
- ассимиляционный или длинный таз по Кирхофу;
- таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости малого таза.

При этом отмечена тенденция к увеличению частоты этих форм узких тазов [Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., 1987].

Указанные тазы не имеют грубых анатомических изменений, которые обычно легко обнаруживались бы при наружном и внутреннем исследовании тазомером и другими способами. Их форма и строение представляют различные варианты тазов плоских, мужского типа, инфантильных, так как это обусловлено быстрым ростом современных женщин, т. е. быстрым ростом в длину женского скелета: уменьшились поперечные размеры таза, одновременно сформировались узкий, отвесно стоящий крестец, узкая лонная дуга, отвесно стоящие подвздошные кости, так называемый поперечносуженный таз и др. Поэтому определение этих форм узкого таза в настоящее время немыслимо без дополнительных объективных методов обследования — применение ультразвуковых методов исследования, рентгенопельвиметрия и др. Одновременно отмечается увеличение частоты рождения крупных плодов, что привело к увеличению частоты так называемого клинически узкого таза.

Прежде чем перейти к оценке узкого таза, необходимо напомнить нормальный биомеханизм родов. Необходимо учитывать конституцию женщины. У *женщин астенического типа* отмечается преобладание роста тела в длину при узком туловище. Костяк узкий и легкий. Позвоночник часто образует кифоз в шейно-грудном отделе, в результате чего тело согнуто вперед. Угол наклона таза составляет $44,8^\circ$, поясничный лордоз — 4,3 см, индекс массы низкий.

У женщин гиперстенического типа преобладают размеры тела в ширину. Костяк широкий и прочный. Отмечается усиленный физиологический поясничный лордоз, в результате чего тело отклонено кзади. Угол наклона таза — $46,2^\circ$, поясничный лордоз — 4,7 см.

При нормостеническом типе конституции беременность и роды протекают нормально.

Необходимо обращать внимание на форму ромба Михаэлиса. Так, при плоскорихитическом тазе верхняя точка ромба нередко совпадает с основанием верхнего треугольника. При кососуженных тазах боковые точки ромба соответствующим образом смещаются — одна выше, другая ниже.

Инструментальное измерение таза. Тазомером в лежачем положении женщины измеряют расстояние между определенными точками скелета — выступами костей. Измеряют три *поперечных* размера:

1) расстояние между остями (*distantia spinarum*), равное 25–26 см;

2) расстояние между гребешками (*distantia cristarum*), равное 28–29 см;

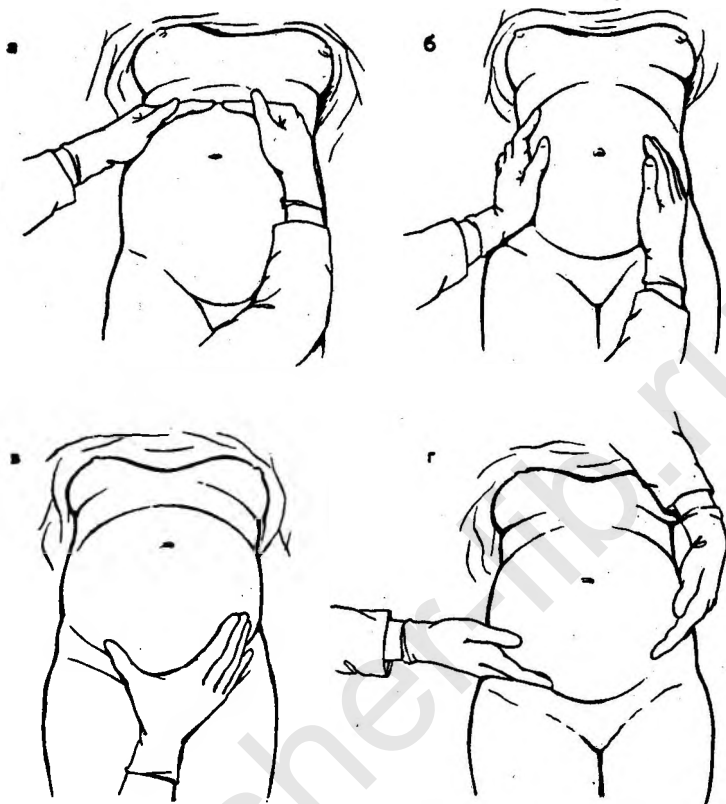
3) расстояние между большими вертелами (*distantia trochantica*), равное 30–31 см.

При этом концы циркуля ставят на самые выдающиеся точки передневерхних остей, на самые выдающиеся точки гребешковых костей и выдающиеся точки наружной поверхности больших вертелов.

При измерении *наружного прямого размера таза* женщина находится в положении на боку, при этом нога, на которой лежит женщина, должна быть согнута в тазобедренном и коленном суставах, а другая нога — вытянута. Одну ножку тазомера ставят на переднюю поверхность симфиза близ его верхнего края, а другую — в углубление между последним поясничным и I крестцовым позвонками — в верхний угол ромба Михаэлиса. Это наружный прямой размер, или *наружная конъюгата*, равная в норме 20–21 см. По ней можно судить и о размере *внутренней истинной конъюгаты*, для чего необходимо из размера наружной конъюгаты вычесть 9,5–10 см. Внутренний прямой размер равен 11 см.

Существует еще один размер — *боковая конъюгата*. Это расстояние между передневерхней и задневерхней остями подвздошных костей одной и той же стороны, которое позволяет судить о внутренних размерах таза; в норме он равен 14,5–15 см, а при плоских тазах — 13–13,5 см.

При измерении поперечного размера выхода таза кончики тазомера устанавливают на внутренних краях седалищных бугров и к полученной цифре 9,5 см прибавляют 1–1,5 см на толщину мягких тканей. При измерении прямого размера выхода таза кончи-



Р и с. 65. Прием Леопольда (а, б, в, г) (по: Martius, 1962).

ки циркуля помещают на вершину копчика и на нижний край симфиза и из полученной величины 12–12,5 см вычитают 1,5 см на толщину крестцовой кости и мягких частей. О толщине костей таза можно судить по индексу Соловьева — области окружности лучезапястного сочленения, который при нормальном телосложении женщины равен 14,5–15,5 см.

Далее необходимо приемами Леопольда определить положение плода, вид, позицию и предлежащую часть. Очень существенным является определение положения головки по отношению к плоскости входа и полости таза, что важно для понимания биомеханизма родов (рис. 65).

1. Головка высоко над входом в таз или «баллотирование» головки указывают на то, что последняя свободно перемещается в сторону при смещении рукой акушера.

2. Головка прижата ко входу в таз — подобных смещений головки произвести не удастся, перемещение головки рукой затруд-

нено. Далее различают вставление головки в таз малым, средним и большим сегментом. Выражение: «головка большим сегментом во входе в таз» некоторые акушеры заменяют выражением «головка в верхней части полости таза». Головка малым сегментом — когда ниже плоскости входа в таз находится только незначительная часть или полюс головки. Головка большим сегментом — во входе в таз установится подзатылочной ямкой и лобными буграми и окружность, проведенная через указанные анатомические границы, будет основанием большого сегмента. Головка находится в полости таза — головка находится вся в полости малого таза.

МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ НОРМАЛЬНОМ ТАЗЕ

Разберем случай затылочного предлежания, передний вид — спинка; моменты механизма родов.

Во входе в таз: 1-й момент — вставление, стреловидный шов в косом размере; 2-й момент — сгибание; 3-й момент — крестцовая ротация, т. е. поворотное движение головки вокруг точки, укрепленной на мысе, так как силы сцепления у мыса больше, чем у лона (по П. А. Белошапко и И. И. Яковлеву).

В полости таза: 4-й момент — внутренний поворот затылка кпереди.

В выходе таза: 5-й момент — разгибание; 6-й момент — наружный поворот головки и внутренний поворот туловища; 7-й момент — выхождение туловища и всего тела плода.

Ведущая часть — затылок, область малого родничка.

Точки фиксации — под симфизом — подзатылочная ямка.

Прорезывающая окружность соответствует малому косому размеру — 32 см.

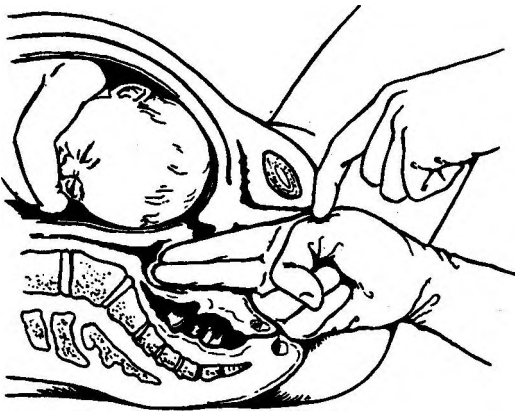
Расположение родовой опухоли — на затылке. Форма головки — долихоцефалическая.

УЗКИЙ ТАЗ

В настоящее время четко определилось понятие анатомически и клинически узкого таза и выявилось преобладание последнего.

Клинически узкий таз означает несоответствие между головкой плода и тазом женщины независимо от размеров последнего [Калганова Р. И., 1965]. Очень важное положение о том, что неправильная трактовка понятия «клинически узкий таз» приводит также к тому, что все случаи несоответствия между тазом и головкой при нормальных размерах таза, возникающие в результате различных неблагоприятных факторов (чрезмерная величина головки, неправильное вставление ее и т. д.), в большинстве родильных учреждений не учитываются как клинически узкий таз.

Р и с. 66. Измерение
диагональной конъюгаты
(по: Miller, Callander, 1989).



Поэтому в эту группу акушерской патологии необходимо включить не только случаи несоответствия, закончившиеся оперативным путем, но и самопроизвольные роды, если течение родового акта, особенности вставления головки и механизм родов указывали на диспропорцию между тазом и головкой. Этим, видимо, можно объяснить и то обстоятельство, что основным показанием к операции кесарева сечения является анатомически и клинически узкий таз у каждой 3–5-й женщины, а по данным зарубежных авторов — в 40–50 % из числа первичных кесаревых сечений.

В определении понятия анатомически узкого таза нет единого мнения. Так, некоторые акушеры относят к ним все тазы, костный скелет которых имеет неправильное развитие и форму. Другие врачи руководствуются уменьшением всех наружных размеров таза на 1,5–2 см. Большинство же акушеров считают уменьшение одного из основных размеров — наружной конъюгаты, принимая за начальную границу размер, равный 19; 18; 17,5 и 17 см.

Однако наиболее правильным и точным является определение *истинной конъюгаты*, полученной путем вычитания 1,5 см при общеравномерносуженном тазе и 2 см — при плоском из величины диагональной конъюгаты, измеренной при внутреннем исследовании (рис. 66). Нередко при сравнении величин наружной и внутренней (истинной) конъюгат, полученных у одной и той же женщины, обнаруживается заметная разница, зависящая от толщины костей таза; известное представление об этом дает упомянутый нами выше индекс Соловьева.

Это важно, так как в зависимости от принятия исходной величины наружной конъюгаты меняется и частота узких тазов. Так, если принять наружную конъюгату равной 19 см и меньше, то процент узких тазов будет высокий, при 18 см — 10–15 %, при 17,5 см — 5–10 %. В среднем частота узких тазов колеблется от 10 до 15 %, в то время как обуславливающие серьезные нарушения акта родов узкие тазы наблюдаются лишь в 3–5 %.

Различна оценка и степени сужения таза. Некоторые акушеры руководствуются тремя, другие — четырьмя степенями сужения, принимая за основу нормальную величину истинной конъюгаты, равной 11 см. Возможно, целесообразнее ориентироваться сразу на величину диагональной конъюгаты, так как все равно каждый раз из нее приходится вычитать 1,5–2 см для получения размера истинной конъюгаты.

Внедрение в акушерскую практику рентгенопельвиметрии, ультразвуковых методов исследования, а также использование полного сканирования всего таза при помощи компьютеризованной аксиальной томографии позволили выявить формы узкого таза, мало известные широкому кругу акушеров. К ним относятся упомянутый нами ассимиляционный таз или «длинный таз», а также таз с укорочением прямых размеров полости.

По современным данным, частота анатомически узкого таза колеблется от 2 до 4 %. При этом изменилась структура различных форм узкого таза: наиболее часто (до 45 %) встречается таз с сужением поперечных размеров. Второе место по частоте (22 %) занимает таз с уменьшением прямого размера широкой части полости и уплощением крестца.

ДИАГНОСТИКА УЗКОГО ТАЗА

В клиническом аспекте диагностика узкого таза должна состоять из тщательно собранного анамнеза, общего осмотра беременной или роженицы и внутреннего исследования. Наиболее существенные данные врач получает при сборе анамнеза — выяснение возраста, перенесенных общих и инфекционных заболеваний, могущих неблагоприятно отразиться на общем развитии организма (инфантилизм, гипоплазия) и правильном формировании таза (рахит, костный туберкулез).

Из акушерского анамнеза наиболее существенными являются — позднее начало месячных, нарушение их ритма, затяжные предшествующие роды со слабостью родовой деятельности, оперативное родоразрешение, особенно кесарево сечение, перфорация матки и консервативная миомэктомия, плодоразрушающие операции, роды крупным плодом.

При общем наружном осмотре обращают внимание на *рост*: малый — 155–145 см и ниже, как предпосылка к общеравномерносуженному тазу; большой — 165 см и выше — воронкообразному тазу; признаки рахита — плоскоррахитическому, а также к простому плоскому тазу; хромота, укорочение ноги, изменение формы тазобедренных суставов (одного или двух) — наличие косо суженных тазов.

Наиболее важным для уточнения формы и особенно степени сужения таза является *вагинальное исследование для определения*

диагональной конъюгаты при наиболее часто встречающихся формах тазов — общеравномерносуженном и плоском: для редко встречающихся тазов (неправильной формы) — выявление емкости половин таза, наряду с измерением и диагональной конъюгаты.

Для суждения о степени сужения кифотического таза необходимо измерение прямого и поперечного размеров выхода таза — последний в норме имеет округлую форму с диаметром указанных размеров 10,5—11 см.

Механизм или биомеханизм родов при узких тазах, особенно типичных и наиболее часто встречающихся, хорошо изучен. Он носит довольно специфический характер, заключающийся в приспособительных движениях головки для преодоления отдельных препятствий или общего сужения таза. Помимо этого происходит образование родовой опухоли и конфигурации головки, что уменьшает размеры ее, облегчая прохождение через суженный для нее таз. Без знания этих особенностей невозможно ни понять течение, ни вести роды при той или иной форме узкого таза.

Среди абсолютных показаний к кесареву сечению следует назвать анатомически узкий таз III степени (истинная конъюгата менее 7 см), иногда II степени при наличии крупного плода, а также клиническое несоответствие таза женщины и головки плода.

Среди относительных показаний может быть анатомически узкий таз I и II степени с истинной конъюгатой от 11 до 7 см. Для решения вопроса об абдоминальном родоразрешении может иметь значение и сочетание анатомически узкого таза с пожилым возрастом женщины, мертворождением в анамнезе, тазовым предлежанием, крупным плодом, неправильным вставлением головки и др.; подобных женщин групп высокого риска врач своевременно направляет в квалифицированное родовспомогательное учреждение.

За последнее время, вследствие более часто встречающегося развития крупных плодов, зачастую наблюдается неблагоприятная акушерская ситуация при нормальных размерах таза и тем более при начальных его сужениях. Создается картина относительной, а иногда и более выраженной клинической недостаточности. Крупная головка относительно долго остается подвижной или слабо прижатой ко входу в таз. Это излишне растягивает нижний сегмент при схватках, не давая ему надлежащим образом сокращаться, что считается в настоящее время необходимым для нормального течения родов, приводя к замедленному раскрытию шейки матки. При этом нередко возникает дискоординированная родовая деятельность, сопровождающаяся несвоевременным отхождением околоплодных вод и развитием слабости родовой деятельности. Отсутствие образования родовой опухоли и достаточной конфигурации головки для преодоления известного со-

противления со стороны таза создает предпосылки к развитию клинически узкого таза. В то время как раньше подавляющее большинство родов даже при I степени сужения таза заканчивались в 80—90 % самостоятельно, в настоящее время в связи с большим количеством крупных плодов прохождение крупной головки встречает значительные, трудно преодолимые препятствия, даже при нормальных размерах таза.

Применение спазмолитиков, своевременное предоставление сна-отдыха с последующим или предварительным созданием эстрогено-глюкозо-витамино-кальциевого фона, а также применение интравагинально геля с простагландинами и применением родостимуляции, наряду с профилактикой инфекции и мероприятиями, улучшающими жизнедеятельность внутриутробного плода, позволяет закончить роды через естественные родовые пути.

Нередко для скорейшего раскрытия шейки матки и устранения болезненных и мало продуктивных схваток и нормализации родовой деятельности благотворное (спазмолитическое и болеутоляющее) действие оказывает эпидуральная аналгезия, которая должна проводиться высококвалифицированным анестезиологом. Для профилактики развития крупных плодов следует более активно регулировать избыточную массу крупных плодов диетическими и другими мероприятиями, ибо имеющаяся акцелерация внутриутробного плода, при сохранившихся нормальных размерах таза у женщин, создает известные трудности в родах.

Отмечаются большая частота и проявление различных осложнений в родах при узком тазе. Имеются общие осложнения, наблюдаемые при всех узких тазах, и некоторые из них, свойственные отдельным видам (разновидностям) узких тазов, связанные со спецификой механизма родов.

Общим осложнением узких тазов является *несвоевременное* (как преждевременное, так и раннее) *отхождение вод*, наблюдаемое в 5 раз чаще, чем обычно. Объясняется это, как правило, длительным стоянием головки, подвижной над входом в таз или у входа в малый таз. Чаще это наблюдается при плоских тазах, где недостаточно образуется пояс соприкосновения головки с плоскостью входа в таз, и реже — при общеравномерносуженном тазе. Этим же объясняется более *частое выпадение мелких частей плода и особенно неблагоприятное — выпадение петель пуповины*; более замедленное открытие шейки матки (спадение ее краев после отхождения вод и отсутствие прохождения головки), ведущее к затяжным родам и длительному безводному промежутку и утомлению роженицы. Еще более неблагоприятное осложнение — это присоединение инфекции (лихорадка в родах и эндометрит) и асфиксия внутриутробного плода. Часто отмечается *развитие первичной слабости родовой деятельности*, особенно у первородящих. Это обусловлено необходимостью длительного преодоления пре-

пятствий суженного таза. У первородящих это осложнение нередко связано с общим недоразвитием и инфантилизмом, у повторнородящих — с перерастяжением мускулатуры матки, измененной предшествующими затяжными родами. Часто развивается вторичная слабость родовой деятельности.

При высоко стоящей или только прижатой головке и неполном открытии маточного зева *отмечается появление несвоевременных или ложных потуг* как выражение наличия препятствия к продвижению головки. Это, по выражению французских авторов, «крик» узкого таза. Длительное стояние головки в одной плоскости таза вызывает болезненные, интенсивные, иногда судорожные схватки, что порой чревато перерастяжением нижнего сегмента матки с высоким стоянием пограничного валика (бороздка Шатц—Унтербергера). Это же является и сигналом угрожающего или начинающегося разрыва матки (появление сукровичных выделений). Не безразлично отсутствие продвижения головки и для сдавливания мягких тканей (ишемизация их), мочевого пузыря (появление крови в моче), и при отсутствии должного внимания к этим угрожающим симптомам со стороны врача в дальнейшем могут наблюдаться некроз тканей и образование мочеполовых свищей.

Ущемление передней губы шейки матки, проявляющееся кровянистыми выделениями, болезненными произвольными потугами, требует своевременного заправления шейки матки во избежание ее травматизации и облегчения продвижения головки. Резко затрудненное прохождение головки, особенно крупной, через суженный таз, а также применение при этом родоразрешающих операций (наложения щипцов, особенно полостных, или вакуум-экстрактора) могут повести к *разрыву лонного сочленения*.

Нередко узкий таз является причиной *неправильных положений плода и вставлений головки* (преимущественно разгибательных), прохождения ее большими размерами, что обычно создает дополнительные трудности и может повести к явлениям клинически узкого таза.

Имеется значительное число и других осложнений при узком тазе, о которых врач не должен забывать. Так, особенно велико число случаев *несвоевременного отхождения вод* (более чем у каждой третьей роженицы), *лихорадки в родах* (у каждой десятой), *внутриутробной асфиксии плода* (почти у половины женщин с узким тазом).

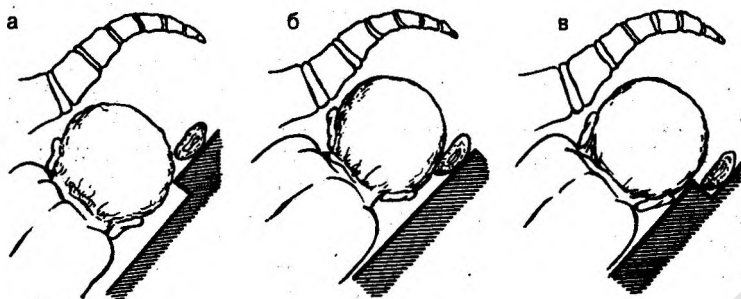
Большое число нарушений жизнедеятельности плода частично объясняется тем, что оно в современных условиях устанавливается с использованием аппаратных методов исследования (кардиотокография) без явных клинических проявлений изменений аускультативно (акушерским стетоскопом) характера сердцебиения плода или наличия примеси мекония в околоплодных водах.

Течение и ведение родов при узком тазе зависит не только и не столько от уменьшения его размеров (исключая III и IV степень абсолютного сужения при истинной конъюгате 7—5 см и менее), сколько от массы плода, точнее его головки, ее конфигурабельности, а также достаточной родовой деятельности. К этому следует добавить необходимость максимального сохранения плодного пузыря, ибо несвоевременное отхождение вод влечет указанные выше осложнения и значительно ухудшает исход родов как для матери, так и для плода. Подавляющее большинство родов при I степени сужения общеравномерносуженного и плоского тазов (если исключить сопутствующую возможную патологию) заканчивается самостоятельно рождением живого доношенного плода в 75—85 % и даже в 90 %. Однако в настоящее время в связи с возросшим числом крупных плодов чаще может проявляться относительное клиническое несоответствие, требующее влагалищного оперативного родоразрешения — наложения акушерских щипцов или вакуум-экстрактора (желательно выходных).

С целью родоразрешения в ряде стран и до настоящего времени предлагают и применяют тазорасширяющие операции — подкожную симфизеотомию и пубиотомию, которые в нашей стране не применяются.

При выявлении абсолютного несоответствия — родоразрешение кесаревым сечением. При II степени сужения самостоятельные роды возможны, если головка невелика, тогда таз может оказаться функционально достаточным. В этих случаях особенно не следует допускать перенашивания и развития слабости родовой деятельности. Ведение родов при общесуженном-плоском тазе — чрезвычайно ответственная задача для врача; течение их обычно тяжелое, самопроизвольные роды возможны примерно в половине случаев.

Врач при наблюдении за беременной должен учитывать указанные выше особенности узких тазов, их функциональные возможности в сопоставлении с массой плода и своевременно госпитализировать в родильный дом. Для этого следует, наряду с измерением таза и массы плода, использовать также и некоторые другие признаки, характеризующие функциональные возможности, — ультразвуковое обследование, признак Гофмейера—Мюллера при бережном его применении. Мы не рекомендуем применять метод Гофмейера—Мюллера, но используем подобную функциональную пробу (более безопасную и физиологичную) в родах, предлагая роженице потужиться 2—3 раза обычно при значительном или полном раскрытии маточного зева во время схватки при введенной во влагалище руке врача. Отсутствие какого-либо продвижения головки или, напротив, известное ее опускание говорит о различной функциональной возможности таза.



Р и с. 67. Признак Вастена—Генкеля (а — роды возможны; б — роды проблематичны через естественные родовые пути; в — роды невозможны через естественные родовые пути).

Второй признак — Вастена—Генкеля, по мнению большинства акушеров, имеет очень большое значение, и с этим следует согласиться. Существенно при этом отметить, что его применение особенно ценно, когда головка фиксирована не менее чем малым сегментом во входе в таз, воды отошли и имеется хорошая родовая деятельность. Следует считать, что признак Вастена—Генкеля очень показателен и использовать его акушер может повторно в динамике течения родов, начиная от стояния головки малым сегментом до тех пор, пока она не достигнет большого сегмента и не минует этот рубеж, после чего станет довольно ясно преодоление основных сужений таза наибольшими ее размерами. Поскольку этот признак не дает убедительной ориентировки при головке, стоящей над входом в таз или у входа в таз, более целесообразно в этих случаях говорить не о признаке как таковом, а о том, имеется ли нависание головки над лоном или нет (рис. 67). Однако при некоторых неправильных вставлениях головки (высокое прямое стояние стреловидного шва — затылочно-крестцовая позиция — при поперечносуженном тазе; переднетеменное склонение — при плоскорихитическом тазе; лицевое предлежание) признак Вастена не дает правильной ориентировки о соотношении между головкой и тазом. Чаще он представляется отрицательным, хотя функциональное равновесие еще не определилось.

Врач-акушер должен помнить, что клиническое течение родов при узком тазе отличается большей длительностью, чем обычно, и оно тем продолжительнее, чем больше степень сужения таза, чем сильнее выявляется клиническое несоответствие между головкой и тазом в процессе родов. Это объясняется необходимым временем для выработки механизма, свойственного каждой разновидности таза. Необходимым является также наличие достаточной родовой деятельности и конфигурации головки. Трудности формирования головки и механизма родов, длительность этих процессов приводят к утомлению роженицы. Особенно неблаго-

приятным в этом отношении является общесуженный-плоский таз с продолжительностью родов до 1 / -2 сут, при этом чаще вырабатывается заднетеменное, менее выгодное для продвижения головки вставление. При поперечносуженном тазе и высоком прямом стоянии стреловидного шва, что считается благоприятным для этой формы таза, головка нередко проходит через весь таз в прямом размере.

Следует учитывать, что в настоящее время среди узких тазов наиболее часто встречается поперечносуженный таз с уменьшением прямого размера широкой части полости малого таза. Напомним, что широкой частью полости малого таза называется тот его отдел, который располагается ниже плоскости входа, точнее за плоскостью входа. Этот отдел занимает пространство, ограниченное спереди поперечной линией, разделяющей на две равные части внутреннюю поверхность лобкового симфиза, сзади — линией соединения II и III крестцовых позвонков, с боков — серединой дна сочленовных вертлужных впадин. Линия, соединяющая все перечисленные образования, представляет собой окружность, соответствующую плоскости широкой части малого таза.

В этой плоскости определяются следующие размеры:

- 1) прямой — от верхнего края III крестцового позвонка до середины внутренней поверхности лонного сочленения, в норме он равен 13 см;
- 2) поперечный между средними точками вертлужных впадин, он равен 12,5 см;
- 3) косые — от верхнего края большой седалищной вырезки одной стороны до борозды запирательной мышцы противоположной стороны, они равны 13,5 см.

Здесь же следует упомянуть и о понятии плоскость узкой части полости малого таза, что имеет огромное значение для акушерства. К узкой части полости малого таза относится пространство, расположенное между плоскостью его широкой части и плоскостью выхода. Оно имеет следующие ограничивающие его точки: спереди — нижний край лобкового симфиза, сзади — верхушку крестцовой кости; с боков — концы седалищных остей. Линия, соединяющая перечисленные выше образования, представляет собой окружность, которая и соответствует плоскости узкой части малого таза.

Эта плоскость имеет следующие размеры:

- 1) прямой — от верхушки крестца до нижнего края лобкового симфиза, в норме он равен 11,5 см;
- 2) поперечный — линия, соединяющая седалищные ости, этот размер равен 10,5 см.

Когда роженица утомлена, ей необходимо предоставить медикаментозный сон-отдых. Мы придерживаемся дозированного сна-отдыха через 14—16 ч пребывания женщины в родах, а у сомати-

чески отягощенных рожениц или с поздним токсикозом и раньше, при наличии у них утомления, особенно в ночное и вечернее время. Продолжительность сна дозируется от 3-4 до 6 ч в зависимости от акушерской ситуации, в частности состояния плодного пузыря и длительности безводного промежутка, а также наличия или отсутствия повышения температуры тела в родах. Целесообразно применение в родах спазмолитиков.

Часто развитие слабости родовой деятельности приводит к необходимости применения родостимуляции, которая считается допустимой лишь при условии полного отсутствия признаков перерастяжения нижнего сегмента матки. При ведении родов с применением родостимулирующих средств необходимо обращать внимание на фоне родостимуляции на легкие степени несоответствия или при нахождении высоко стоящей пограничной бороздки Шатц—Унтербергера вовремя прекратить введение окситотических средств. Во II периоде родов применимо наложение бинта Вербова.

С известной осторожностью при слабости родовой деятельности при I степени сужения таза и без окситотических средств может быть вначале применен эстрогено (на эфире)-глюкозо-витамино-кальциевый фон с последующей, по истечении $\frac{1}{2}$ -1 ч обычной родостимуляции (касторовое масло 30 мл, очистительная клизма, хинин по 0,05 г 4 раза, можно до 6-8 порошков хинина через 15 мин). Особенно строго должно приниматься решение об активации родовой деятельности у повторнородящих и многорожавших женщин, учитывая истончение нижнего сегмента и угрозу его разрыва и лишь при явном отсутствии несоответствия между головкой и тазом матери.

Необходимо проводить профилактику гипоксии плода в родах. Ранее проводимая строго консервативно-выжидательная тактика теперь заменена менее консервативной, во избежание повреждений организма матери, для получения живого и здорового новорожденного ребенка. Одним из наиболее щадящих методов родоразрешения является операция кесарева сечения. Особенно эта операция показана при сочетании анатомически узкого таза с неправильным вставлением головки, а также при тазах, суженных в полости выхода таза (кифотический и воронкообразный), при тазовых предлежаниях плода, особенно крупного и у первородящих старшего возраста, при наличии рубца на матке.

Глава XVII

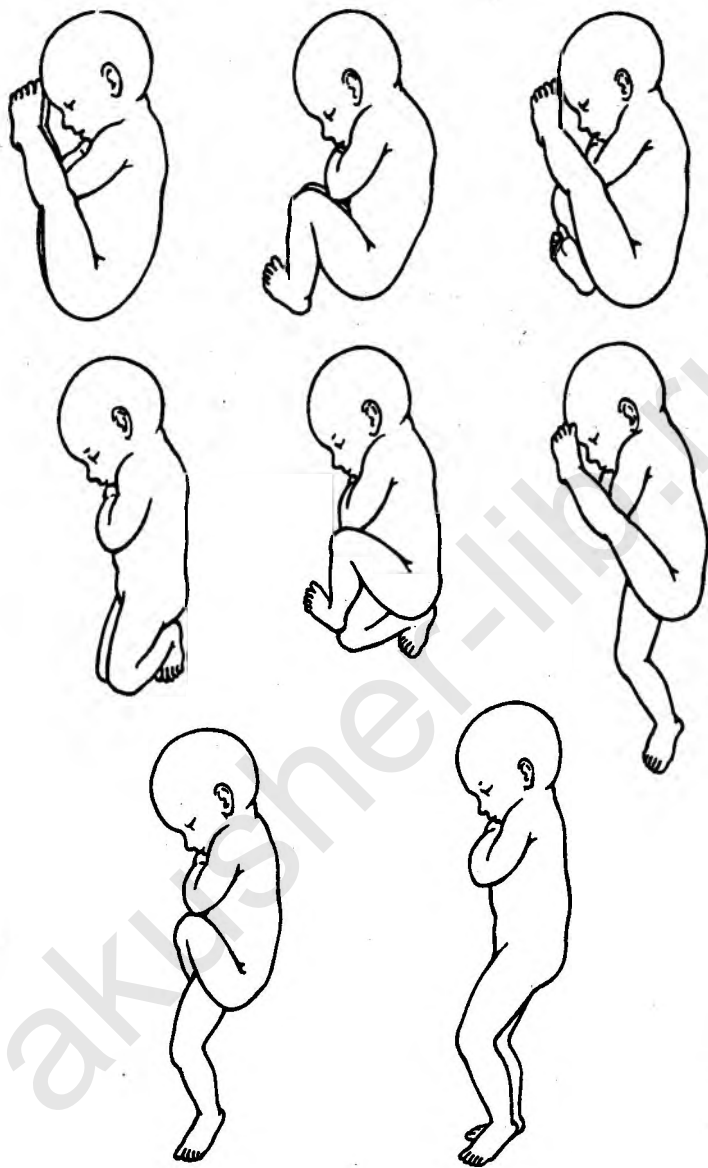
ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Беременность и роды при тазовом предлежании плода следует считать патологическими. Роды при тазовом предлежании плода представляют определенную опасность как для женщины, так и особенно для плода. При этом предлежании перинатальная смертность в 4–5 раз выше по сравнению с родами в головном предлежании. Тазовые предлежания плода наблюдаются у 4–5 % рожениц; при недоношенной беременности частота тазовых предлежаний увеличивается.

Тазовые предлежания плода делятся на *ягодичные* и *ножные*; ягодичные, в свою очередь, подразделяются на *чисто ягодичные* и *смешанные ягодичные*. Смешанное ягодичное предлежание может быть *полным* и *неполным*. Ножные предлежания делятся на *полные*, *неполные* и *коленные*. Среди ножных предлежаний чаще встречаются неполные; коленные встречаются крайне редко (рис. 68).

По мере роста плод занимает все больший объем полости матки и стремится приспособиться к овиду последней. Этиология тазового предлежания может быть связана с отклонением от этого приспособительного процесса или нарушением членорасположения плода в матке. Тазовое предлежание плода может быть обусловлено следующими факторами:

- изменения нижнего сегмента (его растяжение и дряблость);
- неполноценность мускулатуры матки, обусловленная нейротрофическими и структурно-анатомическими изменениями в ней как врожденного (аномалии, пороки развития матки и т. п.), так и приобретенного характера на почве перенесенных травматических повреждений, воспалительных процессов и послеоперационных осложнений;
- растяжение и дряблость мышц брюшного пресса, опосредованно влекущие за собой изменение тонуса матки;
- недоношенность;
- предлежание плаценты;
- гидроцефалия плода;



Р и с. 68. Тазовые предлежания плода.

- беременность у многорожавшей женщины;
- многоплодная беременность;
- многоводие;
- врожденная аномалия матки;
- опухоли матки, шейки матки, влагалища или яичников;
- несостоятельность связочного аппарата матки;
- косое положение плода, когда в одной из подвздошных впадин матери находится тазовый конец плода;
- маловодие.

Диагностика тазового предлежания иногда бывает затруднительна. Высокое стояние дна матки, достигающее уровня мечевидного отростка, является одним из признаков тазового предлежания. В дне матки определяется округлая, плотная, баллотирующая головка. В нижнем отделе матки, над входом в таз, пальпируется неправильной формы мягковатая, местами более плотная, крупная часть, малоподвижная, не баллотирующая, непосредственно переходящая в плоскость спинки. Сердцебиение плода отчетливее выслушивается обычно выше пупка соответственно позиции.

Определение позиции и вида при тазовом предлежании производят как и при головном, т. е. по спинке плода.

С целью диагностики целесообразно применять фоно- и электрокардиографию плода, ультразвуковое исследование. В неясных случаях при наличии осложненного течения беременности (многоводие, ожирение, напряжение мышц живота, токсикоз и пр.), особенно при решении вопроса о родоразрешении путем операции кесарева сечения, в конце беременности для уточнения предлежащей части и позиции плода целесообразно произвести рентгенографию брюшной полости, определение массы плода.

Диагноз тазового предлежания плода *в родах* устанавливают при влагалищном исследовании, особенно при достаточном раскрытии маточного зева (не менее 4–5 см) и отсутствии плодного пузыря. Характер тазового предлежания (ягодичное, ножное) определяют по расположению седалищных бугров и копчика, уточняют позицию и вид плода.

Влагалищное исследование должно проводиться очень осторожно, так как грубым исследованием можно травмировать половые органы и анальное отверстие плода. Ягодичное предлежание можно иногда ошибочно принять за лицевое. *Дифференциальным признаком является нахождение (пальпация) большого вертела на передней ягодице, которая первой опускается в малый таз.* Не следует проводить исследование во время потуг.

Весьма важно также отличать предлежащую ножку от ручки плода. При этом надо ориентироваться на большой палец, который на руке отставлен, и наличие или отсутствие пяточного бугра. Колено от локтя отличается более округлой формой.

Учитывая, что масса плода при тазовом предлежании имеет существенное значение при решении вопроса о ведении родов, следует у всех рожениц с доношенной беременностью определять предполагаемую массу плода по А. В. Рудакову или аппаратными методами (эхография, магнитный резонанс, пельвиметрия с применением компьютерной томографии и др.).

Ведение беременных при тазовом предлежании плода за последние годы изменилось. До 1970 г. большинство беременных с тазовым предлежанием родоразрешались вагинальным путем. После 1970 г. большинство беременных при тазовом предлежании плода родоразрешается абдоминальным путем.

По сравнению с головным роды в тазовом предлежании осложняются травмой плода в 13 раз, выпадением пуповины в 5–20 раз, внутриутробной гипоксией — в 3–8 раз чаще. Частота недоношенности составляет 16–33 %. При смешанном ягодичном предлежании перинатальная смертность выше, чем при чистом, в связи с увеличением частоты выпадения пуповины. Кроме того, при смешанном предлежании в 2 раза чаще рождаются маловесные дети, чем при чистом ягодичном предлежании. Следует считать, что для врача, не имеющего достаточного опыта, более оправданным является оперативное родоразрешение, так как неумелый прием родов в тазовом предлежании может привести к увеличению частоты травм плода, в связи с чем необходимо усиление практической подготовки молодых акушеров-гинекологов. Перинатальная смертность превышает при вагинальных родах в тазовом предлежании в 5 раз по сравнению с головным предлежанием.

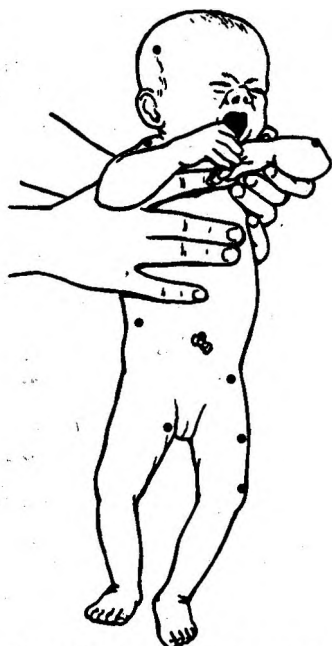
Анализ данных литературы за последние 30 лет показывает, что, в основном, имеется 4 главных причины перинатальной потери детей:

- недоношенность с рождением детей с низкой массой в 25 % случаев всех тазовых предлежаний плода (масса плода менее 2500 г);

- врожденные уродства — до 6 % новорожденных детей имеют уродства плода;

- выпадение петель пуповины — до 10 % при ножных предлежаниях и до 5 % при чистом тазовом предлежании в родах;

- родовая травма — паралич плечевого сплетения, переломы ключиц и длинных костей, травмы мягких тканей, внутрижелудочковые кровоизлияния, связанные с трудностями при экстракции плода за тазовый конец. Вагинальное родоразрешение с разогнутой головкой в матке также связано с существенной перинатальной заболеваемостью и смертностью (рис. 69). До относительно недавнего времени акушеры пытались уменьшить перинатальную смертность совершенствованием методики приема родов при тазовом предлежании, техники экстракции плода за тазовый



Р и с. 69. Риск травматических повреждений плода при тазовом предлежании (по: Miller, Callander, 1989).

конец, выполнением профилактического наружного поворота на головку как в условиях токолиза β -адреномиметиками, так и без них при доношенной беременности, использование рентгенопельвиметрии, балльная оценка факторов риска в конце беременности.

Абдоминальное родоразрешение позволило решить проблему сдавления и выпадения пуповины и родовой травмы, но не устранило перинатальной смертности, связанной с тяжелыми врожденными пороками развития или резко выраженной недоношенностью. Поэтому современные акушеры пришли к общему выводу, что тщательный отбор беременных при тазовом предлежании плода для родоразрешения через естественные родовые пути, как и операция кесарева сечения, дает минимальный риск как для матери, так и для плода и новорожденного.

При ведении беременных при тазовых предлежаниях можно произвести попытку их исправления в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РФ (1976). В отечественной литературе изучены особенности формирования готовности к родам у беременных с тазовым предлежанием плода в зависимости от результатов корригирующей гимнастики [Брюхина Е. В., 1982], а также предложен комплексный метод дородовых исправлений неправильных положений и тазовых предлежаний плода [Хайсам Искандер Юсеф, 1986]. И. И. Грищенко, А. Е. Шулешовой (1968) разработан вариант комплекса лечебных упражнений.

Техника наружного профилактического поворота плода на головку детально разработана в 1950 г. Б. А. Архангельским (рис. 70). Условия для производства операции:

- срок не менее 35–36 нед;
- достаточная подвижность плода;
- отсутствие напряжения матки и брюшной стенки;
- точная диагностика положения плода.

Следует помнить, что частота тазового предлежания пропорциональна сроку беременности. До 30 нед беременности она достигает 35 %, в то время как в конце беременности только 3 %. Наибольшее количество поворотов осуществляется при сроке бе-



а



б

Р и с. 70. Техника наружного профилактического поворота (а, б) плода на головку (по Б. А. Архангельскому).

ременности 34 нед. Если срок беременности свыше 34 нед, необходимо произвести эхографию для определения врожденных пороков развития плода, таких как анэнцефалия, гидроцефалия, определение гипотрофии плода. Наружный поворот плода должен выполняться опытным акушером один или несколько раз между 32 и 36 нед беременности.

По данным УЗИ необходимо определить характер тазового предлежания, локализацию плаценты. После 33-й недели положение плода остается стабильным в 95 % случаев. Частота успешного поворота плода на головку без токолиза до 34 нед беременности составляет 75 %, после 34 нед — только 45 %. Общая частота успешного поворота составляет около 60 %. Поэтому в современных условиях около 75 % беременных при тазовом предлежании родоразрешаются операцией кесарева сечения.

Ряд современных акушеров используют наружный акушерский поворот плода на головку с применением токолиза, особенно в сроки от 37 нед и выше. Перед проведением поворота проводят внутривенную капельную инфузию β -адреномиметиков (например, тербуталин в дозе 5 мкг/мин или ритодрин в дозе 0,2 мг/мин). Расслабление матки считается адекватным, если обеспечивается беспрепятственная пальпация через стенку матки частей плода. Наиболее неблагоприятными прогностическими факторами являются опускание ягодиц в полость малого таза и поворот спинки плода кзади.

Мы предпочитаем следующую методику поворота плода в снижении частоты тазового предлежания: после 30-й недели беременности два раза в сутки натошак (утром и вечером) беременную укладывают в положении на спине с приподнятым тазом. С этой целью под крестец подкладывают пелюшку высотой до 30 см и создается умеренный Тренделенбург при небольшом разведении бедер. В таком положении беременная находится в течение 10–15 мин в состоянии максимального расслабления, глубокого и равномерного дыхания, этим упражнением беременная занимается 2–3 нед в домашних условиях (до 35 нед беременности). Установлена высокая эффективность метода (90 %). Простота и отсутствие осложнений, которые могут наблюдаться при профилактическом наружном повороте (с токолизом или без него), позволяют рекомендовать его как наиболее эффективный, простой и доступный в домашних условиях.

Одним из частых осложнений во время беременности при тазовых предлежаниях плода является дородовое (преждевременное) излитие околоплодных вод, обусловленное отсутствием пояса соприкосновения. Поэтому беременных с тазовым предлежанием плода при нормальном течении беременности и отсутствии экстрагенитальных заболеваний необходимо госпитализировать в отделение патологии за 7–10 дней до родов. Беременных с отягощен-

ным акушерским анамнезом, при сужении таза I—II степени, с крупным плодом, с экстрагенитальной и другой патологией, первородящих старше 30 лет необходимо госпитализировать за 2—3 нед до родов.

Дородовая госпитализация позволяет проводить ряд диагностических, профилактических, а также лечебных мероприятий при тазовом предлежании плода. Кроме того, при отсутствии биологической готовности к родам при доношенной беременности проводится соответствующая подготовка беременных и составляется план наиболее рационального ведения родов.

Ряд авторов предлагают — при решении вопроса о методе родоразрешения естественным или абдоминальным путем руководствоваться на основе балльной оценки прогностическим индексом.

Течение родов. Роды при тазовом предлежании плода наиболее часто осложняются:

- преждевременным или ранним излитием околоплодных вод, выпадением петель пуповины;
- слабостью родовой деятельности;
- асфиксией плода;
- неподготовленностью мягких тканей родового канала для прохождения головки.

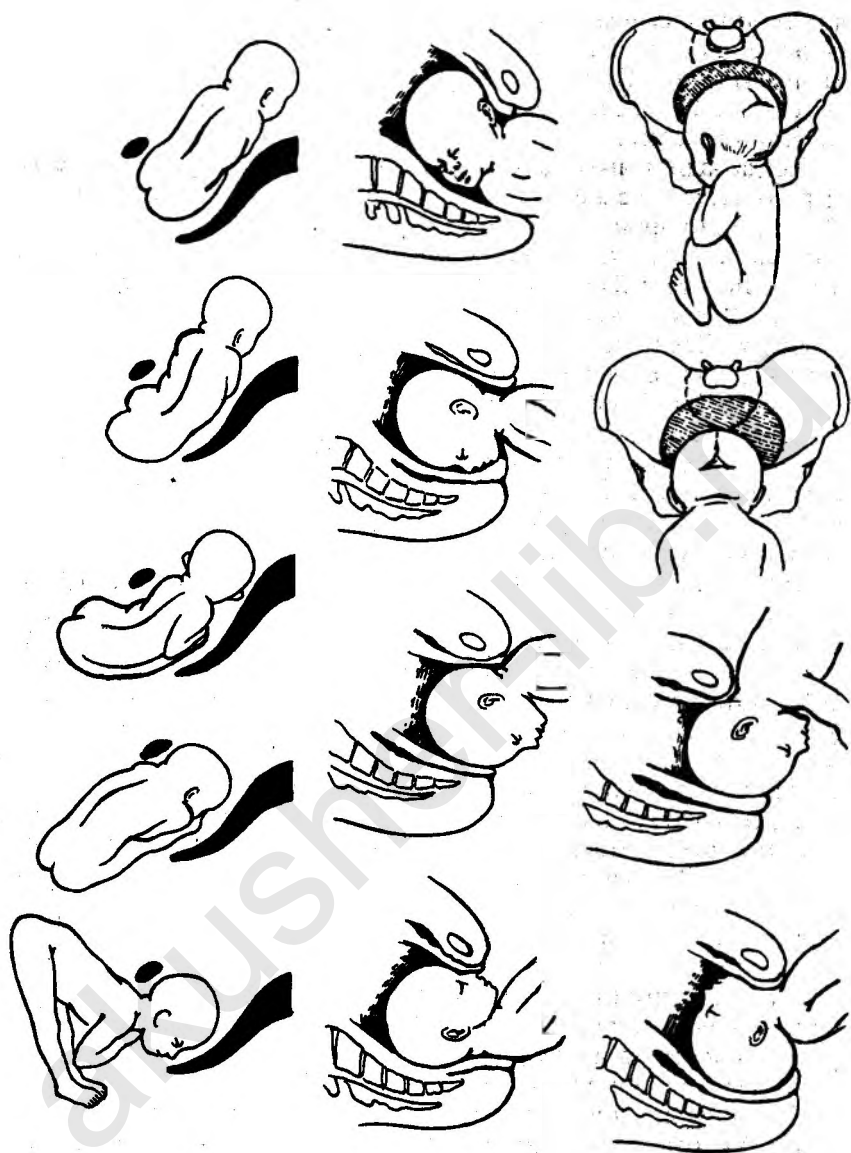
Вследствие особенностей течения родов при тазовых предлежаниях плода необходимо обязательное проведение следующих мероприятий — профилактики несвоевременного излития околоплодных вод; раннего выявления аномалий родовой деятельности и своевременного их лечения; оказания в родах ручного пособия по Н. А. Цовьянову и классического ручного пособия.

Механизм родов при тазовом предлежании отличается от такового при головном, но принцип приспособления предлежащей части к родовому каналу остается тем же (рис. 71).

Ягодицы по объему меньше головки, но все же они являются для таза матери крупной частью. Наибольшим размером ягодиц будет расстояние между большими вертелами. Этот размер, как стреловидный шов при головном предлежании, устанавливается во входе нормального таза в косом размере. Передняя ягодица первой опускается в малый таз, становясь впереди идущей точкой. Совершается, таким образом, момент, который может быть уподоблен крестцовой ротации при головном предлежании.

Когда наибольший объем (сегмент) ягодиц прошел вход таза, последние совершают в полости таза внутренний поворот таким образом, что передняя ягодица приближается к лону и вытягивается вперед, а задняя уходит к крестцу; *lin. intertrochanterica* устанавливается на тазовом дне в прямом размере выхода.

Что касается врезывания и прорезывания ягодиц, то этот момент совершается следующим образом. Передняя ягодица выхо-



Р и с. 71. Биомеханизм родов при тазовом предлежании плода.

дит из-под симфиза, таз плода опирается в лонную дугу своей подвздошной костью (точка фиксации) и лишь тогда рождается задняя ягодица. При этом происходит сильное боковое сгибание поясничной части позвоночника по тазовой оси, аналогично разгибанию головки.

Когда задняя ягодица родится полностью, дуга позвоночника выпрямляется, освобождая остальную часть передней ягодицы. Ножки в это время или тоже освобождаются, если идут вместе с ягодицами, или же задерживаются в родовом канале, если они вытянуты, что наблюдается обычно при чисто ягодичном предлежании. В последнем случае ножки рождаются при следующих схватках. После рождения ягодицы совершают наружный поворот (подобно головке) соответственно положению вышележащих плечиков. *Lin. intertrochanterica* устанавливается в том же размере, как и плечики. Рождение туловища от ягодиц до плечевого пояса совершается легко, так как эта часть тела легко сжимается и приспособляется к родовым путям. В то же время показывается пупочное кольцо, а пуповина оказывается прижатой к туловищу мышцами тазового дна.

Прохождение плечевого пояса через родовый канал совершается по тому же типу, как и прохождение тазового конца. Биакромиальный размер плечиков не может установиться в прямом размере выхода. Передний акромион освобождается из-под лона, в результате чего под ним устанавливается шейно-плечевой угол (точка фиксации), и только после этого освобождается заднее плечо. При этом ручки рождаются легко, если сохраняют нормальное членорасположение, или задерживаются, когда вытянуты вдоль головки или запрокинуты за нее. Вытянутые или запрокинутые ручки могут быть освобождены только акушерскими приемами. Родившиеся плечики соответственно механизму прохождения через таз последующей головки совершают наружный поворот в косой размер, противоположный тому, в котором находится стреловидный шов.

При рождении головки происходит сгибание во входе в таз, в который она вступает в косом размере; следует внутренний поворот в полости таза, прорезывание большей окружностью, соответствующей диаметру *suboccipito-frontalis*.

Точкой фиксации является подзатылочная ямка, причем затылочный бугор устанавливается выше лона; происходит сгибание головки, подбородок рождается первым, затылочный бугор — последним.

Каждый врач-акушер должен уметь оказать помощь при родах в тазовом предлежании. *Акушер должен помнить, что опасный период, угрожающий плоду, начинается с того момента, когда из половой щели появляется нижний угол лопатки. В этот момент задержка родов, хотя бы на короткий период, в среднем не превы-*

шающий 5 мин, губельна для плода. Эта опасность может возникнуть даже с момента появления из половой щели пупочного кольца вследствие прижатия пуповины. Особенно большая опасность угрожает жизни плода во время прохождения через выход таза плечевого пояса, когда головка вступает в полость малого таза.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ИЗЛИТИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД И ВЫПАДЕНИЯ ПЕТЕЛЬ ПУПОВИНЫ

С момента поступления беременной или роженицы в стационар назначают постельный режим и возвышенное положение таза женщины. Относительно часто уже с первыми схватками, а нередко и до их начала происходит излитие вод и выпадение петель пуповины. Последнее особенно опасно при малом раскрытии маточного зева. Выпавшую пуповину можно попытаться заправить при чисто ягодичном предлежании. При ножных предлежаниях подобные попытки безуспешны (нет пояса прилегания), поэтому делать этого не следует. Если выпадение петель пуповины происходит при раскрытии маточного зева до 6—7 см у первородящих и 5—6 см у повторнородящих, после неудачной попытки заправления пуповины, следует произвести операцию кесарева сечения. При выпадении петель пуповины в конце I периода родов допустимо консервативное ведение их. При этом выпавшую из половой щели пуповину следует осторожно завернуть в стерильную салфетку, смоченную теплым изотоническим раствором натрия хлорида; при изменении сердцебиения плода необходимо произвести извлечение его.

ЛЕЧЕНИЕ АНОМАЛИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

При несвоевременном излитии околоплодных вод и отсутствии биологической готовности к родам (незрелая шейка матки и др.) на протяжении 2—3 ч проводится подготовка к родам: в задний свод влагалища вводится простагландин E_2 в виде геля в дозе 3 мг, а также осуществляется введение эстрогенов — раствора фолликулина в масле для инъекций 0,05 % — 1 мл или 0,1 % — 1 мл внутримышечно; с целью более быстрого созревания шейки матки и усиления маточно-плацентарного кровотока и транспортной функции плаценты рекомендуется инфузионная терапия сигетином по методике, разработанной в ИАГ РАМН им. Д. О. Отта: сигетина 1 % — 20 мл в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 500 мл 5 % раствора глюкозы вводят внутривенно с

частотой 8–12 капель/мин, в среднем на протяжении 2–2½ ч; одновременно с целью угнетения сократительной активности миометрия вводят раствор диазепама 0,5 % — 2 мл внутривенно, медленно, приготовленный на изотоническом растворе натрия хлорида (10 мл из расчета 1 мл препарата в течение 1 мин во избежание появления диплопии или легкого головокружения, возникающих при быстром введении препарата). При этом нужно помнить, что *седуксен нельзя вводить в смеси с другими препаратами, так как он быстро выпадает в осадок.*

Оптимальная доза эстрогенов была установлена в исследованиях, проведенных Е. Т. Михайленко (1978), и составляет 250–300 ЕД/кг массы тела. Кроме того, важно учитывать замечание Е. Т. Михайленко, М. Я. Чернега (1988) о том, что с целью создания эстрогенного фона целесообразно применять эстрогенные препараты, содержащие преимущественно эстрадиол и эстрадиоловые фракции — эстрадиола дипропионат, эстрадиола энатат, этинил-эстрадиол и другие, но не следует использовать фолликулин, содержащий смесь эстрона, эстрадиола и эстриола, так как эстриол расслабляюще действует на миометрий.

При несвоевременном излитии околоплодных вод и биологической готовности к родам (зрелая шейка матки, высокая возбудимость и др.) сразу же, при незрелой шейке матки — через 1 ч по окончании подготовки к родам начинают стимуляцию.

При решении вопроса о необходимости родостимуляции нужно учитывать, что средняя продолжительность родов не должна превышать у первородящих 16–18 ч, у повторнородящих — 12–14 ч, а также те случаи, при которых роды не произошли в течение 12 ч после излития околоплодных вод (кесарево сечение).

Ряд отечественных авторов являются сторонниками программированных родов при тазовых предлежаниях плода [Маркин Л. Б. и др., 1985; Фадахунси А. А., 1986; Белоусова М. Н., 1986 и др.]. М. Н. Белоусова (1986) при анализе 1000 родов при тазовом предлежании плода выявила несвоевременное отхождение вод у 48,1 %, аномалии родовой деятельности у 9,6 %. При этом первичная слабость схваток была у 58,3 %, вторичная слабость — у 25 %, слабость потуг у 16,7 %. Общая продолжительность родов составила $10,4 \pm 0,38$ ч.

Л. Б. Маркин и соавт. (1985), А. А. Фадахунси (1986) с целью индукции родов применяли простагландин Е₂ (простенон) в дозе 1–2 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 0,16–0,32 мл/мин. Средняя продолжительность родов составила 10 ч 15 мин.

МЕТОДЫ СТИМУЛЯЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Внутрь дают масла касторового 30—60 г и через 30 мин назначают очистительную клизму. Сразу после опорожнения кишечника роженица принимает хинина гидрохлорид по 0,15 г через каждые 15 мин, 4 раза и затем внутримышечно вводят окситоцин дробно по 0,2 мл каждые 20 мин, всего 5 инъекций. Если эффект недостаточен, через 2 ч повторяют родостимуляцию по той же схеме и в тех же дозах, но без применения касторового масла и очистительной клизмы.

При отсутствии достаточного эффекта от родостимуляции хинином-окситоцином и утомлении роженицы ей необходимо предоставить медикаментозный сон-отдых на 5—6 ч с предварительным созданием эстрогено-витамино-глюкозо-кальциевого фона и введения интравагинально простагландина E_2 в виде геля, который способствует увеличению количества окситоциновых рецепторов в миометрии. После полного пробуждения роженицы может быть повторена схема родостимуляции хинином-окситоцином или внутривенно назначают окситоцин или простагландин.

Отказ от применения хинина в схемах родостимуляции, как предлагают некоторые современные акушеры, нам представляется преждевременным, ибо, как показали исследования М. Д. Курского и соавт. (1988), хинин в диапазоне концентраций 10^{-3} — 10^{-2} М резко увеличивал скорость пассивного выхода Ca^{2+} из везикул сарколеммы, тогда как сигетин в том же диапазоне концентраций на этот процесс не влиял. Тот факт, что хинин усиливает скорость выхода ионов Ca^{2+} , накопленных путем пассивного уравнивания либо в АТФ-зависимом процессе, свидетельствует об увеличении кальциевой проницаемости мембранных везикул. Хинин повышает неспецифическую проницаемость сарколеммы.

Для родовозбуждения может быть использован также метод М. Е. Бараца: внутримышечно вводят раствор фолликулина в масле для инъекций 0,05 % — 1 мл или 0,1 % — 1 мл 3 раза с интервалом в 8—12 ч. Через 6 ч после этого женщине дают 60 г масла касторового и через 1 ч — очистительная клизма, еще через 1 ч — хинина гидрохлорид 0,15 г — 8 раз с интервалами в 20 мин, затем окситоцин по 0,2 мл внутримышечно 6 инъекций, каждая через 20 мин. Плодный пузырь вскрывать не рекомендуется. Е. А. Чернуха (1991) также не рекомендует при тазовом предлежании, даже чисто ягодичном, начинать родовозбуждение с амниотомии.

Родостимуляция внутривенным введением окситоцина. При отсутствии эффекта от родостимуляции по методике «хинин-окситоцин» целесообразно прибегнуть к внутривенному введению окситоцина со вскрытием плодного пузыря. С этой целью 5 ЕД окситоцина разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы, тщательно перемешивая. Внутривенное введение окситоцина необходимо

начинать с минимальных доз — 8–12 кап/мин. При отсутствии усиления родовой деятельности каждые 45 мин — 1 ч доза окситоцина постепенно увеличивается на 4–6 капель, не превышая 40 капель/мин. При внутривенном введении окситоцина необходимо постоянное наблюдение акушерки и врача-акушера. Окситоцин противопоказан при многоводии, многоплодии, нефропатии III степени, преэклампсии, при наличии послеоперационного рубца на матке, узком тазе и др.

При применении окситоцина внутривенно во II периоде родов его начинают вводить с 8–10 кап/мин с постепенным увеличением дозы каждые 5–10 мин на 5 капель, доводя скорость введения окситоцина не более 40 капель/мин; общая доза составляет 10 ЕД с 500 мл 5 % раствора глюкозы.

Ф. Ариас, У. Л. Холкомб (1989) считают, что при принятии решения о возможности влагалищных родов акушеру не следует опасаться проведения стимуляции родовой деятельности с помощью окситоцина в случаях, когда это необходимо для лечения при затянувшейся латентной фазе или замедленной активной фазе родов. Другие аномалии родов, такие, как вторичная остановка раскрытия шейки матки или нарушения характера опускания предлежащей части плода, служат показанием к кесареву сечению. Авторы также считают, что течение родов при тазовом предлежании должно контролироваться с помощью монитормого электронного оборудования, а при явных признаках дистресса плода требуется кесарево сечение. При тазовом предлежании в родах часто наблюдается появление нерезко выраженных переменных децелераций. Они являются показателем дистресса плода лишь в тех случаях, когда более резко выражены, возникают на фоне низких значений рН плода или сопутствуют на кривой регистрации ЧСП патологической переменности от удара к удару. Для определения рН у плода с тазовым предлежанием кровь можно получить из предлежащих ягодиц.

Родостимуляция простагландинами. Применяют раствор простагландина $\Phi_{2\alpha}$ (энзапрост), который готовят непосредственно перед введением по следующей методике: 0,005 г препарата растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы, в результате чего концентрация энзапроста составляет 10 мкг/мл. Введение раствора необходимо начинать с минимальных доз — с 12–16 капель/мин (10 мкг/мин) с последующим постепенным увеличением частоты капель на 4–6 каждые 10–20 мин. Максимальная доза энзапроста не должна превышать 25–30 мкг/мин.

При преждевременном излитии околоплодных вод у женщин с недоношенной беременностью родовозбуждение следует начинать через 4–6 ч с момента излития вод.

ПРИМЕНЕНИЕ
СПАЗМОЛИТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ
У РОЖЕНИЦ ПРИ ТАЗОВОМ
ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

При подготовке к родам и в процессе родового акта необходимо систематическое введение спазмолитических средств с интервалом 2–3 ч с учетом характера родовой деятельности, вида аномалии родовой деятельности и фармакодинамики применяемых спазмолитиков.

Применение спазмолитических средств у рожениц при тазовом предлежании плода ведет к укорочению длительности родов в среднем на 3–4 ч как у перво-, так и повторнородящих. При слабости родовой деятельности и отсутствии биологической готовности к родам наиболее высокий спазмолитический эффект оказывает Н-холинолитик центрального действия — спазмолитин в дозе 100–200 мг (0,1–0,2 г).

При гиподинамической форме слабости родовой деятельности на фоне сниженного базального (основного) тонуса матки наиболее высокий спазмолитический эффект оказывает применение раствора галидора в дозе 0,05 г внутримышечно или внутривенно медленно с раствором глюкозы 20 % — 40 мл. Применение раствора галидора оказывает выраженный спазмолитический эффект при различных степенях раскрытия маточного зева, даже при сохраненной шейке матки у первородящих.

При дискоординированной родовой деятельности у рожениц с тазовым предлежанием плода для регуляции маточных сокращений, получения выраженного центрального анальгетического эффекта вводят спазмоанальгетик баралгин. Последний применяют в дозе 5 мл стандартного раствора, предпочтительнее внутривенно очень медленно с 20 мл 40 % раствора глюкозы.

У первородящих спазмолитический эффект баралгина и нормализация сократительной функции матки проявляются при сохраненной и зрелой шейке матки. При затяжном течении родового акта, обусловленном дискоординацией родовых сил, у первородящих наиболее целесообразно применять его при раскрытии маточного зева на 4 см и более. При чрезмерной родовой деятельности у рожениц при тазовом предлежании плода рекомендуют сочетания нейротропных средств (раствор пропазина 2,5 % — 1 мл) в сочетании с раствором пипольфена 2 мл и раствором промедола 1 % — 2–4 мл или 2 % — 1–2 мл (0,02–0,04 г) внутримышечно в одном шприце, а при отсутствии эффекта — дополнительно применяют эфирный наркоз аппаратным способом в сочетании с O_2 . Высокий регулирующий эффект дает применение ингаляций фторотана в концентрации 1,5–2,0 об %, при этом в первые 5 мин наступает нормализация родовой деятельности (при повышении концентрации фторотана от 2 об % и выше про-

исходит почти полная остановка родовой деятельности). Одновременно отмечается и нормализация сердцебиения плода. Длительность ингаляций фторотана должна быть не менее 20–30 мин, так как может вновь возникнуть чрезмерная родовая деятельность. Ингаляции фторотана проводятся только опытным анестезиологом с использованием аппарата «Трилан», где имеется градуировка для фторотана, или аппаратом для ингаляционного наркоза.

За последние годы все более широкое распространение при лечении чрезмерной родовой деятельности начинают приобретать β -адреномиметики.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ РОДАХ В ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Применение обезболивающих средств должно начинаться при установлении регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3–4 см. В ряде зарубежных клиник широко используется эпидуральная аналгезия. Chadhe, Mahmood, Dick и соавт. (1992) на большом клиническом материале изучили течение родов в тазовом предлежании в условиях применения эпидуральной аналгезии у 643 рожениц (из них 273 — первородящие и 370 — многородящие). Авторы показали, что эпидуральная аналгезия требует большей частоты применения окситоцина в родах, а также отметили большую длительность родов. Частота кесарева сечения в I периоде родов не отличалась у перво- и многородящих, однако применение эпидуральной аналгезии способствует более частому использованию кесарева сечения во II периоде родов в обоих случаях. Таким образом, эпидуральная аналгезия связана с большей длительностью родов, повышением частоты применения окситоцина в родах и увеличением частоты операции кесарева сечения во II периоде родов. Некоторые авторы показали, что эпидуральная аналгезия существенно снижает интенсивность маточных сокращений в активной фазе родов и во II периоде родов, что приводит к повышению частоты экстракции плода за тазовый конец и операции кесарева сечения [Johnson, Winter, 1972]. При головном предлежании применение окситоцина нормализует маточную активность, а использование окситоцина при тазовом предлежании плода остается спорным. Частота операции кесарева сечения во II периоде родов выше при использовании в родах эпидуральной аналгезии [Bowen-Simpkins, Ferguson, 1974; Crawford, Weaver, 1982; Rudick et al., 1983]. Лишь в работе Darby и соавт. (1976) было выявлено уменьшение частоты операции кесарева сечения на 50 % при тазовом предлежании в условиях применения эпидуральной аналгезии. Более того, применение окситоцина во II периоде родов не исправляет аномалий вставления головки плода [Saunders et al., 1989]. Chadhe и соавт. (1992) при-

держиваются мнения, что длительность II периода родов до 4 ч не оказывает неблагоприятного влияния на мать и плод при головном предлежании [Smith et al., 1982]. Однако это неприемлемо для рожениц при тазовом предлежании плода, так как удлинение II периода родов в этом случае — есть показатель диспропорции, приводящей обычно к операции кесарева сечения.

У рожениц при нормальном течении родового акта, без выраженных признаков нервно-психических реакций рекомендуют применять следующие лекарственные средства:

— промедол в дозе 0,02 г внутримышечно, максимально допустимой однократной дозой промедола является 0,04 г, тоже внутримышечно;

— 20 % раствор натрия оксибутирата — 10–20 мл внутривенно, оказывает выраженное седативное и релаксирующее действие. Препарат противопоказан при миастении, требуется осторожность при применении его у рожениц с гипертензивными формами позднего токсикоза;

— сочетание в одном шприце растворов дроперидола — 2 мл (0,005 г), фентанила 0,005 % — 2 мл (0,1 мг), ганглерона 1,5 % — 2 мл (0,03 г) внутримышечно.

В случае получения выраженного седативного, но недостаточного анальгетического эффекта через 2 ч повторно вводят в одном шприце растворы пропазина 2,5 % — 1 мл (0,025 г), дипразина 2,5 % — 2 мл (0,05 г), промедола 2 % — 1 мл (0,02 г) внутримышечно.

При недостаточном обезболивающем эффекте от введения указанных средств эти препараты можно ввести повторно в половинной дозе с интервалом в 2–3 ч. Роженицам, у которых от введения указанных выше сочетаний веществ наблюдается выраженный седативный, но недостаточный анальгетический эффект, с тем же интервалом можно ввести один лишь 2 % раствор промедола — 1 мл внутримышечно (0,02 г). При наличии болезненных схваток могут быть применены: предидон для инъекций (виадрил) — одноразовая доза в родах 15–20 мг/кг массы тела роженицы. При внутривенном введении предидон может вызвать ограниченные флебиты, поэтому его рекомендуют вводить с 5 мл крови роженицы — всего 20 мл.

При выраженном психомоторном возбуждении применяют следующие сочетания веществ:

— раствор аминазина 2,5 % — 1 мл (0,025 г) + раствор дипразина 2,5 % — 2 мл (0,05 г) + раствор промедола 2 % — 1 мл (20 мг) внутримышечно в одном шприце;

— раствор дроперидола — 4 мл (0,01 г) + раствор ганглерона 1,5 % — 2 мл (0,03 г) внутримышечно в одном шприце.

Схема обезболивания родов при первичной слабости родовой деятельности. Одновременно с применением родостимулирующих

средств вводят следующие спазмолитики: спазмолитин — 0,1 г внутрь; раствор ганглерона 1,5 % — 2 мл (0,03 г) внутримышечно или внутривенно с 20 мл 40 % раствора глюкозы. Далее при раскрытии маточного зева на 2–4 см вводят раствор дроперидола — 2 мл (0,005 г) внутримышечно.

Во избежание наркотической депрессии у ребенка последнее введение роженице анальгетиков должно быть произведено за 1–1½ ч до рождения ребенка.

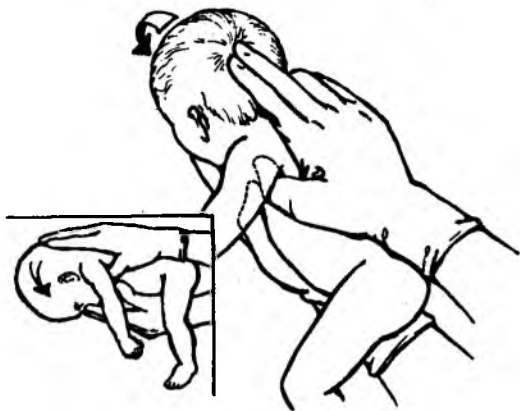
ВЕДЕНИЕ II ПЕРИОДА РОДОВ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Во II периоде родов необходимо применять внутривенное введение окситоцина капельно, начиная с 8 капель/мин, увеличивая каждые 5–10 мин до 12–16 капель, но не свыше 40 капель в минуту. В конце II периода родов для профилактики спастического сокращения зева матки одновременно с сокращающими матку средствами следует внутримышечно ввести спазмолитики (раствор ганглерона 1,5 % — 2 мл, но-шпа — 2–4 мл стандартного раствора или раствор атропина сульфата 0,1 % — 1 мл). Опыт показывает, что при усилении родовой деятельности окситоцином в периоде изгнания показания к экстракции возникают крайне редко, так же как и наблюдавшееся ранее осложнение — запрокидывание ручек.

Наиболее благоприятно для плода ведение родов по методу Н. А. Цовьянова (за рубежом по методу Брахта). Не описывая этот метод, а также классическое ручное пособие, которые подробно изложены в специальных руководствах, рекомендуем использование методики освобождения плечиков и ручек по Мюллеру в нашей модификации:

Первый вариант применяют с момента рождения нижнего угла передней лопатки, когда акушер, не изменяя положения рук, оттягивает туловище ребенка сильно книзу, вследствие чего переднее плечико плода подходит под симфиз. Передняя ручка рождается при этом самопроизвольно, или ее можно легко вывести. Затем туловище отклоняют вверх (кпереди), благодаря чему освобождается заднее плечико с задней ручкой.

Второй вариант: туловище плода отклоняют кпереди (кверху), и II и III пальцы правой руки акушера (при 1-й позиции плода) или левой руки (при 2-й позиции) проводят последовательно по плечу, локтевому сгибу и предплечью задней ручки. Последнюю освобождают обычным «умывательным» движением и выводят. Как только задняя ручка выведена, туловище плода отводят книзу (кзади) той же «наружной» рукой; «умывательным» движением той же «внутренней» рукой из-под лона выводят переднюю ручку. Таким образом, освобождение и выведение ручек плода при



Р и с. 72. Способ выведения головки по Myers.

тазовом предлежании может быть выполнено без наружного поворота вокруг продольной оси таза на 180° . Отпадает также необходимость поочередного введения рук хирурга во влагалище. Важно и то, что ручное пособие производят одной «внутренней» рукой, т. е. акушер не должен менять руку при освобождении «передней» и «задней» ручек плода.

В отношении 4-го момента — рождения последующей головки при различного рода затруднениях — она может быть выведена одним из многочисленных способов, при этом наиболее физиологичным и удобным и наименее опасным как для роженицы, так и для плода надо признать метод Морисо—Левре (подробно описан в учебниках по оперативному акушерству). При данном методе выведения головки тракции необходимо производить «внутренней» рукой по направлению оси родового канала косо кпереди (кверху). В момент выведения головки плода необходимо производить бережное надавливание кистью руки на головку со стороны живота роженицы.

Рекомендуем обратить внимание на новую методику сгибания последующей головки при рождении плода в тазовом предлежании по Myers (1986) (рис. 72).

Как известно, одним из важных моментов при ведении родов в тазовом предлежании плода является предупреждение разгибания последующей головки. В настоящее время наиболее широкое распространение получили методика Морисо (1664) — Смелли—Вейта (1906) и наложение щипцов Пайпера (за рубежом) как при влагалищных родах, так и при абдоминальном родоразрешении:

Новая модификация сгибания головки плода при ведении родов в тазовом предлежании плода: после появления ручек туловище плода располагают на ладони левой руки акушера, как при классиче-

ском методе. Указательный и средний пальцы этой руки располагают на верхней челюсти плода по обе стороны от носа. Ладонь правой руки акушера находится на уровне плечевого пояса плода, указательный и средний пальцы вводят максимально глубоко вдоль позвоночника, что позволяет у недоношенных плодов достичь затылочного бугра. Во время потуги сочетанное движение пальцев акушера позволяет произвести необходимую степень сгибания головки плода.

Нами *при затруднениях рождения головки рекомендуется следующую метод.* После поворота туловища плода спиной к левому бедру матери и рождения передней ручки (при I позиции) следует поворачивать плод не к лону, как рекомендует Н. А. Цовьянов, а к противоположному бедру роженицы, к ее паху (к правому при I позиции), а затем уже к лону. Благодаря этому повороту вслед за родившейся задней (в данном случае правой) ручкой головка сама поворачивается в прямой размер и рождается без затруднений.

В случае ножного (полного или неполного) предлежания *целесообразна операция кольпейриза* — введение во влагалище резинового баллона — кольпейринтера, наполненного стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Наиболее физиологичным следует считать применение операции кольпейриза переменной емкости, т. е. по типу сообщающихся сосудов (по методике Собестианского—Старовойтова). При этом компенсационный резервуар должен помещаться на 100 см выше уровня кровати роженицы.

Операция кольпейриза показана только при консервативном ведении родов, наличии целого плодного пузыря, небольших размерах плода и достаточной родовой деятельности и противопоказана при выпадении петли пуповины.

За рубежом для рождения тела плода применяются три метода:

1. Общая экстракция плода за тазовый конец, при которой одну, а затем обе нижние конечности захватывают и используют буквально для извлечения плода из матки, *является наиболее опасным способом (!)* обычных родов при ягодичном предлежании.

2. Спонтанные роды плода целиком, без применения ручных приемов — *второй по степени опасности способ.*

3. Искусственные роды, при которых плод рождается спонтанно до уровня пупка, а затем производят его экстракцию. Это *наименее опасный (!) способ родов.*

Таким образом, к повреждению плода во время родов при тазовом предлежании предрасполагают следующие факторы:

- повышенная вероятность выпадения пуповины;
- сдавление пуповины в I периоде родов;
- повышенная вероятность преждевременной отслойки плаценты;

- ущемление головки плода в зеве матки;
- повреждение головки и шеи плода при быстром прохождении через родовые пути;
- повреждение головки и шеи плода в результате выбранного способа ведения родов;
- запрокидывание ручек плода за головку, которое может наблюдаться часто, увеличивает вероятность повреждения нервов.

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

В плановом порядке кесарево сечение при тазовом предлежании плода необходимо производить при наличии следующих показаний:

- сужение таза I—II степени при массе плода свыше 3500 г;
- первородящие старше 35 лет;
- отягощенный акушерский анамнез (привычное невынашивание, мертворождение);
- отсутствие биологической готовности к родам при лечении эстрогенами, спазмолитиками и другими средствами на протяжении 7—10 дней в сочетании с крупным плодом, длительным бесплодием;
- предлежание или выпадение петель пуповины при ножном предлежании плода;
- неполное предлежание плаценты;
- крупный плод, перенашивание беременности, токсикоз 2-й половины беременности;
- симптомы угрожающей или начавшейся асфиксии плода;
- рубцовые изменения шейки матки и влагалища;
- рубец на матке;
- некоторые виды экстрагенитальной патологии — ожирение II—III степени, врожденные пороки сердца, высокая степень сужения левого венозного отверстия, активный ревматический процесс, декомпенсированные и приобретенные пороки сердца, сахарный диабет;
- опухоли органов малого таза;
- истинно переносимая беременность с симптомами нарушения жизнедеятельности плода;
- гипотрофия плода различной этиологии;
- многоплодная беременность, при тазовом предлежании одного из плодов;
- чрезмерное разгибание головки при тазовом предлежании при массе плода 2000—3500 г;
- смешанное ягодичное и ножное предлежание плода (опасность выпадения петель пуповины);
- недоношенность (масса плода 1500—2500 г).

В родах показаниями к операции являются:

- отсутствие готовности организма беременной к родам при ее лечении на протяжении 6–8 ч и несвоевременном излитии околоплодных вод;
- отсутствие эффекта от родовозбуждения окситотическими средствами на протяжении 6–10 ч безводного промежутка;
- слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной терапии у первородящих на протяжении до 10 ч и у повторнородящих — до 8 ч, особенно в сочетании с несвоевременным излитием околоплодных вод;
- запоздалые роды с симптомами угрожающей или начавшейся асфиксии плода;
- выпадение петель пуповины при раскрытии маточного зева до 4–5 см и ножном предлежании плода;
- отсутствие эффекта от заправления петель пуповины при ягодичном предлежании;
- слабость родовой деятельности с расположением плаценты в дне матки;
- любое отклонение от нормального течения I периода родов при крупном плоде;
- отсутствие эффекта от однократной родостимуляции у первородящих старше 30 лет, при несвоевременном излитии околоплодных вод, наличии сопутствующей экстрагенитальной патологии, токсикоза 2-й половины беременности;
- диспропорция между размерами таза и плода, особенно в сочетании с дискоординированной родовой деятельностью;
- любое отклонение от нормального течения I периода родов или повреждения плода, происшедшие при тазовом предлежании.

Глава XVIII

КЛИНИКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

В современном акушерстве проблема невынашивания беременности остается актуальной, поэтому врач-акушер должен хорошо знать факторы риска по угрозе прерывания беременности, методы ее лечения современными медикаментозными средствами, а также особенности ведения родов у подобного контингента беременных и рожениц.

Частота невынашивания беременности колеблется от 7–10 % до 25 %, и эти показатели не имеют тенденции к снижению на протяжении последних 20 лет [Сидельникова В. М. и др., 1986, 1994 и др.]. О. Г. Фролова и соавт. (1994) предлагают новые методические подходы к оценке исходов беременности. Авторы предлагают рассматривать репродуктивные потери как конечный результат влияния социальных, медицинских и биологических факторов на здоровье беременных и новорожденных. О. Г. Фролова и соавт. (1994) к репродуктивным потерям относят потери эмбрионов и плодов на протяжении всего срока гестации. Ранее при оценке здоровья беременных и новорожденных, как правило, анализировались отдельные компоненты репродуктивных потерь (перинатальная смертность, аборт, внематочная беременность). Авторы считают целесообразным использовать комплексный показатель репродуктивных потерь и представлять их структуру, что важно для успешной охраны материнства и детства. В среднем по РФ родами завершается 32,3 % всех беременностей. В структуре потерь жизнеспособных детей в возрасте до 1 года (%) по РФ мертворождаемость составляет 32,6 %; в возрасте 0–6 дней — 33,2 %; 7–27 дней — 7,9 % и 28–365 дней — 26,3 %.

В. М. Сидельникова и соавт. (1994) подчеркивают важное обстоятельство, что преждевременные роды в целом отличаются от своевременных монотонностью ритма схваток и большей скоростью раскрытия шейки матки и поэтому коррекция нарушений сократительной деятельности матки есть способ интранатальной охраны плода. Авторы считают, что необходимы дальнейшие ра-

боты по оценке состояния недоношенных плодов в родах. Для интранатальной охраны плода авторы рекомендуют применение антиоксидантов и веществ, улучшающих энергетическое обеспечение плода. С использованием ультразвуковых методов исследования предпринимаются попытки изучения особенностей биомеханизма родов при недоношенной беременности [Сорокина С. Э., 1994].

В структуре перинатальной смертности удельный вес детей, родившихся недоношенными, достигает 70 %. Следует учитывать, что у недоношенных детей в последующем могут возникать тяжелые психомоторные нарушения, поэтому проблема невынашивания является не только медицинской, но и социальной [Барашнев Ю. И., 1994].

Под преждевременными родами понимают прерывание беременности сроком от 28 до 38 нед, когда рождается недоношенный ребенок массой от 1000 г до 2500 г и ростом (длиной) меньше 45–47 см.

Особое внимание должно быть обращено на раннюю диагностику угрозы прерывания беременности, ибо если она будет запоздалой, а она остается таковой и в настоящее время в 80–84 % случаев [Сулухия Р. В., 1992], то и терапия, направленная на предупреждение преждевременных родов, не может быть эффективной.

С целью доклинической диагностики угрозы невынашивания беременности К. А. Курьшева и соавт. (1994) предлагают определять в сыворотке крови беременной женщины фосфатидилинозиты (одна из наиболее активных фракций фосфолипидов). Так, содержание фосфатидилинозита в сыворотке крови при сроках беременности 12–15 нед в норме составляет $0,116 \pm 0,00478$, а при угрозе прерывания беременности в эти же сроки — $0,299 \pm 0,0335$; при беременности 29–37 нед соответственно $0,134 \pm 0,01$ ммоль/л и $0,323 \pm 0,058$ ммоль/л.

Необходимо более активно выявлять контингент беременных с высоким риском преждевременных родов, а также знать особенности их течения и ведения. При этом необходимо учитывать следующие моменты: в группе женщин с высоким риском преждевременных родов у каждой десятой отмечается наличие отеков беременных, у каждой пятой — резус-отрицательная кровь, у каждой четвертой — нефропатия. У половины женщин имеется несвоевременное излитие околоплодных вод, у каждой десятой женщины роды происходят в ягодичном или ножном предлежании.

Менее частыми осложнениями являются анемия беременных, аномалии прикрепления плаценты, многоводие, частичная отслойка нормально или низкорасположенной плаценты. Среди причинных факторов невынашивания беременности патологическое течение последней выявляется у половины женщин. Существен-

но отметить, что лишь $\frac{1}{3}$ беременных женщин были взяты на учет в женской консультации до 12 нед, а $\frac{2}{3}$ — позже 12 нед беременности. У большинства в анамнезе отмечено привычное невынашивание, длительное бесплодие, искусственные аборты, миома матки, гинекологические операции, генитальный инфантилизм и др.

У каждой третьей женщины имеется сопутствующая экстрагенитальная патология. Среди хронических соматических заболеваний наиболее часто выявлялись пиелонефрит, гипертоническая болезнь I—II стадии, бронхиальная астма, аллергические заболевания и др.

Наступление преждевременных родов следует рассматривать как следствие многих причин, и порой трудно решить, какая из них является ведущей. Выяснение причины преждевременных родов важно не только для более обоснованного ведения преждевременных родов и применения мероприятий для профилактики возможных осложнений для матери и для плода, но и для предупреждения преждевременного прерывания беременности в последующем. При выяснении причины преждевременных родов акушер обычно сталкивается не с одним этиологическим фактором, а с их сочетанием, и среди них одни являются предрасполагающими, другие — разрешающими. Таким образом, врачу при преждевременных родах часто приходится сталкиваться с сочетанной, множественной патологией, нередко ведущей к сложным и разнообразным осложнениям. Поэтому в этиологии преждевременных родов следует выделить следующие основные факторы: главную причину, второстепенные причины и, наконец, условия их действия.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ УГРОЗЫ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

О степени угрозы прерывания беременности можно судить по:

- субъективным жалобам женщин;
- кольпоцитологическим гормональным изменениям;
- изменениям сократительной активности миометрия, регистрируемым пальпаторно и методом наружной гистерографии;
- данным наружного и внутреннего исследования;
- изменениям состояния шейки матки;
- кровянистым выделениям;
- социально-экономическим факторам;
- лабораторным методам (определение в сыворотке крови беременной женщины уровня коллагеназы: определение в цервиковагинальном секрете гранулоцитэластазы, а также онкофетального фибронектина [Lockwood, Dudenhausen, 1994]).

Угрозу прерывания необходимо диагностировать по следующим признакам:

- боли внизу живота и пояснице тянущего, ноющего или схваткообразного характера при условии, что схватки возникают реже чем через 10–15 мин и продолжительность их менее 20 с;
- повышение возбудимости и тонуса матки;
- кровянистые и сукровичные выделения из половых путей;
- изменения со стороны шейки матки (укорочение и размягчение ее, проходимость цервикального канала для исследующего пальца);
- низкое расположение предлежащей части плода по отношению к входу в малый таз.

Начавшуюся родовую деятельность диагностируют по схваткообразным болям внизу живота при условии, что схватки возникают чаще чем через 10 мин, а продолжительность их более 30 с. Шейка при этом резко укорочена или сглажена, раскрытие маточного зева 1 см и более. Предлежащая часть расположена низко или прижата ко входу в малый таз, часто имеются сукровичные выделения из половых путей.

Для определения степени угрозы прерывания беременности можно использовать измененный нами индекс Баумгартена, который включает следующие признаки:

| <i>Признаки</i> | <i>Баллы</i> |
|--|--------------|
| Сокращения матки регулярные | 2 |
| Сокращения матки нерегулярные | 1 |
| Повышенная возбудимость матки, сопровождающаяся ноющими болями внизу живота и в пояснице | 0,5 |
| Кровянистые выделения из половых путей скудные | 1 |
| Кровянистые выделения из половых путей более обильные | 2 |
| Изменения со стороны шейки матки: | |
| укорочение шейки матки до 2–1 ½ см и проходимость цервикального канала для 1 пальца | 0,5 |
| укорочение шейки матки до 1 см при проходимости цервикального канала для 1 ½ поперечных пальцев, сглаживание шейки матки и раскрытие шейки матки на 1 см | 1 |
| на 2 см | 2 |
| на 3 см | 3 |
| и т. д. | и т. д. |

Кроме того, для количественного определения степени угрозы прерывания беременности рекомендуется использовать *модифицированный индекс Цана—Трошинского*. Он включает:

| <i>Показатели</i> | <i>Баллы</i> |
|--|--------------|
| Наблюдения за сокращениями матки: | |
| сокращения отмечаются до 6 раз в день | 0 |
| « от 7 до 20 раз в день | 1 |
| « от 1 до 4 схваток в час | 2 |
| схватки происходят через 10 мин и чаще | 3 |
| Результат влагалищного исследования: | |
| шейка по консистенции плотная | 0 |
| « размягчена по периферии | 0 |
| « размягчена полностью | 2 |
| влагалищная часть шейки сохранена | |
| частично (1 см) | 2 |
| шейка полностью сглажена (0 см) | 3 |
| Наружный зев закрыт | 0 |
| « раскрыт на 1 см | 1 |
| « раскрыт на 2 см | 2 |
| « раскрыт на 3 см | 3 |
| Внутренний зев закрыт | 0 |
| « раскрыт на 1 см | 1 |
| « раскрыт на 2 см | 2 |
| « раскрыт на 3 см | 3 |
| Наличие сукровичных выделений | 1 |

Беременные женщины должны быть инструктированы врачом относительно ранних признаков угрозы прерывания беременности: наличие сокращений матки при самопальпации утром и вечером, легких болей внизу живота, иногда напряжений матки, напоминающих менструальноподобные, приводящих к чувству дискомфорта, легких болей в области лона и появление незначительных выделений из половых путей.

Для профилактики и своевременной диагностики преждевременных родов у беременных групп высокого риска по невынашиванию беременности рекомендуется также 1 раз в неделю ультразвуковое исследование состояния состояния шейки матки и области внутреннего зева и наличия маточных сокращений или напряжений миометрия как передней, так и задней стенки матки или внутреннее исследование также каждую неделю в сроки беременности между 26–30-й неделями беременности и до 34 нед беременности, т. е. в ранние сроки III триместра беременности.

У большинства беременных преждевременные роды чаще всего наблюдаются при наличии 3 признаков:

- раскрытие внутреннего зева на 1 см;
- длина цервикального канала менее 1 см;
- наличие болезненных маточных сокращений.

Люминесцентная кольпоцитологическая классификация преждевременных родов.

Исследование нативных влагалищных мазков, взятых из бокового свода влагалища и высушенных на воздухе, рекомендуют производить на микроскопе МБИ-3 при 100-кратном увеличении с использованием флюорохрома акридин оранжевый.

Оценку мазка при сроках до 36 нед беременности целесообразно проводить по классификации Шмитта, по которой реакция 1 свидетельствует о резкой эстрогенной недостаточности, реакция 2 — об умеренной эстрогенной недостаточности, реакция 3 — об умеренном эстрогенном влиянии, реакция 4 — о резком эстрогенном влиянии. Исследование влагалищных мазков, проведенное у 300 здоровых женщин при сроке беременности 28–36 нед, выявило реакцию 2, что рекомендуется принять за норму при данном сроке беременности. Критерием благополучия в данной группе служит отсутствие признаков угрозы прерывания беременности.

При угрожающих преждевременных родах произведено люминесцентное кольпоцитологическое исследование у 9500 женщин [Абрамченко В. В., Сулухия Р. В., Фридман В. И., 1990]. У 85 % беременных были установлены 3-я и 4-я реакции влагалищного мазка, указывающие на повышенный уровень эстрогенов. У 15 % беременных обнаружены симптомы дегенерации плоского эпителия, свидетельствующие о снижении уровня эстрогенов. Для дегенерации плоского эпителия при люминесцентном кольпоцитологическом исследовании характерны следующие морфологические изменения — расплывчатость контуров клеток, выход ядер за пределы цитоплазмы, образование гомогенных клеточных комплексов, лейкоцитарная инфльтрация внутри их, отсутствие воспалительных клеточных изменений.

С учетом результатов кольпоцитологических исследований, в зависимости от степени выраженности гормональных нарушений рекомендуется следующая классификация угрозы прерывания беременности по данным кольпоцитологии.

При гиперэстрогенной форме:

- слабая степень угрозы (62 %);
- умеренная » » (27 %);
- резкая » » (11 %).

При гипозэстрогенной форме:

- слабая степень угрозы (78 %);
- умеренная » » (16 %);
- резкая » » (6 %).

Таким образом, у 15 % беременных с угрозой прерывания беременности обнаруживаются дегенеративные признаки и изменения плоского эпителия как признак гипозэстрогении, отражающий фетоплацентарную недостаточность. Изучение кольпоцитогамм люминесцентным методом при преждевременных родах позволяет использовать важный диагностический тест — *дегене-*

рацию плоского эпителия, свидетельствующую о снижении инкреторной функции плаценты и развитии фетоплацентарной недостаточности [Абрамченко В. В., Фридман В. И., 1984].

Кардиотокография. Следует помнить, что при ранних признаках угрожающих преждевременных родов тахикардию у плода до 180 уд/мин следует расценивать как признак незрелости его органов и систем, а не как гипоксию (26–32 нед беременности). Симптомы нарушения жизнедеятельности плода по нашим данным коррелируют с данными распределения окситоциназы.

За рубежом все большее распространение получает домашний мониторинг сократительной активности миометрия у беременных групп риска по невынашиванию.

Активность окситоциназы в сыворотке крови. Активность окситоциназы в сыворотке крови определяли по методу Турри и соавт. в модификации Бабуна и соавт. У 120 беременных с угрозой прерывания беременности с 16-й до 36-й недели беременности уровень активности окситоциназы достоверно *ниже* по сравнению с физиологически протекающей беременностью в эти же сроки (16–32 нед беременности). На более поздних сроках, т. е. на 33–36-й неделе беременности это различие было менее выраженным и недостоверным. При сочетании угрозы прерывания беременности и гипотрофии плода показатели активности окситоциназы были наиболее низкими.

Необходимо также учитывать, что, наряду с понижением активности окситоциназы, при угрожающих родах может наблюдаться и повышение активности окситоциназы. В этих случаях дети рождались преждевременно, на 35–36 нед беременности с признаками выраженной гипоксии плода.

Таким образом, уровень активности окситоциназы в сыворотке крови связан с функциональным состоянием плаценты и поэтому определение активности окситоциназы может быть использовано в качестве дополнительного функционального теста для диагноза и прогноза нарушений, которые могут возникать при функциональной неполноценности плаценты при преждевременных родах.

Кроме того, уровень окситоциназы в сыворотке крови можно использовать как показатель плацентарной функции и состояния плода при преждевременных родах, ибо известно, что плацента является местом образования при беременности специфической сывороточной окситоциназы. Доказано, что этот фермент локализуется в синцитиальных клетках плаценты и секретирует во внутрисосудистое пространство.

Линейный подъем активности окситоциназы является характерным для физиологически протекающей беременности. Отклонение от нормального хода кривой, как в сторону снижения, так и повышения характеризует функциональную недостаточность плаценты.

Таким образом, выявление динамики активности этого фермента рекомендуется использовать как наиболее информативный тест для оценки функционального состояния плаценты при угрожающих преждевременных родах [Абрамченко В. В., Сулухия Р. В., Голумб С. Б., Панкратова В. В., 1991].

Ультразвуковое определение дыхательных движений плода. Как известно, при доношенной беременности, перед родами за 24–36 ч отмечается уменьшение или даже полное исчезновение дыхательных движений.

Для прогноза преждевременных родов рекомендуют учитывать дыхательные движения плода: если дыхательные движения *отсутствуют*, роды наступают в ближайшие 48 ч. При *наличии* дыхательных движений плода при преждевременных родах, даже без лечения, роды наступают через неделю и больше.

Сократительная деятельность матки. Амбулаторно в условиях женской консультации у беременных с риском невынашивания целесообразно проводить запись сократительной активности матки. В домашних условиях, особенно в вечернее время она определяется путем самопальпации матки, а в ряде случаев использования специального токодинамометра, что, в основном, осуществляется за рубежом [Morrison, 1987, 1990]. Это объясняется тем, что как при самопальпации матки, даже при тщательном инструктаже беременной, так и при использовании токодинамометра, последний более рано улавливает начальные стадии угрозы прерывания беременности, чем субъективные ощущения беременной женщины [Newman, Campbell, 1990].

При наличии за 1 ч 4 и более сокращений матки продолжительностью 40–45 с и более необходима госпитализация в стационар. Это позволяет в 85 % предотвратить преждевременные роды за счет своевременного начала лечения.

М. Я. Мартыншин, В. В. Абрамченко (1980) выделяют четыре стадии угрожающих преждевременных родов по данным многоканальной наружной гистерографии:

I стадия — наличие малых сокращений матки — меньше 8 за 15 мин;

II стадия — появление больших маточных сокращений с продолжительностью до 150 с и снижением частоты малых сокращений матки (по типу маточных сокращений Альвареца и Брекстон—Гикса);

III стадия — повышение сократительной активности матки от 150 до 250 с, интенсивности — от 10 до 25 мм;

IV стадия угрожающего прерывания беременности характеризуется повышением сократительной активности матки по продолжительности свыше 250 с, по интенсивности — свыше 25 мм, большие сокращения координированы, отмечается феномен доминанты дна и тройного нисходящего градиента, а малые сокращения регистрируются редко (1–2 за 15 мин).

Измерение влагалищного рН. Как известно, при нормальной кислотности влагалищной среды жизнедеятельность патогенных возбудителей затруднена. При рН во влагалище $\leq 4,2$ среда слишком кислая. Поэтому простым и действенным методом профилактического контроля угрозы прерывания служит измерение рН, которое осуществляется либо с помощью рН-электрода, либо — индикаторной бумажки. При рН $\geq 4,2$ в случае обнаружения факультативного патогенного возбудителя необходимо лечение с применением антибиотиков широкого спектра действия [Gerber, 1993].

Релаксин сыворотки крови — потенциальный маркер преждевременных родов. При определении концентрации релаксина в сыворотке крови при сроке беременности 30 нед высокие уровни его указывают на угрозу родов — 455 ± 169 пг/мл или 75 ± 7 ммоль/л. В норме уровень релаксина составляет 327 ± 139 пг/мл или 54 ± 4 ммоль/л [Petersen et al., 1992].

Большое практическое значение имеет точная диагностика разрыва плодных оболочек, так как от этого зависит тактика ведения и прогноз исхода преждевременных родов. При тестировании образцов амниотической жидкости с нитразиновой бумагой обнаруживается щелочная реакция, а на высушенных стеклах — картина *папоротника*. В сомнительных случаях проводят оценку объема амниотической жидкости по данным эхографии.

Амниоцентез широко применяется при ведении преждевременных родов, позволяя выявить внутриутробную инфекцию, обнаруживаемую в 10–20 % случаев, одновременно оценивается степень зрелости легких плода.

Тест с выпариванием используется для определения разрыва плодных оболочек, впервые описан Iannetta в 1994 г. Он основан на выпаривании на предметном стекле материала, взятого из канала шейки матки. При наличии вод после выпаривания остается *белый осадок*, при отсутствии вод — *коричневый*. Результаты теста в 89,5 % оказались положительными, в 10,5 % — ложноотрицательными. Ложноположительных результатов не было, истинно отрицательные данные подтвердились в 100 % случаев [Schitz, 1987].

Люминесцентно-кольпоцитологические исследования для диагностики отхождения околоплодных вод по влагалищному мазку. Большое количество исследований, посвященных вопросу диагностики отхождения вод, свидетельствует об отсутствии точного и легко выполнимого диагностического теста, достоверно указывающего на отхождение вод.

Нами [Абрамченко В. В., Пророковой В. К., Матвеевой О. Ф., Фридман В. И., Омелянюк Е. В., 1978] для обнаружения элементов околоплодных вод во влагалищном содержимом использовались мазки из заднего свода влагалища, нанесенные тонким слоем на предметное стекло деревянным шпателем или толстой стеклянной пипеткой с грушей на конце. Кроме того, на это же

предметное стекло наносят толстую каплю влагалищного содержимого для обнаружения фигур кристаллизации. Мазки высушивают на воздухе 3–4 мин, после чего исследуют под люминесцентным устройством ОИ-17 с микроскопом МБИ-3, при 100-кратном увеличении. Для образования флюоресценции используют флюорохром акридин оранжевый в разведении 1 : 30 000. Исследование на люминесцентном микроскопе для обнаружения фигур кристаллизации околоплодных вод проводилось без синефиолетового фильтра (ФС-1) при опущенном конденсоре микроскопа. Флюорохром для обнаружения фигур кристаллизации использовать нецелесообразно, так как указанные фигуры кристаллизации отчетливо видны на желтом фоне, но не контрастируются флюорохромом.

Для выяснения диагностической ценности предложенных способов обнаружения элементов околоплодных вод нами параллельно проводилась проба Зейванг, проба на кристаллизацию с окраской эозином и амниоскопия.

При исследовании влагалищного мазка на фоне плоского эпителия матери, лейкоцитов, слизи и влагалищной флоры, обнаруживаются *безъядерные клетки-чешуйки* плода, которые являются несомненным признаком наличия во влагалищном содержимом околоплодных вод. В мазке клетки-чешуйки плода располагаются как одиночно, так и группами среди материнского плоского эпителия. Чешуйки плода в $1\frac{1}{2}$ –2 раза меньше размеров плоского эпителия матери, светятся нежно-зеленым или слегка розовым цветом. Интенсивность свечения меньшая, чем у других элементов влагалищного мазка. Форма их овальная или полигональная. При наличии небольшого количества клеток-чешуек во влагалищном содержимом, они, в основном, располагаются по периферии мазка.

Проба на кристаллизацию околоплодных вод, в значительной степени зависящая от количества вод и длительности безводного промежутка, нам представляется менее надежной, чем обнаружение плодных клеток-чешуек. При длительном безводном промежутке (более 6–8 ч) диагностическая ценность обнаружения фигур кристаллизации резко падает. В отличие от кристаллизации шейечной слизи, кристаллизация вод образует фигуры снежинок и звездочек, которые, располагаясь рядом друг с другом, создают впечатление тонкой ажурной вышивки. Кристаллизация шейечной слизи образует фигуры листов папоротника.

Таким образом, наиболее надежным тестом отхождения вод является метод люминесцентной кольпоцитологии с нахождением клеток-чешуек плода, при котором в 98 % случаев получаются правильные результаты. Надежность данного метода не зависит от количества отходящих вод и продолжительности безводного промежутка, он применим при сроке беременности свыше

33–34 нед, так как на более ранних сроках беременности отторжение эпидермиса плода выражено крайне незначительно.

Плодовый фибронектин как маркер преждевременных родов.

За последние годы широко обсуждается биохимический маркер преждевременных родов — плодовый фибронектин, определяемый в шейечно-влагалищном содержимом [Lockwood et al., 1991; Creasy, 1991; Lockwood et al., 1992; Sadovsky, Friedman, 1992; Feinberg, Kliman, 1992; Leeson Maresh, 1993; Lockwood, Dudenhausen, 1994 и др.].

Для определения концентрации плодового фибронектина в секрете цервикального канала и влагалища, а также в амниотической жидкости и в плазме крови матери авторы использовали чувствительный метод с определением моноклональных антител. Проведены также иммуногистохимические исследования для определения распределения плодового фибронектина в плаценте и в амнионе и хорионе. Наиболее обстоятельные исследования принадлежат Lockwood и соавт. (1991, 1992, 1994). Установлено, что при физиологическом течении беременности и срочных родах плодовый фибронектин очень редко определяется в цервико-вагинальном секрете в концентрации не свыше 0,05 мкг/мл между 21–27 нед беременности из цервикального канала (4 %) и у 3 % в вагинальном секрете. Высокий уровень плодового фибронектина определяется в амниотической жидкости, а также в цервико-вагинальном секрете у беременных с разрывом плодных оболочек (93,8 %).

Цервико-вагинальный плодовый фибронектин также обнаружен у 50,4 % беременных с угрожающими преждевременными родами на фоне повышенной сократительной деятельности матки и целым плодным пузырем. Фибронектин определяется у беременных, родоразрешенных до срока с чувствительностью метода 81,7 % и специфичностью — 82,5 %. В плаценте и плодовой мембране также обнаружен плодовый фибронектин в местах контакта со стенкой матки.

Таким образом, наличие плодового фибронектина во II и III триместре идентифицирует подгруппу беременных, имеющих высокий риск преждевременных родов. Этот феномен может быть объяснен рефлекторным отделением хориона из слоя децидуа матки с выделением интактного или распадающихся компонентов хориона внеклеточного матрикса в цервикальный канал и вагину.

Следует отметить, что ни 17-β-эстрадиол, ни прогестерон в плазме крови, ни С-реактивный белок не являются маркерами преждевременных родов. Фибронектин обнаружен в плазме крови, внеклеточном матриксе, амниотической жидкости, плаценте, злокачественных клетках, обозначается в литературе как «oncoco-fetal domain» и выявляется с помощью моноклональных антител FDS-6 [Matsura, Nakomori, 1985; Matsura et al., 1988, 1989]. Есть

предположения, что плодовой фибронектин может выделяться в шейку и вагину при наличии воспаления в области плодовой мембраны, которая при этом повреждается [Sibille et al., 1986; McGregor et al., 1987].

В динамике беременности установлено, что при неосложненном ее течении до 22 нед плодовой фибронектин обнаруживается в цервикальном канале у 24 % и в секрете вагины у 17 % беременных. После 37 нед беременности соответственно в 32 % и 17 % случаев.

Между 21–37-й неделями беременности плодовой фибронектин в секрете цервикального канала определяется только в 4 %, а в секрете вагины — только в 3 %. Средняя концентрация плодового фибронектина в секрете цервикального канала составила $0,26 \pm 0,22$ мкг/мл и в вагине — $0,27 \pm 0,23$ мкг/мл. Средние концентрации фибронектина в плазме крови у матери соответственно в I, II и III триместре беременности — $1,3 \pm 0,7$ мкг/мл; $2,0 \pm 2,3$ мкг/мл и $3,5$ мкг/мл $\pm 2,2$ мкг/мл. При этом уровень фибронектина в плазме крови матери коррелирует с длительностью беременности.

При дородовом излитии околоплодных вод фибронектин определяется в 93,8 % в цервико-вагинальном секрете и средняя концентрация составляет соответственно $5,5 \pm 11,4$ мкг/мл и $6,9 \pm 11,1$ мкг/мл; при доношенной беременности уровень фибронектина в амниотической жидкости составляет $27,1 \pm 17,3$ мкг/мл. Существенно отметить, что при нахождении плодового фибронектина в цервико-вагинальном секрете и дородовом излитии вод средний временной интервал между разрывом пузыря и преждевременными родами составил 2,1 дня, а при его отсутствии — 21 день. При повышенной маточной активности и целом плодном пузыре у 51,3 % беременных роды наступили до 37-й недели беременности при наличии фибронектина, без него в 83,1 % ($p < 0,01$).

При преждевременных родах средняя концентрация плодового фибронектина в цервико-вагинальном секрете составила соответственно $2,2 \pm 5,7$ и $2,3 \pm 5,7$ мкг/мл по сравнению с доношенной беременностью — $1,5 \pm 3,4$ мкг/мл и $0,4 \pm 1,0$ мкг/мл. Порог плодового фибронектина составляет $0,025-0,075$ мкг/мл.

Так как при преждевременных родах в нижнем сегменте матки происходит отделение хориона от децидуального слоя или имеется воспаление в этой области, фибронектин выделяется из внеклеточного матрикса хориона при активизации нейтрофилов [Sibille et al., 1986]. Поэтому появление плодового фибронектина при доношенной беременности является маркером начала родов, ибо как при срочных, так и преждевременных родах имеются общие изменения — отделение хориона от децидуального слоя. В то же время наличие плодового фибронектина в цервико-вагиналь-

ном секрете во II и III триместре беременности является маркером преждевременных родов. Иммуногистохимически показано, что плодовый фибронектин определяется во внеклеточном матриксе базальной децидуа и межворсинковом пространстве [Lockwood et al., 1991].

В то же время рядом исследователей показано, что фибронектин повышается при преэклампсии и повреждении эндотелия сосудов [Taylor et al., 1991; Ballegeer et al., 1992; Brubaker et al., 1992; Leeson, Maresh, 1993].

До настоящего времени источник «плодового» фибронектина окончательно не выяснен. Так, Feinberg, Kliman (1992) обнаружили, что плодовый фибронектин активно синтезируется, секретруется и располагается во внеклеточном матриксе трофобласта. Это дает основание полагать, что трофобласт хориона во внеклеточном матриксе является важным источником нахождения фибронектина в цервико-вагинальном секрете. При преждевременных родах может происходить протеолитический распад фибронектина в хорионе. Кстати, изоферменты фибронектина обнаруживаются как у небеременных, так и беременных женщин. Авторы полагают, что определение фибронектина — ранний и более специфичный маркер преждевременных родов при наличии воспалительного процесса в хорионе плодовой мембраны.

Sadovsky, Friedman (1992) на основании данных, представленных в работе Lockwood и соавт. (1991) о средних концентрациях фибронектина в цервико-вагинальном секрете (0,05 мкг/мл) и в плазме крови матери во II и III триместре беременности ($2,0 \pm 2,3$ мкг/мл и $3,5 \pm 2,2$ мкг/мл), что превышает в 40 и 70 раз порог плодового фибронектина в цервико-вагинальном секрете, рассматривают наличие плодового фибронектина в цервико-вагинальном секрете как простую контаминацию материнской крови, которая часто присутствует в секрете шейки и вагины при преждевременных родах, хотя авторы включили в свое исследование беременных с кровянистыми выделениями, но не исключили присутствие крови. Поэтому даже при секреции гематокрита 1 % или меньше, в котором кровь клинически не определяется, может содержаться достаточное количество материнской плазмы и возможен положительный тест на плодовый фибронектин. Поэтому авторы заключают, что только одновременное определение фибронектина в крови матери и цервико-вагинальном секрете позволит дать точный ответ, что фибронектин является маркером преждевременных родов.

Однако Lockwood, Senyei, Dische и соавт. (1992) считают, что плодовый фибронектин является истинным маркером преждевременных родов.

Начавшуюся родовую деятельность диагностируют по следующим признакам:

— схваткообразные боли внизу живота при условии, что схватки возникают чаще чем через 10 мин, а продолжительность их более 30 с;

— шейка матки резко укорочена или сглажена, раскрытие маточного зева 1 см и более;

— предлежащая часть расположена низко или прижата ко входу в малый таз;

— часто имеются сукровичные выделения из половых путей.

Следует считать, что даже при наличии регулярных схваток и сглаженной шейке матки токолитическая терапия при отсутствии эффекта целесообразна для сохранения беременности, так как позволяет проводить регуляцию родовой деятельности и профилактику родового травматизма у матери и у плода. Кроме того, известно, что для выработки адаптационных механизмов у недоношенного плода необходимо 15 ч. Следует отметить и то обстоятельство, что применение β -адреномиметиков, помимо регуляции родовой деятельности, способствует выработке сурфактанта в легочной ткани незрелого плода.

Наличие сокращений матки по крайней мере каждые 10–15 мин, прогрессирующее укорочение и сглаживание шейки матки и опускание предлежащей части плода при недоношенной беременности является основанием для постановки диагноза преждевременных родов.

Преждевременные роды характеризуются частыми акушерскими осложнениями:

— преждевременным излитием околоплодных вод;

— неправильным положением плода;

— тазовым предлежанием плода;

— предлежанием и низким прикреплением плаценты;

— преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты;

— многоплодием;

— последовым и ранним послеродовым кровотечениями.

В родах отмечается дискоординированная родовая деятельность, быстрое или стремительное течение родового акта, что усугубляет тяжесть состояния плода. Так, быстрые и стремительные роды наблюдаются у каждой третьей роженицы, у каждой четвертой отмечается слабость родовой деятельности. Это, вероятно, обусловлено тем, что преждевременные роды протекают при выраженном нарушении гормональной функции плаценты: повышенном содержании плацентарного лактогена, резком падении уровней хорионического гонадотропина, эстрогенов, прегнандиола.

В комплексе мероприятий по лечению и профилактике угрозы прерывания беременности важнейшее место отводится назначению средств, *тормозящих сократительную активность миометрия*: магния сульфат, метацин, ингибиторы простагландинов, прогестерон, β -адреномиметики, особенно для подкожного введения

специальным перфузором/аппаратом, ГАМК-положительные вещества (например, фенибут) и их сочетание с феназепамом, антагонисты окситоцина и некоторые другие. Учитывая частое развитие слабости родовой деятельности, мы рекомендуем следующий вариант родостимуляции у женщин с преждевременными родами. Роженице назначают 30 г касторового масла, очистительную клизму. После очищения кишечника назначают хинин по 0,05 г через 15 мин 4 раза, затем окситоцин внутримышечно по 0,2 мл через 30 мин 5 раз. При этом осуществляют кардиомониторное наблюдение за динамикой развития родовой деятельности и состоянием плода. В случае резкого усиления родовой деятельности родостимуляция на любом этапе может быть отменена или промежутки между применением лекарственных средств могут быть увеличены.

При преждевременных родах угрожающая и начавшаяся гипоксия плода наблюдается у каждой пятой роженицы, в связи с чем в родах необходимо уделять особое внимание интранатальной охране плода, так как через естественные родовые пути разрешаются примерно 90 % женщин. Частота операции кесарева сечения при недоношенной беременности в среднем составляет около 10 %. Основным показанием для абдоминального родоразрешения в этом случае является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также предлежание плаценты, выпадение пенья пуповины, несостоятельность рубца на матке. К оперативному родоразрешению следует прибегать преимущественно по жизненным показаниям со стороны матери, реже — по показаниям со стороны плода.

Анализируя особенности течения преждевременных родов, можно прийти к заключению, что для сохранения беременности в первую очередь необходимо шире применять более эффективные медикаментозные препараты, особенно β -адреномиметики. Eden, Sokol, Sorokin и соавт. (1991), предлагая тест со стимуляцией сосков молочных желез беременных женщин с целью предсказания возможности наступления преждевременных родов, одновременно указывают, что этот тест на 50 % уменьшает необходимость амбулаторного наблюдения за характером сократительной активности матки у беременных высокого риска по невынашиванию беременности. Laros, Kitterman, Heilbron и соавт. (1991) при изучении исходов беременности и родов у беременных, которые получали β -адреномиметики и были родоразрешены плодами с очень низкой массой при рождении (≤ 1500 г) показали различное действие на новорожденного с низкой массой при рождении изосуприна, ритодрина, тербуталина и их комбинаций. Установлено, что наименьший родовой травматизм отмечен при применении ритодрина по сравнению с тербуталином.

Многие отечественные и зарубежные акушеры приводят данные о высокой эффективности этих препаратов.

В настоящее время имеется, в основном, три группы лекарственных средств, применяемых для сохранения беременности: раствор магния сульфата, ингибиторы синтеза простагландинсинтазы и β -адренергические препараты.

Мы рекомендуем применять следующие лекарственные средства: магния сульфат в виде 25 % раствора по 10 мл внутримышечно 2–3 раза в сутки; метацин при выраженной угрозе назначали сначала внутривенно — 2 мл 0,1 % раствора в 500 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида при скорости введения 20 капель/мин. В дальнейшем метацин назначают внутримышечно по 1 мл 0,1 % раствора 2–3 раза в сутки. При менее выраженной угрозе метацин сразу же назначают внутримышечно или в виде таблеток по 0,002 г 2–3 раза в сутки.

Партусистен применяют внутривенно капельно в дозе 0,5 мг в 500 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Скорость введения 10–20 капель/мин. Внутривенное введение препарата продолжают 6–8 ч. При достижении стойкого токолитического эффекта в дальнейшем назначают таблетки партусистена по 5 мг 6 раз в сутки. При необходимости внутривенный токоллиз повторяют. *Партусистен не следует применять у женщин в ранние сроки беременности.* При плохой переносимости препарата мы его не отменяем, а вводим интравагинально или подкожно и при этом отмечается более выраженный токолитический эффект, вероятно, за счет отсрочки наступления десенситизации β -адренорецепторов. На XIII Всемирном конгрессе акушеров-гинекологов Millieg и соавт. (1992) предложили с целью профилактики преждевременных родов использовать специальное устройство для подкожного введения токолитиков. На этом же конгрессе рядом авторов отмечена тенденция возврата к применению магния сульфата в малых дозах [Gant, 1992; Armin, 1992]. Skajaachant и соавт. (1992) показали, что магния сульфат не оказывает отрицательного влияния на состояние и развитие плода и является эффективным средством при лечении фетоплацентарной недостаточности.

Алупент вначале необходимо вводить внутривенно капельно — 1 мл 0,05 % раствора в 500 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида со скоростью введения 10–20 капель/мин. После достижения стойкого токолитического эффекта (через 6–8 ч) алупент назначают внутримышечно по 1 мл 4 раза в сутки.

Н-холинолитик спазмолитин назначают в виде порошка по 0,1 г 3–4 раза в сутки; изадрин — в таблетках по 0,0025 — 0,005 г 3–6 раз в сутки.

Учитывая широкое применение при лечении угрожающих и начавшихся преждевременных родов, следует особо остановиться на показаниях и противопоказаниях к применению β -адреномиметиков.

Показаниями к назначению β-адреномиметиков являются:

— необходимость торможения сократительной активности миометрия для профилактики и лечения поздних выкидышей и преждевременных родов;

— регуляция родовой деятельности при патологическом течении родов — чрезмерная родовая деятельность, угрожающий разрыв матки;

— профилактика осложнений после операции по поводу истмико-цервикальной недостаточности, миомэктомий и подобных оперативных вмешательств во время беременности;

— лечение плацентарной недостаточности.

Некоторые авторы предлагают включать в показания лечение поздних токсикозов беременных.

Необходимым условием применения β-адреномиметиков является отсутствие *противопоказаний* (гипертония беременных, гипертоническая болезнь с артериальным давлением 20/12 кПа, или 150/90 мм рт. ст., пороки сердца — врожденные и ревматического характера, инсулинзависимый сахарный диабет, гиперфункция щитовидной железы, отслойка плаценты или маточное кровотечение, раскрытие маточного зева более чем на 4 см, высокая температура в родах, пороки развития плода и мертвый плод, хориоамнионит). Важны целостность плодного пузыря, открытие шейки матки не более 4 см у первородящих и не более 3 см у повторнородящих. Продолжительность схватки не более 30 с. Частота схваток не более чем через 10 мин. Продолжительность регулярных схваток — не более чем 2–3 ч.

При применении β-адреномиметиков необходимо учитывать возможные небольшие побочные действия, которые характерны для фармакодинамики этих препаратов. Появление тахикардии до 120–130 уд/мин при введении препарата и дальнейшее превышение частоты сердцебиений требуют прекращения введения препарата; для профилактики этого побочного явления целесообразно одновременно с β-адреномиметиком применять изоптин (финоптин, верапамил) по 1 таблетке 1–2 раза внутрь.

Повышение артериального давления у матери не должно превышать более 20 мм рт. ст. от исходного, а диастолическое давление не должно снижаться менее чем на 20 мм рт. ст. Поэтому введение препарата, особенно внутривенно, у беременной должно обязательно проводиться на боку, приблизительно на 15°.

Иногда у матери наблюдается гипергликемия. Кроме того, при внутривенном введении препарата необходимо каждые 10–20 мин измерять АД, частоту пульса и характер дыхания. Если артериальное давление, в частности диастолическое, упадет на 20 мм рт. ст. и менее, а систолическое — снизится на 30 мм и более, требуется соответствующая медикаментозная коррекция.

Изучение различных фармакологических средств показало, что абсолютная и относительная эффективность лечения указанными средствами при применении магния сульфата и метацина отмечалась у 54,4 % [Абрамченко В. В., Гуськова Н. А., 1984]. Следует отметить, что лечение считается абсолютно эффективным, если беременность удавалось продлить до 36-недельного срока, и относительно — если беременность не была сохранена до 36 нед, но пролонгирована на 10 дней и более. Партусистен был эффективен у 95,5 %, алуpent — у 83,5 % при внутривенном и у 72 % — при внутримышечном введении; алуpent в сочетании со спазмолитином — у 78 %, метацин у 78 %, изадрин — у 86 % и изадрин в сочетании со спазмолитином — у 91,3 %.

Применяемые модифицированные нами индексы Баумгартена и Цана—Трошинского являются удобными критериями для оценки степени угрозы прерывания беременности, что позволяет более объективно сравнивать результаты сохраняющей терапии при различных методах лечения.

Существенно отметить, что комбинация β -адреномиметика алупента со спазмолитином в рекомендованных дозировках при лечении угрожающих и начавшихся преждевременных родов повышает эффективность токолитической терапии на 20 % по сравнению с применением одного β -адреномиметика и на 30 % по сравнению с использованием магния сульфата и метацина.

Эти вещества вызывают улучшение состояния плода за счет изменения гормональной функции плаценты и плода, т. е. всего фетоплацентарного комплекса; после их применения увеличивается экскреция эстрогенов — эстрона, эстрадиола и эстриола, что одновременно обуславливает усиление токолитического эффекта. Отсюда следует, что β -адреномиметики являются самыми эффективными токолитическими средствами, которые могут применяться во II половине беременности без опасности их вредного воздействия на плод [Абрамченко В. В., 1994]. Препараты этой группы оказывают благоприятное влияние на маточно-плацентарное кровообращение, способствуя образованию легочного сурфактанта и более быстрому созреванию легких плода, что является эффективным методом профилактики гиалиновых мембран, если ребенок родится недоношенным, и, кроме того, эти вещества способствуют увеличению массы плода. Применение их в I половине беременности противопоказано из-за возможности эмбриотоксического воздействия.

Перспективным следует считать применение тироксина для роста плода, плаценты и новорожденного в раннем неонатальном периоде. В настоящее время в экспериментах на крысах показано, что когда у матери снижен уровень тироксина, повреждаются клетки мозга плода и поэтому тиреоидные гормоны необходимы для нормального развития мозга млекопитающих [Nunez et al.,

1984; Dussault, Ruel, 1987; Timiras, 1988]. В то же время плацента непроницаема для этих субстанций. У человека эти процессы изучены недостаточно, но известно, что у 7-недельного эмбриона уже определяются тиреоидные гормоны, а в 9–10 нед беременности — в мозге плода и эти гормоны хорошо синтезируются плодом [Ferreiro et al., 1988; Moggeale, Escobar, 1989]. Тироксин определяется у плода и в более поздние сроки беременности [Vulsma et al., 1989]. обстоятельные исследования в эксперименте Spencer, Robinson (1993), Pickard и соавт. (1993) показали, что введение беременным крысам тироксина (T_4) в дозе 10 мкг в виде инъекции приводило к 10-кратному увеличению концентрации тироксина в крови матери и которое оставалось повышенным в течение 12 ч и возвращалось к базальному уровню через 24 ч. В то же время у плода не отмечено повышения уровня T_4 . Введение T_4 в дозах 10, 20 и 50 мкг/день приводило к увеличению массы плодов на 20 % и массы плаценты на 14,6 %. Кроме того, в постнатальном периоде отмечался более быстрый рост новорожденного. Период полураспада T_4 в плазме крови матери равен около 6 ч, т. е. меньше, чем у небеременных животных [Di Stefano et al., 1982]. Гипотиреоз приводит к гипотрофии плода с нарушением созревания нервной системы и соответственно к задержке развития мозга. Установлено, что тиреоидные гормоны не проходят через плаценту от матери к плоду (см. обзор Bachrach, Burgow, 1985). Однако современные исследования Vulsma (1989), Moggeale, Escobar и соавт. (1990) указывают на некоторый пассаж этих гормонов при гипотиреозе к плоду. Вероятнее всего, что вторичные изменения метаболизма у матери с гипотиреозом (даже без перехода гормонов через плаценту к плоду) могут влиять на развитие плода. В неонатальном периоде явлений гипертиреоза не выявлено даже в тех случаях, если давали большие дозы тироксина. Увеличение массы плода и плаценты может идти опосредованно через увеличение количества питательных веществ, которые переходят в этих условиях к плоду или через повышение образования гормонов плаценты, как это было показано с введением эстрогенов [Spencer et al., 1987; Spencer, Robinson, 1992]. Это увеличение массы плода не связано с задержкой жидкости или различными формами гиперплазии тканей плода в матке. T_4 стимулирует постнатальный рост новорожденных, как это показано при лечении антиэстрогенами [Spencer, Robinson, 1992]. Поэтому у беременных с высоким риском рождения недоношенного плода профилактическое применение тироксина в небольших дозах и других веществ, увеличивающих массу плода и плаценты, может быть перспективным направлением для дальнейшего снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

ЛЕЧЕНИЕ УГРОЖАЮЩИХ РОДОВ ПРОГЕСТЕРОНОМ

По данным литературы, прогестерон считается самым распространенным и испытанным средством лечения угрожающего прерывания беременности. Antonijevic, Douglas, Luckman и соавт. (1994) в эксперименте изучили влияние прогестерона на роды, активацию гипоталамических крупноклеточных нейронов и экспрессию мРНК окситоцина в матке крыс в конце беременности. Установлено, что внутримышечное введение прогестерона на 20-й день беременности задерживало наступление родов на 28,2 ч по сравнению с контрольными животными, которые, однако, происходят, несмотря на низкое содержание мРНК окситоцина в матке и снижение активации крупноклеточных нейронов в гипоталамусе во время родов. Современные исследования ряда клиницистов показывают, что применение прогестерона в дозах от 250 мг в неделю до 500 и даже 1000 мг в неделю может предотвратить преждевременные роды [Daya, 1989; Goldstein et al., 1989; Keirse, 1990].

В клинической практике при угрожающем прерывании беременности прогестерон назначали и назначают до настоящего времени внутримышечно ежедневно по 0,01 г (1 мл 1 % раствора) в течение 10–15 дней на курс лечения. При этом его действие проявляется не сразу, а спустя 7–15 дней и поэтому бывает трудно установить, чем вызван результат: применением прогестерона, длительным лечением в условиях стационара или применением других лекарственных средств. Лечение угрожающего прерывания беременности прогестероном по 0,01 г один раз в день внутримышечно в течение 10–15 дней приводит к снижению повышенной сократительной активности матки, но только в единичных случаях позволяет нормализовать ее. Оно неэффективно для нормализации повышенной сократительной функции матки. Малая эффективность лечения прогестероном в указанной дозировке резко выраженной угрозы прерывания беременности показывает, что лечение этой патологии должно быть дифференцированным с учетом стадии патологии беременности.

В. В. Абрамченко (1973) при выраженной угрозе прерывания беременности, особенно в сочетании с функциональной истмико-цервикальной недостаточностью проводилось лечение прогестероном в дозах, значительно превышающих обычные. Основанием к этому послужили исследования, показавшие, что ежедневная потребность организма беременной в прогестероне составляет не менее 0,05 г, а если учесть, что введенный извне прогестерон быстро выделяется из организма, эта доза должна быть еще более увеличена. Препаратом, успешно примененным при лечении угрожающих преждевременных родов, оказался оксипрогестерона капронат, содержащий в 1 мл 0,125 г вещества. Дозы гормона желтого тела в разных его препаратах, назначаемые на

курс лечения, колеблются от 2 до 12 г и выше при дозировке препарата на одну инъекцию от 0,125 г до 0,25 г каждые 5–7 дней. Лечение продолжают до 36-недельного срока беременности с разными промежутками между повторными введениями препарата. Эффективность лечения колеблется от 80 до 93 %. Данные литературы показывают, что до последнего времени не определились твердые установки по целому ряду вопросов, связанных с лечением прогестероном в больших дозах. Это касается отбора контингента беременных для лечения, выбора оптимальных доз препаратов и др.

При угрозе прерывания на фоне привычного невынашивания беременности с явлениями функциональной истмико-цервикальной недостаточности в ранние сроки беременности, наряду с применением прогестерона в указанных выше дозировках одновременно в ранние сроки беременности назначаются хорионический гонадотропин человека (прегнил) в начальной дозе 10 000 ЕД и далее по 5000 ЕД два раза в неделю до 12 нед беременности и затем до 16 недель беременности 5000 ЕД 1 раз в неделю.

По результатам изучения отдаленных результатов нами не отмечено неблагоприятного влияния данного лечения на органогенез у плода. Как известно, в литературе имелись указания о вирилизующем действии гестагенов на плод женского пола, однако имеются препараты типа аллилэстронола (гестанон), которые не оказывают такого влияния. Современные данные литературы не выявили отрицательного действия прогестерона на развитие плода [Абрамченко В. В., 1994].

Лечение необходимо начинать с внутримышечного введения 1 мл 12,5 % раствора оксипрогестерона капроната (0,125 г) 2 раза в неделю, а при установлении наружной гистерографией повышенной маточной активности эта доза удваивается (до 500 мг в неделю). Важно подчеркнуть один из существенных признаков эффективности лечения оксипрогестерона капроната — после 3–4 инъекций препарата отмечается в той или иной степени выраженное сужение внутреннего зева, бывшего до того иногда свободно проходимым для исследующего пальца. Наряду с этим отмечено повышение тургора тканей шейки матки. Лечение в условиях стационара необходимо проводить, особенно в сочетании с функциональной истмико-цервикальной недостаточностью на протяжении до 3 нед, а в дальнейшем — амбулаторно с назначением препарата в дозе 250 мг (2 мл 12,5 % раствора) 1 раз в неделю до 36 нед беременности.

Не удалось установить связь эффективности лечения со сроком беременности при начале лечения.

Роды протекали без особенностей, рождение детей и их последующее развитие при применении оксипрогестерона капроната — без отклонений от нормы.

ЛЕЧЕНИЕ УГРОЖАЮЩИХ РОДОВ МЕТАЦИНОМ

Клинико-экспериментальные исследования показали, что при сроках беременности 25–34 нед целесообразно применять метацин по 0,002 г от 2 до 4 раз в день. С помощью гистерографии показано, что полная нормализация повышенной сократительной деятельности матки отмечена при начальных стадиях угрозы прерывания беременности и положительный эффект в отличие от гормональных препаратов наблюдается уже в первые 15 мин после приема порошка метацина. Следует отметить, что у беременных с выраженными признаками угрозы прерывания беременности метацин в указанных дозах (по 0,002 г) следует применять чаще — до 6 раз в день или дополнять инъекциями подкожно или внутримышечно по 1 мл 0,1 % раствора утром и вечером. Применение метацина позволяет сократить продолжительность лечения больных с угрозой прерывания беременности по сравнению с результатами лечения гормонами.

ЛЕЧЕНИЕ ИНГИБИТОРАМИ СИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ УГРОЖАЮЩИХ ИЛИ НАЧАВШИХСЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Ингибиторы синтеза простагландинов могут прямо регулировать частоту маточных сокращений и их амплитуду. Целесообразно применять один из наиболее эффективных ингибиторов синтеза простагландинов — индометацин, наиболее показанный при повышенной концентрации эндогенных простагландинов в организме, что клинически чаще всего проявляется высокой амплитудой и частотой маточных сокращений. Индометацин полностью подавляет маточные сокращения в течение 1–8 ч.

Методика применения индометацина при угрожающих и начавшихся преждевременных родах следующая: терапевтическая доза индометацина не должна превышать 0,125 г, при этом вначале применяют внутрь 1 таблетку (драже или лучше капсула 0,025 г) индометацина, а вторую дозу вводят в виде двух ректальных свечей по 0,05 г. При отсутствии эффекта через 1–2 ч вновь рекомендуется назначение 0,1 г индометацина в виде двух свечей по 0,05 г, а через 2–4 ч — 0,1 г ректально и 0,025 г внутрь. В начале лечения доза индометацина должна составлять 0,2–0,25 г/сут и не превышать 0,3 г. Индометацин после приема внутрь быстро и почти полностью абсорбируется из кишечника, 90 % его связывается с белками плазмы.

Индометацин выпускается в виде пролонгированной лекарственной формы по 75 мг (индометацин ретард, метиндол ретард).

Препарат является эффективным средством при лечении угрозы прерывания беременности, хорошо переносится беременными, по-

бочные явления минимальны, не оказывает отрицательного влияния на последующее течение родов, состояние плода и новорожденного. Отдаленные результаты развития детей хорошие.

Индометацин не рекомендуется применять при желудочно-кишечных, почечных заболеваниях и болезнях ЦНС, а также при инфекции. Диспепсические симптомы препарата можно уменьшить, если индометацин применять во время еды или в виде свечей, содержащих 10 мг препарата. П. В. Сергеев, П. И. Сизов, В. Г. Филимонов и соавт. (1994) разработали экспериментальное обоснование для клинического применения ГАМК-положительных веществ при угрозе невынашивания беременности. Установлено, что фенибут в дозе 50 мг/кг и феназепам в дозе 2,5 мг/кг внутривенно оказывает угнетающее влияние на сократительную активность матки у небеременных и беременных крольчих. Кроме того, показано, что фенибут (150 мг/кг) и феназепам (3 мг/кг) не вызывают отрицательного влияния на развитие плода у крыс. Рекомендуется клиническое изучение фенибута и феназепама в качестве гравидопротекторов при угрозе невынашивания беременности. При введении фенибута в дозе 100 мг/кг наблюдается прекращение схваток. Фенибут рекомендуют принимать в первые 2 дня по 0,75 мг/кг через 8 ч, на 3-и сутки по 0,5 мг/кг через 8 ч в течение 3–5 суток. После курса лечения делают перерыв на 5–7 дней. Авторы также показали, что более эффективное действие фенибута проявляется при комбинации его с феназепамом в результате взаимного усиления утеролитического и фетопротективного эффекта. Так, при выраженной угрозе и психомоторном возбуждении рекомендуют применение фенибута по 0,5 мг/кг совместно с феназепамом по 0,001 (1 мг) 3 раза в сутки в течение 5–7 дней с последующим перерывом 3–5 дней. При экстренном токолизе фенибут применяют внутримышечно по 1–2 мл 0,1 % ампульного раствора [Кузам Л. Н., 1987; Волков А. Е., Кузам Л. Н., Борщова А. А., 1989].

Фенибут и феназепам обладают физиологическим ГАМК-ергическим механизмом торможения сократительной активности матки [Сизов П. И., Яснецов В. С., 1990]. ГАМК-положительные вещества: фенибут — препарат ноотропного и антигипоксического действия [Островская Р. У., Трофимов С. С., 1984] и феназепам — транквилизатор ГАМК-ергического механизма действия [Воронина Т. А. и др., 1982; Абрамченко В. В., Каплун И. Б., Немчин Т. А., 1986] являются эффективными протекторами беременности.

Другие лекарственные средства, недавно введенные в употребление (магния сульфат, антагонисты кальция, антагонисты окситоцина, диазоксид) пока еще не были объектом рандомизированных контролируемых исследований [Ламли Дж., 1991].

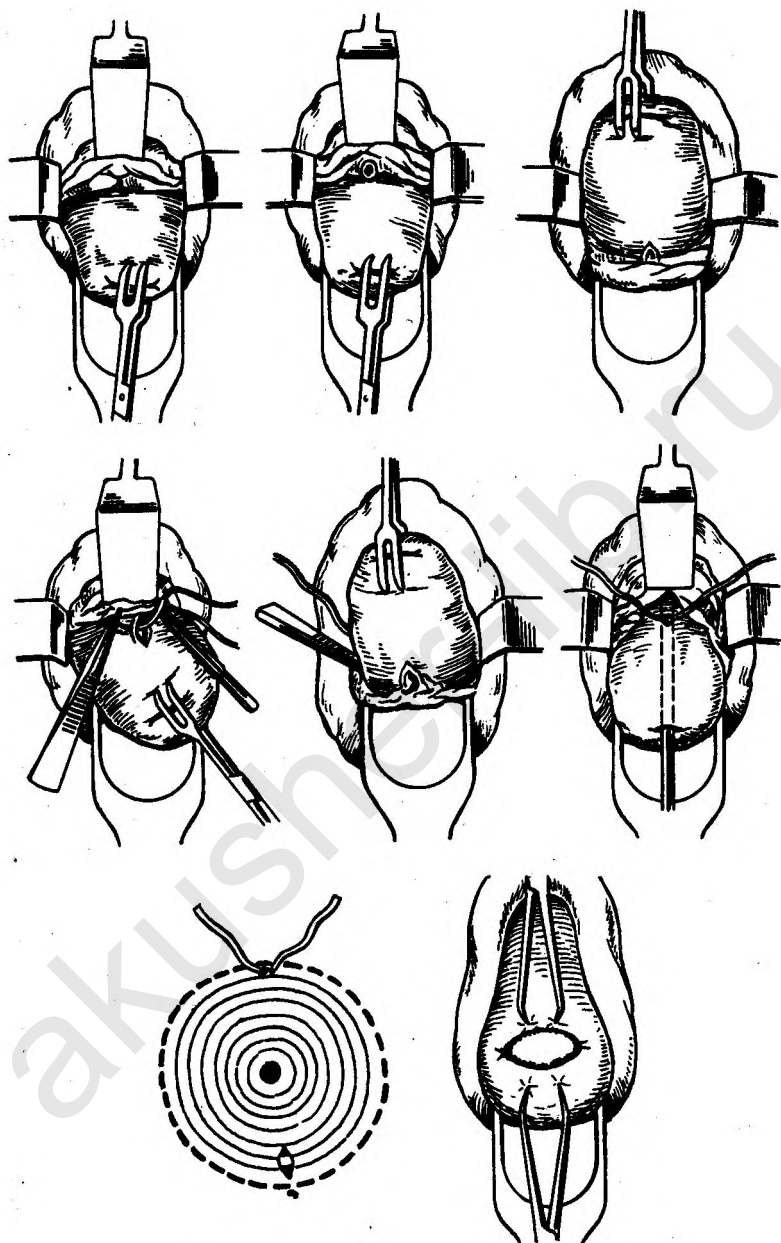
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ НЕДОНАШИВАНИЕМ

Основным методом лечения истмико-цервикальной недостаточности травматической природы является хирургический. В. Широкар в 1954 г. впервые предложил укреплять внутренний сфинктер шейки матки круговым швом нейлоновой нитью. В последующие годы был предложен ряд модификаций этой операции.

Наиболее благоприятным временем для производства этой операции считается срок беременности от 12 до 20 нед, так как эффективность оперативного пособия в указанные сроки будет выше, ибо раскрытие шейки матки еще не достигнет значительной степени. Кроме того, целесообразность хирургического лечения в эти сроки беременности подтверждают и данные о повышении чувствительности матки к раздражениям шейки матки с увеличением срока беременности. При гладком течении беременности рекомендуется снимать шов на 36–38-й неделе, а в случае появления схваток и кровянистых выделений — прибегать к этому немедленно. Однако операция Широкара и ее модификации устраняют истмико-цервикальную недостаточность только временно. При последующих беременностях обычно требуется повторное оперативное лечение.

Подготовка к операции. Вечером, накануне операции, беременной ставят очистительную клизму. На ночь назначают люминал (0,1 г) и пипольфен (0,025 г) внутрь. Операцию производят под виадриловым или тиопенталовым наркозом в положении беременной с приподнятым тазом. В отличие от операции Широкара при модификации операции, разработанной нами в Институте акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта [Абрамченко В. В., Зубарева Л. П., 1973], стенку влагалища не вскрывают, мочевой пузырь не смещают и в связи с этим кровотечения не бывает. Кроме того, в качестве шовного материала применяют летилановую ленту, обладающую бактерицидными свойствами.

Техника операции (рис. 73). Обе губы обнаженной ложкообразными зеркалами шейки матки захватывают щипцами Мюзо и подтягивают книзу (а). На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки скальпелем производят срединную продольную насечку свода влагалища длиной 0,5 см (б). Далее шейку отводят кверху и кпереди. На границе перехода слизистой оболочки заднего свода влагалища в шейку матки производят вторую, параллельную первой, продольную насечку свода влагалища длиной 0,5 см (в). Иглой с тупым концом под стенкой влагалища проводят летилановую ленту шириной 0,5 см последовательно через передний и задний разрезы



Р и с. 73. Наложение кругового шва для устранения истмико-цервикальной недостаточности.

(г, д). Свободные концы ленты, выведенные через передний разрез, затягиваются по введенному за внутренний зев катетеру диаметром 0,5 см. Концы ленты завязывают двумя узлами (е, ж). Для облегчения снятия шва концы ленты имеют длину 3 см. Подобная методика операции не дает осложнений во время последней — разрыва околоплодных оболочек, кровотечения, прорезывания ленты. Беременные в послеоперационном периоде первые 3 дня должны соблюдать строгий постельный режим, находясь в положении с приподнятым тазом; в течение 2 дней вводят внутримышечно антибиотик и одновременно на протяжении 10 дней проводят терапию (прогестерон, метацин, β -адреномиметики, магния сульфат), направленную на снижение возбудимости матки. В послеоперационном периоде беременным разрешается вставать с постели на 4-й день, выписка из стационара — на 10-й день.

У всех беременных подобная модификация операции в послеоперационном периоде не дает лихорадки, пролежней, уплотнения тканей, а также ишемии и отека шейки. Удаление ленты происходит без каких-либо затруднений.

Таким образом, лечение недонашивания беременности на почве истмико-цервикальной недостаточности путем модифицированной операции Широкара способствует рождению живых детей у 85 % женщин. Неблагоприятный исход операции чаще наблюдается у беременных с пролабированием плодного пузыря. В подобных случаях Scheeger, Lam, Bartolucci, Katz (1989) разработали новую технику операции для уменьшения частоты неуспеха при пролабировании плодного пузыря — проводят максимальное наполнение мочевого пузыря и под фторотановым наркозом с помощью катетера Фолея вводят 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, после чего производят операцию Широкара с последующим назначением в послеоперационном периоде магния сульфата и ритодрина. Успех отмечен у всех беременных.

ВЕДЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Д. Л. Хили (1991) полагает, что акушерское прогнозирование и ведение преждевременных родов нуждается в совершенно оригинальных новых клинических подходах. Существует надежда, что такие подходы возникнут на основе более глубокого понимания физиологии и патофизиологии процессов, происходящих при нормальных и преждевременных родах.

На основании данных литературы и собственных наблюдений целесообразно придерживаться следующих *принципов при ведении преждевременных родов*.

1. Сразу после поступления женщины в родильное отделение независимо от периода родов в целях профилактики и лечения асфиксии плода приступают к внутривенному капельному введе-

нию ей 200 мг сигетина в 300 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы по 8–12 кап/мин на протяжении 2–3 ч.

Необходимо особо подчеркнуть важность осуществления мер, направленных на предупреждение у недоношенных новорожденных синдрома дыхательных расстройств и внутричерепных кровоизлияний, являющихся наиболее частыми причинами смертности детей этой группы. По данным Института акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта, гиалиновые мембраны обнаруживаются у 22,4 % умерших новорожденных (в большинстве случаев у недоношенных — 92 %). «Незрелость» легких у плодов является одним из основных показаний для профилактики синдрома дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных.

Степень созревания легочной ткани плода можно выявить по изменению концентрации лецитина и сфингомиелина в околоплодных водах.

2. Созревание сурфактантов может быть ускорено под влиянием кортикостероидов, которые усиливают продукцию сурфактантов, ускоряют дифференцировку альвеолярных клеток, улучшают васкуляризацию альвеол и в конечном счете способствуют поддержанию нормальной легочной вентиляции. Установлено, что у женщин при недоношенной беременности после лечения глюкокортикоидами значительно увеличивается отношение лецитин/сфингомиелин по сравнению с таковым у беременных контрольной группы, которые не получали указанное лечение. Это позволяет снизить частоту ранней неонатальной смертности недоношенных детей от синдрома дыхательных расстройств в несколько раз по сравнению с группой новорожденных у нелеченых женщин. Их следует назначать только в случае угрозы родов до 32-недельного срока беременности [Абрамченко В. В., 1994].

Показаниями для профилактических мероприятий, направленных на ускорение созревания легких плода и предупреждение синдрома дыхательных расстройств и гиалиновых мембран, в первую очередь следует считать: начавшиеся преждевременные роды; преждевременное излитие вод при недоношенной беременности; необходимость досрочного прерывания беременности по показаниям со стороны матери и плода, особенно у беременных, страдающих сахарным диабетом, поздним токсикозом или резус-конфликтом при отягощенном акушерском анамнезе.

Методика проведения профилактического лечения дексаметазоном, при которой следует учитывать не только срок беременности, но и массу плода. За 24–48 ч до предполагаемого окончания преждевременных родов женщине назначают дексаметазон по 3 таблетки (1 таблетка содержит 0,5 мг вещества) 4 раза в день (через 6 ч). Лечение проводят 2 дня подряд. Для обеспечения эффективности применяемого лечения желательно проводить тера-

пию, направленную на продление беременности хотя бы на 2–3 сут. Для этого можно применять холинолитики (метацин, тропацин), магния сульфат, β -адреномиметики (партусистен, орципреналина сульфат), седативные и обезболивающие средства. Если преждевременные роды предполагаются через 3–5 дней, дексаметазон назначают по 2 таблетки 4 раза в день (после еды) 3 дня подряд. Лечение дексаметазоном противопоказано при тяжелой форме нефропатии, обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

При наличии нерегулярных схваток и отсутствии структурных изменений шейки матки внутривенно вводят 0,02 г (4 мл 0,5 % раствора) седуксена в 20 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида, медленно, из расчета 0,005 г препарата в течение 1 мин. Одновременно внутримышечно вводят 0,05 г (2 мл 2,5 % раствора) дипразина или димедрола (3 мл 1 % раствора).

3. При регулярных схватках и открытии маточного зева до 4 см необходимо применять β -адреномиметики (партусистен). При ведении преждевременных родов назначают медикаментозное лечение по следующей схеме: сочетание 0,025 г (1 мл 2,5 % раствора) пропазина, 0,05 г (2 мл 2,5 % раствора) дипразина и 1 мл 2 % раствора промедола внутримышечно в одном шприце. Это сочетание применяют при отсутствии выраженного психомоторного возбуждения. У рожениц с выраженным психомоторным возбуждением используют следующее сочетание веществ: 0,025 г аминазина (1 мл 2,5 % раствора), 0,05 г дипразина (2 мл 2,5 % раствора) или 0,03 г (3 мл 1 % раствора) димедрола, 0,02 г промедола (1 мл 2 % раствора) внутримышечно в одном шприце. Одновременно назначают спазмолитики дифференцированно, с учетом характера родовой деятельности. При дискоординированных маточных сокращениях и затяжном течении родового акта, при повышенном базальном (основном) тоне матки применяют раствор баралгина в дозе 5 мл стандартного раствора внутримышечно или внутривенно в 20 мл 40 % раствора глюкозы.

При первичной слабости родовой деятельности на фоне нормо- или гипотонуса матки целесообразно применение раствора галидора в дозе 0,05 г внутривенно медленно в 20 мл 40 % раствора глюкозы. При быстрых родах назначают сочетание центральных и периферических Н-холинолитиков: спазмолитин в дозе 0,1 г внутрь в сочетании с 1,5 % раствором ганглерона (2–4 мл) внутримышечно или внутривенно.

Лечение партусистеном необходимо начинать, как правило, с длительной внутривенной капельной инфузии. Дозировка препарата должна быть индивидуальной с учетом действия и переносимости препарата. Оптимальной дозой следует считать от 1 до 3 мкг/мин партусистена. Однако в некоторых случаях требуется повысить дозу от 0,5 до 4 мкг/мин.

Методика: для приготовления инфузионного раствора необходимо 1 ампулу партусистена (10 мл стандартного раствора содержит 0,5 мг) развести в 250 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. При этом следует учитывать, что 20 капель соответствует 1 мл (2 мкг партусистена), а 10 капель соответственно 1 мкг партусистена. После окончания инфузионной терапии партусистеном сразу же перорально назначают 1 таблетку этого же препарата, содержащую 0,005 г, через каждые 3–4 ч (6–8 таблеток в сутки). Во время применения партусистена следует регулярно следить за частотой пульса и артериальным давлением, а также характером сердцебиения плода.

Противопоказаниями для применения партусистена являются тиреотоксикоз, сахарный диабет, глаукома, внутриматочная инфекция, сердечно-сосудистые заболевания, особенно сопровождающиеся тахикардией и нарушениями ритма сердца.

Эффективность лечения начавшегося преждевременного прерывания беременности или дискоординированной родовой деятельности при преждевременных родах может быть повышена инфузией отечественного холинолитика — метацина.

Методика: 1–2 мл 0,1 % раствора метацина (доза метацина зависит от выраженности указанной патологии) разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно с частотой от 10 до 20 кап/мин на протяжении нескольких часов. При наличии показаний терапию метацином можно сочетать с применением других лекарственных средств — спазмолитиков, анестетиков. Противопоказанием к применению метацина является глаукома.

4. Во II периоде родов потуги регулируют в зависимости от их частоты и силы. При бурных потугах рекомендуются глубокие дыхательные движения, а в случае необходимости — эфирно-кислородный наркоз.

Для профилактики нарушений мозгового кровообращения у плода первородящим рекомендуют производить рассечение промежности. Сильного давления на головку плода при приеме родов необходимо избегать.

Рекомендуется также проведение пудендально-паравагинальной анестезии, способствующей устранению дискоординированной родовой деятельности и снятию сопротивления мышц тазового дна.

При ведении преждевременных родов необходимо учитывать этиологические факторы невынашивания беременности, аномалии родовой деятельности, в каждом конкретном случае применять мероприятия по предупреждению преждевременного излития околоплодных вод.

Особое внимание следует уделить медикаментозной интранатальной охране плода, бережному ведению I и II периода родов с при-

менением современных обезболивающих средств, спазмолитиков и β -адреномиметиков, что позволит снизить перинатальную смертность и заболеваемость недоношенных детей.

При ведении преждевременных родов следует учитывать акселерацию внутриутробного плода при недоношенной беременности, под которой следует понимать ускоренное развитие внутриутробного плода, не обусловленное проявлениями какого-либо заболевания, например сахарного диабета матери. Установленным фактом за последние годы является увеличение роста и массы доношенных новорожденных и возможность ускоренного развития плода при недоношенной беременности [Новиков Ю. И., Абрамченко В. В., Фоминых В. А. и др., 1981]. Так, почти у 40 % детей со сроком беременности до 36 нед родились новорожденные, масса которых превышала 2500 г, рост (длина) — 47 см. Среди причин акселерации внутриутробного плода видное место принадлежит улучшению условий труда и образа жизни в результате социально-экономических преобразований в ряде стран.

Большое значение для совершенствования ведения преждевременных родов на основе современных научно-практических достижений имеет организация специализированных отделений (роддомов) или перинатальных центров, что является важным этапом в организации охраны здоровья матери и ребенка. Для недоношенных детей должны быть созданы палаты (отделения) интенсивной терапии, условия для предупреждения и лечения гипоксии и постгипоксических состояний новорожденных, вызванных патологией беременности и родов у их матерей, профилактики инфекционно-септических заболеваний. Н. Н. Ваганов (1993) полагает, что важным аспектом перинатальной науки остается проблема невынашивания беременности.

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ ПРИ НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Как известно, в настоящее время проблеме «родовой травмы» в медицине придается большое значение. Поэтому, несмотря на обширные познания в этой области, индивидуальный риск самопроизвольных родов при недоношенной беременности часто недооценивается только потому, что довольно трудно и необычно рассматривать этот сложный процесс, исходя из категории «травмы».

Благодаря современным методам, применяемым в акушерской практике (эхография, компьютерная томография) было показано, что еще в антенатальном периоде, до начала родовой деятельности возможны кровоизлияния в мозг. Одновременно удалось получить научные доказательства происхождения внутричерепных кровоизлияний в результате непосредственного воздействия ро-

довых схваток на череп плода в процессе родового акта. Так, влияние внутриматочного давления на головку плода во II периоде родов может достигать 15 кг.

Некоторые зарубежные авторы полагают, что патофизиологически и нейрохирургически не проходит родов без скрытой черепно-мозговой травмы, т. е. без многократных изменений под давлением в мозговом и лицевом черепе, основании черепа и черепно-шейном переходе в осевой орган позвоночного столба с сопровождающими нарушениями макро- и микрокровообращения. Эмбриональный мозг с момента своего появления обладает полностью развитыми дифференцированными нейронами и ни в коем случае не представляет собой бесформенную гомогенную массу. Поэтому могут образовываться необратимые нарушения кровообращения во всей черепно-мозговой области с обширными субдуральными и внутрижелудочковыми гематомами и внутриглазными кровоизлияниями.

Одновременно с этим наступающий микроциркуляторный ацидоз превращается в угрожающий жизни отек мозга. Огромная нагрузка во время родов на плод может проявиться в виде заболевания только много лет спустя [Кутек, 1985].

В зависимости от стажа и опыта работы врача частота выполнения кесаревых сечений при доношенной беременности имеет значительные колебания. При рассмотрении вопроса о расширении показаний к операции кесарева сечения при недоношенной беременности важно учитывать смертность рожениц и родильниц при преждевременных родах, которая по данным З. З. Токовой и В. Ф. Волгиной (1990) составила 26,8 % от общего числа умерших в стране беременных, рожениц и родильниц. Ведущими причинами смерти явились поздний токсикоз (26,8 %), экстрагенитальные заболевания (23,4 %), кровотечение (21,9 %), сепсис (12,4 %).

41,4 % женщин с поздним токсикозом были родоразрешены операцией кесарева сечения; при экстрагенитальной патологии 13,4 % родоразрешены операцией кесарева сечения. Авторы отмечают, что преобладающее большинство женщин (61,8 %) были родоразрешены операцией кесарева сечения. В то же время анализ летальных исходов при преждевременных родах показал, что 93,5 % женщин умерли после родов. Таким образом, операция кесарева сечения при недоношенной беременности, как и при срочных родах, остается вмешательством высокого риска в плане материнской смертности и заболеваемости.

Нами [Абрамченко В. В., Сулухия Р. В., 1990] изучена эпидемиология и структура перинатальной заболеваемости и смертности за последние 20 лет. При этом в структурном отношении общее количество ante- и интранатально, а также постнатально погибших детей не отличаются в эти два десятилетия. Результаты науч-

ного анализа перинатальной смертности показывают, что основными причинами ее являются фетоплацентарная недостаточность при ряде осложнений беременности и экстрагенитальных заболеваний (особенно сахарный диабет), родовая травма и сочетание родовой травмы с дыхательной недостаточностью и ателектазом легких, а также пороки развития плода. Знание этих основных причин перинатальной смертности позволяет наметить обоснованные пути к их снижению как в ante-, так и интранатальном и постнатальном периодах. В частности, делаются попытки изучить влияние активной фазы родов и способа родоразрешения на частоту внутричерепных кровоизлияний. В ряде исследований показано, что общая частота кровоизлияний, развившихся в первые 7 дней жизни, была примерно одинаковой как родоразрешенных операцией кесарева сечения в ранние и поздние сроки родового акта, однако время их возникновения различалось. У большинства детей, извлеченных путем кесарева сечения до активной фазы родов, кровоизлияния развивались в пределах 1-го часа жизни. У детей, родоразрешенных при активной фазе родов, отмечено прогрессирование кровоизлияний до III—IV степени независимо от способа родоразрешения.

В более ранних работах (1970—1980 гг.) обсуждался вопрос о производстве операции кесарева сечения при тазовом предлежании при преждевременных родах и наличии двойни с плодами массой менее 2500 г, если один из них находится в тазовом предлежании. Так, например, если операция кесарева сечения при тазовом предлежании плода и сроке беременности 32—36 нед проводилась с массой плодов 1501—2500 г, то количество новорожденных, умерших после операции было в 16 раз меньше, чем при преждевременных родах через естественные родовые пути. Важно отметить, что состояние новорожденных, родившихся путем кесарева сечения, было значительно лучшим.

При этом тяжелая и средняя степень асфиксии была в 2,5 раза меньше в группе детей, родоразрешенных операцией кесарева сечения. Поэтому рекомендуется более широко применять эту операцию при преждевременных родах. Другие авторы, несмотря на возрастание частоты операции кесарева сечения при тазовом предлежании плода и преждевременных родах, не обнаружили различий в состоянии детей массой от 1501 до 2500 г по сравнению с детьми, родившимися через естественные родовые пути. Поэтому ряд акушеров полагают, что снижение перинатальной смертности должно происходить за счет профилактики преждевременных родов, непрерывного мониторингового контроля за состоянием плода.

По современным данным, частота операции кесарева сечения при недоношенной беременности составляет около 12 %. При этом почти в половине случаев она проводится в плановом порядке, у

каждой пятой женщины — в связи с кровотечением и тазовым предлежанием плода или его гипотрофией. У половины женщин операция проводится в процессе родового акта. Большинство авторов в настоящее время склонны рассматривать очень низкую массу тела (менее 1500 г) при операции кесарева сечения заслуживающей дальнейшего изучения. Заслуживают внимания исходы операции кесарева сечения до 32 нед беременности. При этом основными показаниями к операции являются: острое нарушение состояния плода, хроническая гипоксия, преждевременные роды сами по себе, многоплодная беременность и неизбежные преждевременные роды, заболевания матери, сочетанные показания. Около 70 % детей, родоразрешенных до 32 нед беременности, при наблюдении до 5 лет имели нормальное психомоторное развитие. Убедительно показаны преимущества оперативного абдоминального родоразрешения при недонашивании при наличии тазового предлежания плода. Некоторые авторы считают, что на исход операции для новорожденного влияет разрез на матке, так как при сроках беременности 26–32 нед и массе плода от 501 до 1500 г необходимо чрезвычайно бережное родоразрешение. В то же время в эти сроки наблюдается плохое разветвление нижнего сегмента матки, а окружность головки при 28 нед составляет 25 см и около 30 см при 32 нед беременности, длина плода соответственно 23 см при 26 нед и 28 см при 32 нед беременности.

В то же время некоторые отечественные авторы [Кулавский В. А. и др.] полагают, что недоношенные новорожденные, извлеченные путем кесарева сечения, имеют ряд особенностей в течении неонатального периода. Исход операции для плода определяется осложнениями беременности, наличием и состоянием рубца на матке, экстрагенитальными заболеваниями матери, а также степенью зрелости плода. Автор полагает, что в современных условиях кесарево сечение при недоношенной беременности, и в особенности при наличии рубца на матке, должно проводиться только по строгим показаниям со стороны матери.

Несмотря на то, что многие авторы воздерживаются от операции кесарева сечения при тазовом предлежании и массе плода менее 1500 г, все же следует отметить, что частота постнатальной гибели детей в 2 раза меньше при операции кесарева сечения, а частота низких оценок по шкале Апгар и внутричерепных кровоизлияний не отличается в обеих группах. Так, например, в Нидерландах частота кесарева сечения при тазовом предлежании плода увеличилась от 8 % в 1969 г. до 28 % в 1983 г. Наибольшая частота операции была при сроке беременности 29–34 нед. В то же время отмечено, что врачи не имеют возможности научиться принимать роды при тазовом предлежании плода, так как на каждого обучающегося в год приходится двое родов при тазовом предлежании плода. Поэтому частота кесарева сечения при тазовом

предлежании может увеличиться в будущем и достичь 100 %. Однако в Нидерландах кесарево сечение при тазовом предлежании считается нежелательным и необязательным, так как оперативное родоразрешение оказывает неблагоприятное влияние на перинатальную и материнскую заболеваемость и смертность. На XIII Всемирном конгрессе акушеров-гинекологов (1992) была высказана точка зрения, что в настоящее время при тазовом предлежании все роды должны заканчиваться операцией кесарева сечения. Однако существенной зависимости между показателями перинатальной смертности и частотой кесарева сечения не было отмечено [Кулаков В. И. и др., 1992]. Поэтому и до настоящего времени остро стоит проблема — снижает ли кесарево сечение риск родоразрешения при преждевременных родах плодом в тазовом предлежании. Неудивительно поэтому, что, например, в Канаде частота кесарева сечения при преждевременных родах плодом в тазовом предлежании увеличилась от 8 до 89 %, а при головном предлежании плода — от 5 до 14 %.

Существенно при этом отметить, что в 1970-х годах по сравнению с 1980-ми годами частота гипоксии плода при рождении в тазовом предлежании была в 5 раз выше, чем в головном. В 1980-х годах повышенная частота гипоксии при тазовом предлежании плода уже отчасти связывается с общей анестезией, применявшейся в 50 % всех случаев операции кесарева сечения. Частота постасфиксической энцефалопатии и родовой травмы была одинаковой в оба периода исследования.

Неонатальная смертность в 1970-х годах оказалась в 3,2 раза выше при тазовом, чем при головном предлежании плода; в 1980-х годах это различие было уже незначительным.

Таким образом, применение кесарева сечения не снижает частоту гипоксии, родовой травмы, энцефалопатии или неонатальной смертности. Поэтому делается вывод о том, что при преждевременных родах плодом в тазовом предлежании применение кесарева сечения в 29–36 нед не имеет преимуществ перед родоразрешением через естественные родовые пути. Операция до 29 нед в большинстве случаев может быть оправданной. Идентичные закономерности показаны в некоторых работах 1980-х годов, в частности, повышение перинатальной смертности в 2 раза и неонатальной смертности в 3 раза. Поэтому ряд авторов, например, в Финляндии также повысили частоту операции кесарева сечения при ведении беременных и рожениц при тазовом предлежании плода и массе плода 1500–2499 г. Установлено также, что уродства плода и респираторный дистресс плода чаще отмечаются при тазовом предлежании плода.

Заслуживает большого внимания вопрос о заболеваемости и смертности среди недоношенных детей, рожденных в тазовом предлежании, с массой тела при рождении 1500 г и менее в зави-

симости от способа родоразрешения (влагалищный или абдоминальный пути родоразрешения). В немногочисленных исследованиях, основанных на небольшом количестве наблюдений, делается вывод о том, что влияние метода родоразрешения на детскую смертность не выявлено. Причинами детской смертности в обеих группах были внутричерепные кровоизлияния и крайняя незрелость. Объективные методы исследования (величина рН в крови пуповины, оценка по шкале Апгар и др.) показывают, что новорожденные, извлеченные оперативным путем, имели лучшие адаптационные параметры по сравнению с детьми, родоразрешенными вагинальным путем. Эти работы указывают на благоприятное влияние своевременного и щадящего родоразрешения путем кесарева сечения на заболеваемость детей с малой массой тела, рожденных в тазовом предлежании. В частности, операция кесарева сечения может уменьшить на 50 % перинатальную смертность у новорожденных при тазовом предлежании и низкой массе тела плодов. Кроме того, у детей, извлеченных путем операции кесарева сечения, была более низкая заболеваемость по сравнению с детьми, рожденными через естественные родовые пути. Поэтому делаются выводы даже о расширении показаний к абдоминальному родоразрешению у детей с малой массой тела при рождении.

Большого внимания заслуживают вопросы, касающиеся ведения беременности и родов при многоплодной беременности. В ряде современных работ ставится под сомнение вопрос о том, что повышение частоты операции кесарева сечения улучшило бы условия существования детей при рождении. Необходимо подчеркнуть то обстоятельство, что после 35 нед беременности неонатальный исход для второго плода не зависит от способа родоразрешения. Другие авторы полагают, что если второй плод находится не в головном предлежании, то необходимо производить операцию кесарева сечения, даже в условиях, если первый плод родился через естественные родовые пути. Ряд исследователей полагают, что при массе детей свыше 1500 г роды через естественные родовые пути также безопасны, как и при операции кесарева сечения. При этом некоторые авторы считают, что экстракция плода за тазовый конец второго плода с массой свыше 1500 г наиболее целесообразная альтернатива операции кесарева сечения и наружному повороту. Поэтому оптимальный выбор метода родоразрешения второго из двойни плода остается спорным вопросом современного акушерства. Наружный поворот второго плода в тазовом предлежании из двойни является относительно новым достижением в ведении многоплодной беременности. Однако в ряде исследований было показано, что наружный поворот связан с большим количеством неудач, чем экстракция плода за тазовый конец. При этом не выявлено раз-

личий в неонатальной смертности при этих методах родоразрешения. Таким образом, экстракция плода за тазовый конец второго плода из двойни с массой свыше 1500 г является альтернативой операции кесарева сечения или наружному повороту. Однако пока мало сравнительных исследований по этому вопросу. Это, вероятно, обусловлено недостаточным количеством работ о развитии плода при близнецовой беременности. На развитие плода при близнецовой беременности оказывают влияние такие параметры, как состояние хориона и присутствие межплодных анатомозов в плаценте в случае монозиготных близнецов. Отмечено, что при близнецовой беременности на 32–34 нед начинается замедление роста плода. Так, масса тела новорожденных близнецов на 10 % меньше, чем масса плода при одноплодной беременности. Снижение темпов роста может сказаться как на обоих близнецах, так и на одном из них, причем эта разница может составлять 25 %. Замедление развития плода сказывается в первую очередь на длине и массе тела младенца. При изучении статуса новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, необходимо учитывать влияние анестезии и длительности интервала: разрез матки — родоразрешение на состояние новорожденных. При этом, если длительность этого интервала была менее 90 с, ацидоз был более выражен в условиях эпидуральной аналгезии. При удлинении этого интервала в условиях общей анестезии также отмечено увеличение ацидоза. Для уменьшения травматизации новорожденных, особенно с малой массой, в настоящее время в технике операции кесарева сечения большое значение придается вертикальному разрезу матки в области нижнего ее сегмента, особенно при поперечном положении, предлежании плаценты, при производстве гистерэктомии и наличии миомы матки в нижнем ее сегменте. Особо актуальным этот вопрос остается при извлечении плода массой 1000–1500 г (истмико-корпоральное с продольным разрезом матки).

Существенно признать, что увеличение частоты операции кесарева сечения при недоношенной беременности все больше базируется на неонатологических показателях — незрелость, перинатальная инфекция, риск родового травматизма для матери, плода и новорожденного. Поэтому раздаются голоса в защиту того положения, что кесарево сечение не следует производить ранее 32 нед беременности.

При прогностической оценке недоношенных плодов и плодов с гипотрофией (резкая задержка роста плода): при задержке роста плода выживаемость детей при операции кесарева сечения составляет в настоящее время почти 40 %, а при недоношенности — 75 %. Главными причинами смерти были предлежание плаценты (30 %), пороки развития плода, многоводие, резус-конфликт. В целом риск летальности для плодов с массой тела менее 1500 г

значительно выше при родах влагалишным путем, чем при кесаревом сечении. Прогноз для плода при сроке беременности менее 28 нед обычно сомнителен, при сроке беременности 28–32 нед — более благоприятен. Важно подчеркнуть, что риск развития у новорожденных респираторного дистресс-синдрома пропорционален сроку беременности и, возможно, выше у новорожденных, родоразрешенных операцией кесарева сечения, чем при родоразрешении через естественные родовые пути.

В литературе имеются указания о повышении риска развития респираторного дистресс-синдрома в зависимости от показаний к операции кесарева сечения, включая дородовые кровотечения, сахарный диабет, патологическую кардиотокограмму у плода, токсикоз беременных. Респираторный дистресс-синдром повышается по мере снижения массы младенца: при 1000–1499 г — 25 %; 1500–1999 г — 14 %; 2000–2499 г — 7,1 %.

Нами при недоношенной беременности родоразрешено 392 беременных. Операция кесарева сечения, как правило, производилась по сочетанным показаниям.

Установлено, что при операции кесарева сечения и родоразрешении через естественные родовые пути, частота родовой травмы у мертворожденных и умерших детей (с 1984 г. нами учитывается и травма спинного мозга) составила $16,8 \pm 4,8$ %. При этом причины и уровень перинатальной смертности в этих группах (оперативное родоразрешение абдоминальным путем и родоразрешение через естественные родовые пути) у детей с массой 1500 г и менее оказались практически одинаковыми. Мы считаем поэтому, что операция кесарева сечения при массе детей 1500 г и менее может быть произведена в настоящее время лишь по жизненным показаниям со стороны матери. Условием снижения перинатальной заболеваемости и смертности у недоношенных детей, извлеченных при операции кесарева сечения, является наличие высококвалифицированной неонатологической службы. Для практического акушерства наибольший интерес представляют оценки исходов операции кесарева сечения с учетом срока беременности, при котором она была произведена. Установлено, что 31,2 % операций кесарева сечения было произведено при сроке 28–34 нед, 49,2 % — при сроке 35–36 нед и 19,6 % — при сроке до 37 полных недель беременности.

Существенный интерес представляет оценка массы новорожденных, извлеченных при операции кесарева сечения при преждевременных родах, и ее сопоставление со сроком беременности. С массой тела до 1000 г путем оперативного родоразрешения получено 0,8 % новорожденных, с массой 1000–1499 г — 6,0 %, с массой 1500–2499 г — 34,8 %, с массой 2500 г и выше — 58,4 %. Массу плода 2500 г и выше регистрировали у детей от беременных и рожениц, страдавших сахарным диабетом.

Для уточнения показаний и противопоказаний к операции кесарева сечения при преждевременных родах представлялось целесообразным провести оценку массы тела младенцев, погибших перинатально при оперативном родоразрешении. В результате проведенного анализа установлено, что из 41 перинатально погибшего ребенка имели массу тела до 1000 г — 2 ($4,9 \pm 1,9 \%$), 1000–1499 г — 11 ($26,8 \pm 6,92 \%$), 1500–2499 г — 16 ($39,0 \pm 7,62 \%$) и 2500 г и выше — 12 ($29,3 \pm 7,11 \%$).

Оба плода с массой 1000 г, извлеченные при операции кесарева сечения, погибли, при массе плодов 1000–1499 г из 15 извлеченных новорожденных погибло 11 (т. е. $\frac{2}{3}$), при массе недоношенных младенцев 1500–2499 г из 87 извлеченных новорожденных умерло 16 (т. е. $18,3 \%$).

При разработке показаний к операции кесарева сечения при преждевременных родах нами проанализированы исходы операций, проведенных до начала родовой деятельности (в том числе плановых родоразрешений), и операций, проведенных в родах.

Анализ перинатальной смертности показал, что среди 250 детей, извлеченных при операции кесарева сечения, было 11 мертворожденных ($4,4 \pm 1,30 \%$); при этом антенатально погибли 6 плодов, что составляет $2,4 \pm 0,97 \%$, интранатально — 5 детей, т. е. $2,0 \pm 0,89 \%$. Ранняя детская смертность достигала $12,0 \pm 2,06 \%$, перинатальная смертность составила $16,4 \pm 2,34 \%$.

Таким образом, необходимость оперативного родоразрешения при недоношенной беременности возникает почти в 75% случаев до начала родовой деятельности.

Основными показаниями к кесареву сечению со стороны плода являются:

— гипоксия плода, обусловленная главным образом фетоплацентарной недостаточностью вследствие позднего токсикоза, особенно в сочетании с сахарным диабетом;

— тазовое предлежание плода при появлении симптомов нарушения жизнедеятельности.

Почти $\frac{1}{4}$ операций кесарева сечения при недоношенной беременности проводится при начавшейся родовой деятельности.

Наиболее частыми показаниями к нему являются:

— поперечное и косое положение плода;

— ухудшение состояния плода на фоне экстрагенитальной патологии (главным образом сахарного диабета) у рожениц;

— угрожающий разрыв матки по рубцу;

— неэффективность родовозбуждения при излитии околоплодных вод.

В заключение необходимо отметить, что перинатальная смертность при кесаревом сечении у женщин с недоношенной беременностью лишь в 1,3 раза превышает перинатальную смертность при вагинальных родах (при доношенной беременности перина-

тальная смертность в 3—6 раз выше при операции кесарева сечения, чем при родоразрешении через естественные родовые пути).

Наиболее высокие перинатальные потери наблюдаются среди новорожденных с массой тела 1500 г и менее как при оперативном родоразрешении, так и при родах через естественные родовые пути, причем показатели перинатальной смертности в том и другом случае практически одинаковы и превышают 75 % во все годы наблюдения. Это означает, что при отсутствии развитой высококвалифицированной неонатологической службы масса ребенка 1500 г и меньше является относительным противопоказанием к абдоминальному родоразрешению в интересах плода, кесарево сечение в таких условиях должно производиться главным образом по жизненным показаниям со стороны матери.

Таким образом, женщины с преждевременными родами должны быть отнесены к группе высокого риска. У них в анамнезе сравнительно часто наблюдаются невынашивание, искусственное прерывание беременности, аномалии развития половых органов, экстрагенитальные заболевания. Поэтому в группе женщин с различными акушерскими осложнениями частота преждевременных родов выше. Роды должны проводиться в специализированном акушерском стационаре, где имеются возможности для профилактики возможных осложнений со стороны матери и плода.

Глава XIX

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

В связи с тем, что в последнее время повсеместно отмечается тенденция к росту случаев повышенной кровопотери в родах, для снижения инвалидизации женщин, а также для снижения материнской смертности необходимо выполнение следующих мероприятий:

1. В каждом городе с населением не менее 800–900 тыс человек необходимо организовать на базе неотложной медицинской помощи городскую гематологическую реанимационную бригаду, включающую ставки врача-гематолога, анестезистки, лаборанта. Гематологическая бригада должна быть укомплектована необходимым набором реагентов для обеспечения экспресс-диагностики, оптимальным количеством препаратов крови и кровезаместителей, препаратами профилактики и лечения острой почечной недостаточности и др.

2. В целях снижения числа случаев массивных кровопотерь в родах, необходимо своевременно выявлять группы риска среди поступающих на роды рожениц (особое внимание обращать на беременных, страдающих токсикозом, а также многорожавших).

3. В случаях развития массивного кровотечения в родах, обеспечить своевременный перевод больной на ИВЛ, и все реанимационно-гематологические мероприятия по борьбе с гемморрагическим шоком и постгеморрагическими осложнениями.

4. При лечении геморрагического шока, в зависимости от его стадии, проводить инфузионно-трансфузионную терапию кровезамещающими препаратами и препаратами крови в соотношении — два к одному.

5. В начальной стадии развития геморрагического шока применять антикоагулянты прямого действия (препараты гепарина) в оптимальных дозах под контролем коагулограммы.

6. Обеспечить непрерывный коагулологический контроль на протяжении всего процесса лечения геморрагического шока.

7. Проводить профилактику острой почечной, печеночной, легочной недостаточности.

8. Своевременно поставить вопрос об оперативном или консервативном способе лечения массивной кровопотери (предполагается выбор наиболее рационального способа оперативного лечения — ампутация или экстирпация матки).

При проведении коагулологического скрининга рекомендуется проводить следующие биохимические тесты:

— определение гематокритного числа крови (л/л), по Нейтельсону;

— определение времени свертывания крови (мин), по Ли и Уайту;

— время рекальцификации плазмы крови (с), по Bergerhof et Roka;

— определение количества тромбоцитов 10^9 /л, по Brecher et al. в модификации А. С. Шитиковой;

— толерантность плазмы к гепарину (с), по В. Sigg;

— протромбиновый индекс крови (%), по Квику в модификации В. Н. Туголукова;

— определение фактора V (%), по Collier с модификацией;

— определение фактора VII (%), по Collier;

— определение концентрации фибриногена (г/л), по Р. А. Рутберг в модификации М. А. Котовщиковой;

— определение фибринстабилизирующего фактора XIII (ФСФ) (%), по В. П. Балуда в модификации М. А. Котовщиковой;

— определение тромбинового времени (с), по Сирмаи;

— определение гепарина по Сирмаи (с);

— определение гепарина по Раби (мкг/мл);

— определение фибринолитической активности цельной крови (%), по М. А. Котовщиковой, Б. И. Кузник;

— определение ретракции кровяного сгустка (%), по М. А. Котовщиковой, Б. А. Кузник;

— определение продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), по И. К. Парадеевой, И. В. Жуковой;

— определение активности комплекса антитромбина—III—гепарина в плазме крови (%), по Ю. Л. Кацадзе, М. А. Котовщиковой.

Пределы нормальных значений всех тестов коагулограмм при физиологически протекающей беременности (для трех триместров) представлены в табл. 7.

Для коагулологического скрининга мы предлагаем следующую методику забора крови, принятую в гематологических центрах г. Санкт-Петербурга.

Методика забора крови. Забор крови производится абсолютно сухой иглой, без шприца. Свободно вытекающую кровь из иглы набирают в сухую центрифужную пробирку до 10–12 см³ и разливают в 5 пробирок: в 1-ю сухую градуированную пробирку налить 3 мл крови для определения фибринолиза; во 2-ю мерную центрифужную пробирку, с предварительно налитым раствором натрия цитрата (0,8 мл 3,8 %), налить до 5 мл крови; 3-ю такую же пробирку с 0,5 мл 3,8 % раствором натрия цитрата заполняют кровью до 5 мл; в 4-ю обычную пробирку налить 1 мл крови для определения общей свертываемости крови; в 5-ю пробирку с 1,5 % раствором аммония оксалата наливают 0,02 мл цельной крови для определения количества тромбоцитов.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Несмотря на имеющиеся методы прогнозирования кровотечений в акушерстве, поиск новых более эффективных методов продолжает привлекать внимание акушеров-гинекологов. Метод Л. А. Сулопарова (1977) заключается в использовании ряда прогностических признаков (характер трудовой деятельности беременной, возраст, количество предшествующих беременностей, характер осложнений контролируемой беременности, наличие экстрагенитальной патологии). Предложенный прогностический алгоритм обладал достоверностью, не превышающей 33 %.

Более достоверным является метод Н. А. Пономаревой (1986). В его основу положено использование количественной оценки показателей маточной гемодинамики, характеризующей нарушение венозного оттока и учитывающей динамику изменений тонуса и эластичности периферических сосудов. Метод позволяет прогнозировать величину кровопотери у беременных с конца III триместра беременности, с достоверностью до 86,8 %. В основу разработки прогностического алгоритма положены результаты 196 случаев естественного родоразрешения без учета случаев оперативного родоразрешения, а также случаев частичного или полного предлежания плаценты, отслойки нормально расположенной плаценты и др., что явилось слабой стороной данного метода.

Учитывая недостатки приведенных выше методик, а также разработанные в последнее время математические медицинские программы, позволяющие производить дискриминантный анализ прогностических признаков, нами проанализированы катамнестические данные течения беременности, родов, послеродового периода, данные акушерского и соматического анамнеза, с целью составления прогностического алгоритма вероятности развития массивных кровотечений в родах [Абрамченко В. В., Кривен-

Данные нормальных значений коагулограмм в различные

| Группы | Гематокрит, л/л | Тромбоциты (10 ⁹ /л) | Время свертывания крови, с | Время рекальцификации плазмы, с | Толерантность плазмы, с | ПТИ, % | Фибриноген, г/л |
|-------------------------------|-----------------|---------------------------------|----------------------------|---------------------------------|-------------------------|---------------|-----------------|
| Здоровые небеременные женщины | 0,45 ± 0,03 | 300,1 ± 15,38 | 505 ± 44 | 103,0 ± 2,0 | 329,0 ± 14,0 | 100,0 ± 0,9 | 3,09 ± 0,09 |
| Беременные: | | | | | | | |
| I триместр | 0,41 ± 0,027 | 294,08 ± 17,6 | 442 ± 56 | 93,07 ± 4,93 | 221,0 ± 16,0 | 112,23 ± 3,46 | 3,69 ± 0,21 |
| II » | 0,41 ± 0,023 | 248,4 ± 29,09 | 411 ± 43 | 92,72 ± 2,0 | 212,1 ± 24,0 | 115,04 ± 2,68 | 4,03 ± 0,22 |
| III » | 0,42 ± 0,064 | 273,5 ± 11,8 | 360 ± 14 | 92,6 ± 3,03 | 229,0 ± 9,1 | 116,03 ± 1,57 | 4,77 ± 0,22 |

Примечание: Все значения коагулограмм приводятся по данным городского акушерского центра при родильном доме № 6 им. проф. Снегирева г. Ленинграда.

ко В. П., Слепых О. Д., 1988]. Под нашим наблюдением находилось 196 женщин. Из них первородящих 100, повторнородящих — 96. Поздний токсикоз беременных отмечен у 70,8 %. Основными причинами кровотечений в родах у 119 рожениц была гипотония матки в последовом или раннем послеродовом периодах, у 44 — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, у 23 — предлежание плаценты, у 10 — разрыв матки в родах. Контрольную группу составили 50 родильниц с кровопотерей при физиологических родах, не превышающей 300 мл.

Несмотря на широкое внедрение в акушерскую практику методов профилактики маточных кровотечений, патологические кровопотери остаются одной из ведущих причин материнской смертности. Причиной тому могут быть — неэффективность применяемых профилактических мероприятий, недооценка акушерской ситуации, несвоевременная коррекция нарушений в системе гемостаза у беременных и рожениц так называемых групп риска. Внедрение в акушерскую практику современных информативных методов прогнозирования кровотечений позволит своевременно выделить группы повышенного риска и своевременно провести весь комплекс профилактических мероприятий, что позволит значительно снизить частоту акушерских кровотечений.

Нами, на основании машинного анализа более 100 признаков, разработан прогностический алгоритм вероятного развития мас-

Таблица 7

триместры при физиологически протекающей беременности

| Фактор V, % | Фактор VII, % | Фактор XIII, % | Тромбин, с | Гепарин Сирмаи, с | Гепарин Раби, мкг/л | АТ-III, % | Фибринолиз крови, % | Ретракция кровяного сгустка, % | ПДФ, мкг/л |
|--------------|---------------|----------------|--------------|-------------------|---------------------|----------------|---------------------|--------------------------------|--------------|
| 120,2 ± 3,76 | 122,0 ± 3,13 | 100,0 ± 3,2 | 29,9 ± 0,2 | 8,9 ± 0,16 | 0,9 ± 0,05 | 100,0 ± 6,3 | 15,5 ± 0,68 | 38,0 ± 0,9 | 0 |
| | | 90,23 ± 4,76 | 29,75 ± 0,74 | 4,45 ± 0,49 | 0,76 ± 0,12 | 112,68 ± 9,91 | 10,82 ± 1,78 | 41,2 ± 1,91 | 6,53 ± 0,86 |
| | | 99,72 ± 4,91 | 31,52 ± 0,65 | 4,73 ± 0,51 | 0,85 ± 0,08 | 116,75 ± 11,34 | 8,84 ± 1,72 | 46,04 ± 1,39 | 12,75 ± 2,16 |
| | | 96,5 ± 2,89 | 30,7 ± 0,78 | 4,4 ± 0,36 | 0,86 ± 0,04 | 100,8 ± 8,03 | 6,7 ± 0,44 | 42,6 ± 1,22 | 18,2 ± 3,01 |

сивного кровотечения в родах. Точность данной прогностической модели — 86 %.

Рекомендации по ведению беременных рожениц, угрожаемых по кровотечению в родах:

— заблаговременная госпитализация в акушерский стационар за 10–14 дней до родов;

— провести дополнительное обследование к общепринятому обследованию беременных:

— локализация плаценты;

— исследование коагулограммы.

— провести лечение экстрагенитальной патологии и позднего токсикоза беременных:

— проводить коррекцию гемодинамических и коагулологических нарушений как до родов, так и во время родов;

— введение сокращающих средств в конце II периода родов.

Методы диагностики нарушений свертываемости крови в родах. М. С. Мачабели (1970) предлагает следующую схему диагностики нарушений свертываемости крови в акушерской практике, основанную лишь на клинической картине и способности маточной и венозной крови к свертыванию, что очень удобно в условиях, где нет возможностей для выполнения сложных биохимических исследований [Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., 1987].

Диагностика нарушений свертываемости крови

Клиническая картина

Маточная кровь свертывается на 8–10-й минуте

Маточная кровь свертывается на 3-й минуте и быстрее

Свертывание маточной крови задержано или не происходит вовсе, венозная кровь свертывается либо в срок, либо с опозданием

Маточная кровь и венозная кровь не свертываются

Маточного кровотечения нет, венозная кровь свертывается в срок. Течение послеродового периода осложняется тромбозами, эмболиями, отеком мозга, олигоанурией и т. п. или не осложняется ими, и после кратковременного подъема уровня фибриногена выше нормы происходит восстановление функции организма

Стадия тромбогеморрагического синдрома (ТГС)

Нарушений коагуляции нет

Подозрение на I стадию (гиперкоагуляция) ТГС

II стадия ТГС как следствие уже имеющейся или уже устраненной акушерской патологии.

III стадия ТГС как следствие генерализации процесса

IV стадия ТГС с осложнениями тромботического типа или с возвратом к физиологическому уровню всех функций организма

Следует подчеркнуть, что кровотечения при развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови носят упорный, нередко рецидивирующий характер. Как известно, патологические роды, травматические акушерские операции, массивные гемотрансфузии и др. приводят к острому нарушению в системе гемостаза (острый ДВС-синдром), требующему своевременной коррекции. Приводим данные экспресс-диагностики и коррекции острого синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания [Чермшнюк Г. А., Левченко Л. Б., Ханин А. З., 1989] (табл. 8).

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Вопросы инфузионно-трансфузионной терапии массивных акушерских кровотечений продолжают привлекать внимание акушеров и реаниматологов.

В. П. Кузнецов и соавт. (1986) рекомендуют при проведении лечения массивных кровопотерь включать сочетание — реополиглюкин, желатиноль и солевые кристаллоиды. Г. Л. Рубанович и соавт. (1986) начинают кровезаместительную терапию с введения гипертонического раствора глюкозы с последующим введением растворов декстрана и желатиноля. М. А. Репина (1986) предлагает в зависимости от стадии геморрагического шока применять

солевые растворы, эритроцитную массу и коллоидные растворы в различных сочетаниях.

Нами [Абрамченко В. В., Федорова З. Д., Кривенко В. П., 1990] была поставлена цель ответить на вопрос: какие же препараты кровезаменителей и в каком сочетании оказывают наиболее положительный эффект при лечении массивных акушерских кровопотерь. Для этого нами было изучено состояние гемостаза у 76 женщин, перенесших геморрагический шок в родах. Общий объем кровопотери колебался от 800 до 4500 мл. С помощью ЭВМ были выделены и сравнены различные сочетания кровезамещающих препаратов, применяемых при проведении лечения массивных кровопотерь. Всего проведена сравнительная оценка по восьми различным сочетаниям:

- 1) реополиглюкин в сочетании с желатинолем (Р-Ж);
- 2) реополиглюкин в сочетании с желатинолем и соевыми растворами (Р-Ж-С);
- 3) препараты солевых растворов в сочетании с желатинолем и 4 % содовым раствором (С-Ж-Сод);
- 4) препараты солевых растворов в сочетании с желатинолем (С-Ж);
- 5) реополиглюкин в сочетании с препаратами солевых растворов (Р-С);
- 6) препараты солевых растворов (С);
- 7) препараты желатиноля (Жел);
- 8) препараты реополиглюкина (Рео).

В табл. 9, 10, 11 представлены данные о содержании гемоглобина и общего белка крови в первые два дня после патологических родов, сопровождавшихся массивным кровотечением, где при лечении геморрагического шока применяли различные сочетания кровезаменителей совместно с гемотрансфузией.

На основании данных, приведенных в табл., можно полагать, что применение в процессе проведения инфузионной терапии при кровотечении до 2000 мл сочетания 3 кровезаменителей не имеет особых преимуществ перед назначением 2 препаратов. Однако в случаях массивных кровопотерь, превышающих 2000 мл, наиболее правильным будет считаться назначение трех препаратов кровезаменителей в сочетании: реополиглюкин, желатиноль, солевые растворы (табл. 10).

Таким образом, на основании обработанных на ЭВМ данных (вычисления производились в отделе медицинской кибернетики программистом О. А. Слепых), полученных при исследовании системы гемостаза у женщин, перенесших геморрагический шок в родах и получавших в процессе лечения различные схемы инфузионно-трансфузионной терапии, рекомендуется:

— с целью создания гемодилуции, при кровопотере, не превышающей 2 л, назначать последовательное введение двух кровезамещающих препаратов: желатиноль, солевые растворы;

| Форма синдрома | Стадия синдрома | Клинические проявления | Основные лабораторно-диагностические тесты |
|---------------------|---|---|---|
| Компенсированный | Гиперкоагуляция. Изокоагуляция (ДВС I) | Нет кровотечения или кровотечение с выраженными сгустками. Кровотечение обусловлено не нарушением свертывания, а механической травмой | <p>Время свертывания крови (ВСК) по Ли-Уайту в пределах нормы или укорочено (норма 5–11 мин)</p> <p>Количество тромбоцитов в норме или увеличено (норма $175 \cdot 10^9 / \text{л} - 350 \cdot 10^9 / \text{л}$). Тест наблюдения за сгустком крови: сгусток плотный, хорошо ретрагирует, осадок эритроцитов скудный</p> <p>Тест-тромбин 5–11 с</p> <p>Тест на продукты деградации фибриногена (ПДФ) — отрицательный</p> |
| Субкомпенсированный | 1. Коагулопатия потребления (КП) без активации фибринолиза (ДВС II) | Кровотечение с образованием рыхлых, но не лизирующих сгустков | <p>ВСК — на нижней границе нормы или удлинено до 13–15 мин</p> <p>Количество тромбоцитов $100-150 \cdot 10^9 / \text{л}$</p> <p>Сгусток крови более рыхлый, выполняет весь объем пробирки, лизируется более 1 ч</p> <p>Тест-тромбин до 60 с</p> <p>ПДФ-тест — отрицательный</p> |
| | 2. Коагулопатия потребления с начинающейся генерализацией фибринолиза (ДВС III) | Сгустки крови рыхлые, быстро лизируются. На коже появляются петехии, мраморный оттенок кожи тела. Повышенная кровоточивость мест инъекций и тканей операционного поля | <p>ВСК — более 15 мин. Количество тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9 / \text{л}$. Сгусток небольшой. Сгусток лизируется наполовину или полностью в течение 15–30 мин</p> <p>Тест-тромбин до 3 мин</p> <p>ПДФ-тест — положительный</p> |
| Декомпенсированный | Генерализированный фибринолиз или полное несвертывание крови (ДВС IV) | Генерализированная кровоточивость слизистых, мест инъекций, тканей операционного поля, обильные петехиальные образования и гематомы на коже, гематурия, легочное кровотечение и т. д. | <p>ВСК удлинено до 30 мин и более</p> <p>Если образуется небольшой сгусток, то быстро лизируется</p> <p>Количество тромбоцитов резко снижено</p> <p>Тест-тромбин более 3 мин</p> <p>ПДФ-тест — резко положительный</p> |

острого ДВС-синдрома

Лечение

Коррекция активности коагуляционного звена гемостаза (факторов свертывания) не требуется. Однако необходимо проводить профилактику развития ДВС синдрома:

— введение реополиглокина для улучшения реологических свойств крови — 450–900 мл в сочетании с дезагрегантами: в/венно трентал 100 мг в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или курантил 2 мл 0,5 % раствора;

— введение гепарина в начальной дозе 50 ед/кг массы тела с последующим введением аналогичной или меньшей дозы в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % глюкозы, поддерживая ВСК на уровне 15–20 мин по Ли-Уайту;

— кортикостероидные гормоны из расчета 0,5–1 мг/кг преднизолон в зависимости от показателей гемодинамики;

— при бактериальном сепсисе дезинтоксикационная терапия по полной программе только при отсутствии признаков острой почечной недостаточности

Начинать с введения реологических растворов: реополиглокин — 450 мл, альбумин 5 % — 200–400 мл (или протеин)

Кортикостероидные гормоны из расчета 1–1,5 мг/кг в зависимости от показателей гемодинамики (расчет на преднизолон)

При удлинении ВСК до 15 мин — гепарин, разведенный в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы из расчета до 30 ед/кг массы тела под постоянным контролем ВСК, но в сумме не более 5000 ед. При усилении кровотечения и резком удлинении ВСК нейтрализация части введенного гепарина протамином сульфатом из расчета 1 мг: 1 мг/1000 ед. гепарина — 1 мл 1 % раствора протамина сульфата

Заместительная терапия прокоагулянтами: плазма сухая, свежемороженая — до 500 мл, цельная кровь не более 3–5 суток консервации

Ингибиторы протеаз: контрикал — 50–60 т. АТРе или гордокс 300–500 т. ЕД. Прокоагулянты: сухая плазма, свежемороженая плазма — 500–750 мл, фибриноген — 1 г. При снижении Нб ниже 100 г/л — кровь малых сроков консервации до повышения уровня Нб не ниже 100 г/л. Препараты, усиливающие тромбоцитарное звено гемостаза: желатин 10 % — 30–40 мл, внутривенно дицинон/этамзилат/ — 500–750 мг

Контроль диуреза, который должен быть не менее 60–80 мл в час. При снижении — стимуляция: эуфиллин, лазикс, трентал, ошелачивающие растворы

Осторожно с введением осмодиуретиков!

Расчет кортикостероидных гормонов как и при ДВС II

Терапию следует начинать с больших доз антифибринолитиков (ингибиторы протеаз): контрикал до 100 000 АТРе или гордокс 600 000–1 000 000 ЕД. Гепарин — **не вводить**. Кортикостероидные гормоны: 2–3 мг/кг веса преднизолон с последующим добавлением по показателям гемодинамики до 1 г

Заместительная терапия: плазма сухая, нативная, свежемороженая до 1000 мл, фибриноген 3–4 г, кровь свежесохраненная до повышения уровня гемоглобина до 100 г/л и гематокрита не ниже 0,35 л/л

Альбумин/протеин/ 5 % — 200–400 мл, желатин 10 % — 50–60 мл, дицинон (этамзилат) до 1 г. Обязательное введение щелочных растворов

Местно через дренаж в серозные полости на 20–30 минут смесь: ЕАКК — 5 % — 100 мл, 5 мл адроксона, 2–3 ампулы сухого тромбина (400–600 ед.)

Постоянный контроль за гемодинамикой, балансом жидкости, электролитами, КОС

— при кровопотере свыше 2 л — целесообразно назначать последовательное введение трех препаратов кровезаменителей: солевые растворы, желатиноль, солевой раствор.

Таблица 9

Влияние различных кровезамещающих препаратов и их сочетаний на содержание гемоглобина у родильниц в первые два дня после массивного акушерского кровотечения при кровопотере до 1000 мл

| Показатели | Сочетания кровезамещающих препаратов * | | | | | |
|------------|--|--------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| | (Р-Ж-С) n = 4 | (Р-С) n = 6 | (С-Ж) n = 5 | (С) n = 16 | (Жел) n = 3 | (Рео) n = 3 |
| Гемоглобин | 74,3 ± 4,3 | 105,5 ± 10,9 p = 0,01 | 94,4 ± 3,5 p = 0,02 | 86,8 ± 3,3 p = 0,07 | 87,3 ± 9,5 p = 0,35 | 86,9 ± 9,2 p = 0,7 |

* Объяснения в тексте.

Таблица 10

Влияние различных кровезамещающих препаратов и их сочетаний на содержание гемоглобина у родильниц в первые два дня после массивного акушерского кровотечения при кровопотере от 2050 мл и выше

| Показатели | Сочетания кровезамещающих препаратов | | | | | |
|------------|--------------------------------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| | (Р-Ж-С) n = 5 | (Р-Ж) n = 7 | (Р-С) n = 4 | (С-Ж) n = 10 | (С) n = 11 | (Жел) n = 4 |
| Гемоглобин | 98,9 ± 5,0 | 88,3 ± 6,1 p = 0,2 | 97,5 ± 7,7 p = 0,8 | 85,0 ± 5,5 p = 0,09 | 79,9 ± 4,1 p = 0,02 | 82,0 ± 13,0 p = 0,9 |

Таблица 11

Влияние различных кровезамещающих препаратов и их сочетаний на содержание гемоглобина и общего белка в крови у родильниц в первые два дня после массивного кровотечения в родах при кровопотере от 1000 до 2000 мл

| Показатели | Сочетания кровезамещающих препаратов | | | | | |
|-------------------|--------------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| | (С-Ж-Сод) n = 6 | (Р-С) n = 8 | (С-Ж) n = 15 | (С) n = 18 | (Жел) n = 8 | (Рео) n = 6 |
| Гемоглобин (г/л) | 83,9 ± 6,0 | 84,1 ± 4,7 p = 0,8 | 89,3 ± 4,6 p = 0,6 | 93,6 ± 4,7 p = 0,2 | 82,9 ± 2,2 p = 0,8 | 98,3 ± 7,3 p = 0,2 |
| Общий белок (г/л) | 56,2 ± 4,9 | 58,1 ± 5,8 p = 0,8 | 63,5 ± 2,3 p = 0,2 | 62,8 ± 8,9 p = 0,6 | | |

Предложенные сочетания кровезамещающих растворов способствуют наиболее щадящему воздействию на мегакариоцитарное звено в образовании тромбоцитов, а также в меньшей степени способствуют угнетению противосвертывающей системы крови.

Отдаленные результаты после проведенной инфузионно-трансфузионной терапии в родах прослежены нами у 76 женщин на основании коагулологического скрининга. Данные приведены в табл. 12. Как показали исследования, у всех женщин, перенесших массивное кровотечение в родах, в отдаленном периоде наблюдается снижение числа тромбоцитов, наиболее выражено у тех из них, которым в процессе инфузионной терапии применяли сочетание препаратов (Р-Ж-С). При назначении кровезаменителей в сочетании (С-Ж-Сод) тромбоцитопении не отмечено ($p < 0,4$). По данным М. Ферстрате, Ж. Фермилен (1986) назначение декстрана и желатиналя может благоприятствовать развитию геморрагий, особенно там, где свертывающий потенциал крови недостаточно восстановлен.

Нами было отмечено — если при проведении инфузионной терапии применялись препараты (Р-Ж), то в отдаленном периоде у таких больных обнаружена тенденция к снижению уровня активности антитромбина-III, что, по-видимому, в дальнейшем может способствовать развитию тромбопатий.

Угнетение фибринолиза отмечено у больных всех групп, причем наиболее резко выражено у тех, которым в процессе инфузионной терапии применяли только препараты желатиналя ($7,5 \pm 2,5 \%$) в сравнении с контролем — $15,5 \pm 0,7 \%$ ($p < 0,001$).

У некоторых женщин в отдаленном периоде (3–8 лет) было выявлено повышение концентрации фибриногена в плазме ($3,5 \pm 0,17$ и $4,5 \pm 0,8$ г/л) по сравнению с контролем ($3,09 \pm 0,09$ г/л, $p = 0,1$).

Ретроспективный анализ показал, что этим больным в процессе лечения геморрагического шока в сочетании с гемотрансфузией применяли массивные дозы или только желатиналя, или только солевых растворов. Почти у всех женщин, которым в процессе инфузионной терапии применяли реополиглюкин, в отдаленном периоде отмечена тенденция к укорочению времени рекальцификации плазмы в сторону гиперкоагуляции.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТРОМБОПАТИЙ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПАТОЛОГИЧЕСКУЮ КРОВОПОТЕРЮ В РОДАХ

В вопросах реабилитации женщин, перенесших геморрагический шок в родах, немаловажное значение имеет прогнозирование состояний, связанных с гиперкоагуляционной активностью крови. Как известно, снижение уровня активности антитромбина III (АТ-III) предрасполагает к развитию тромбопатий. С помо-

**Влияние различных кровезамещающих препаратов и их сочетаний
массивную кровопотерю в родах**

| Коагулограмма | Препараты кровезаменителей | | |
|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------|------------------------|
| | Группа здоровых женщин n = 60 | Р-Ж-С n = 11 | С-Ж-Сод n = 6 |
| Время рекальцификации плазмы, с | 103,0 ± 2,0 | 97,2 ± 4,2 | 113,8 ± 8,3 |
| Тромбоциты, × 10 ⁹ /л | 300,0 ± 15,38 | 191,0 ± 14,7 p = 0,001 | 273,8 ± 26,63 |
| Фактор XIII, 1 % | 100,0 ± 3,2 | 115,5 ± 14,2 | 108,5 ± 12,5 |
| Концентрация фибриногена, г/л | 3,09 ± 0,09 | 3,0 ± 0,35 | 2,5 ± 0,26 p = 0,01 |

щью проведенного на ЭВМ дискриминантного анализа анамнестических данных, а также данных течения беременности, родов, проведенного лечения геморрагического шока в родах, течения послеродового периода, был создан прогностический алгоритм для прогнозирования вероятности снижения АТ-III в крови у женщин, перенесших массивную кровопотерю в родах. Точность данной прогностической модели — 83 % [Кривенко В. П., 1991].

Нами [Кривенко В. П., Абрамченко В. В., Гандин А. Б., Снытко Е. С., 1989] изучено влияние и даны рекомендации по применению разгрузочно-диетической терапии на изменения в системе гемостаза у женщин, страдающих ожирением, приобретенным после патологических родов. Лечение проводилось на базе гастроэнтерологического отделения, заключалось в полном голодании в течение 18–25 сут. После проведенного лечения у всех больных произошла редукция массы тела в среднем от 12 до 15 кг. В отдаленном периоде общая свертывающая активность крови имела тенденцию к нормализации.

Как показал проведенный анализ состояния здоровья и системы гемостаза у 99 женщин, ранее перенесших массивное кровотечение в родах, частота различных патологических симптомов и предтромботических признаков в системе гемостаза у них превышала те же показатели у женщин с физиологической кровопотерей в родах — в 8–13 раз. Эти данные подтверждают положение, что родильниц, перенесших массивную кровопотерю в родах, следует относить к группе риска по высокой вероятности заболеваемости в ближайшие годы после патологических родов. Необходи-

на состояние системы гемостаза у женщин, перенесших 3–8 лет назад
(кровопотеря от 800 до 4500 мл)

и их сочетания

| Р-С n = 7 | Ж-Р n = 9 | С-Ж n = 30 | С n = 45 | Ж n = 15 | Р ₀₀ n = 5 |
|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| 96,3 ± 6,3 | 106,7 ± 3,9 | 112,9 ± 5,6 p = 0,12 | 109,3 ± 5,6 | 110 ± 6,8 | 101,8 ± 3,1 |
| 220,8 ± 24,7 p = 0,01 | 243,5 ± 20,28 p = 0,03 | 246,81 ± 11,7 p = 0,01 | 220,6 ± 10,2 p = 0,001 | 226,1 ± 18,1 p = 0,003 | 246,5 ± 22,36 p = 0,06 |
| 145,2 ± 13,2 p = 0,003 | 146,7 ± 13,0 p = 0,002 | 104,9 ± 5,3 | 110,6 ± 6,4 | 118,4 ± 9,9 | 121,2 ± 18,0 p = 0,3 |
| 3,3 ± 0,23 | 3,82 ± 0,50 p = 0,2 | 3,06 ± 0,2 | 3,5 ± 0,17 p = 0,04 | 4,5 ± 0,8 p = 0,1 | 3,07 ± 0,19 |

дим квалифицированный диспансерный контроль за состоянием подобного контингента женщин.

Проведение разгрузочно-диетической терапии среди больных, перенесших геморрагический шок в родах и страдающих приобретенным в отдаленном периоде ожирением, показал, что безмедикаментозный метод этой терапии оказывает хорошее терапевтическое воздействие на общее состояние женщин и способствует снижению вероятности осложнений, связанных с гиперкоагуляционным состоянием свертывающей системы крови.

В методических рекомендациях по диагностике, профилактике и лечению кровотечений при беременности и в родах (М., 1987), составленных группой ученых (Чернуха Е. А., Дизна С. Н., Черной В. В., Старостиной Т. А. и др.), рекомендуется система борьбы с гипотоническим кровотечением в три этапа.

Важно учитывать ряд новых положений в клинической картине острых нарушений свертывания крови при беременности и в родах [Bellef, 1987]. Впервые синдром нарушения свертывания крови во время родов как причина акушерских кровотечений стал известен в 50-е годы. Автор подчеркивает, например, что гепаринотерапия может стать смертельной, особенно когда идет речь о «коагулопатии потери» («коагулопатии дефицита»), а не о коагулопатии потребления. Коагулопатия потери (дефицита) в настоящее время является самым частым нарушением свертывания крови.

В настоящее время установлено, что система фибринолиза функционирует в качестве защитного механизма на местном уровне.

Реакция беременных на кровопотерю не всегда проявляется классическими симптомами шока — снижением артериального давления и повышением частоты сердечных сокращений. Поэтому *единственным* проявлением гиповолемии в данной ситуации может быть уменьшение мочеотделения и снижение центрального венозного давления, т. е. симптомы, которые не всегда выявляются своевременно. Резкая гиповолемия сопровождается снижением уровня свертывающих факторов, поскольку в основе терапии нарушений свертывания крови лежит коррекция гиповолемии введением свежей крови, частота тяжелых нарушений гемостаза снизилась.

Была выдвинута гипотеза, что фибриноген плазмы крови поглощается ретроплацентарной гематомой, в которой осуществляется местный процесс дефибринизации. В 1901 г. De Lee обнаружил у одной пациентки с преждевременной отслойкой плаценты, что вытекающая из влагалища кровь не свертывается. Он назвал это состояние «псевдогемофилией», что и понятно, учитывая несовершенство представлений о системе свертывания крови. Прошло 35 лет, пока Dieckmann (1936), занимавшийся в Чикаго учением о гестозах и написавший обстоятельную монографию по этому поводу, не обнаружил *низкий* уровень фибриногена плазмы крови при преждевременной отслойке плаценты. Но и это наблюдение не было взято на вооружение. Только когда в 1950 г. Weiner из группы Reid в Бостоне описал «коагуляционный дефект» при преждевременной отслойке плаценты, пришло время обработать важнейшие данные о патологии и физиологии системы свертывания. Гематология как самостоятельная наука тогда еще не существовала, поэтому ею занимались акушеры. Полученные данные были обработаны в конце 50-х годов [Alexander et al., 1956; Beller, 1957]. Наблюдения Weiner вскоре были подтверждены, в частности, Page и соавт. (1951) из Сан-Франциско и Käser (1952) из Базеля. Два года спустя Runge, Hartert (1957) в Гейдельберге наблюдали подобный феномен.

Уже в 1947 г. Schneider в лаборатории физиолога Seegers в Детройте в эксперименте на животных установил, что ткань плаценты обладает активностью тканевого тромбопластина [Schneider, 1947]. На этой основе он высказал гипотезу о возникновении «дефибринизации» при преждевременной отслойке плаценты. Экстракт плаценты должен был попасть из ретроплацентарной гематомы в материнский круг кровообращения. Хотя эта гипотеза и осталась недоказанной, она упоминается в книгах и до настоящего времени. Schneider был первым, кто употребил выражение «диссеминированное внутрисосудистое свертывание» [Stander et al., 1978].

Между тем в 1950 г. группа из Бостона опубликовала еще одно важное наблюдение. McKay (1964), чье имя впоследствии станет

связанным с понятием «внутрисосудистое свертывание», опубликовал вместе со своим учителем Hertig (наряду с гинекологом Novak) данные, согласно которым феномен Шварцмана, т. е. фибринизации в микроциркуляторном русле, является основным изменением при эклампсии. В Кливленде работала другая группа. Pritchard (позже Даллас) описал вместе с гематологом Ratnoff «Dead fetus syndrom», который уже наблюдал Weiner.

Эмболия околоплодными водами, описанная Meyer в 1924 г. в Южной Америке, была вновь открыта Steiner, Lushbaugh (1941). Она стала известна как болезнь, при которой отмечается феномен свертывания крови.

Значение фибринолитической ферментной системы выделила Philpps. Не будучи врачом, занимаясь естествознанием, она руководила отделением в Колумбийском университете и была известна благодаря своим истинно терапевтическим решениям, спасшим многих женщин.

Другим синдромом свертывания, который впервые наблюдался в акушерстве, был синдром, описанный Kasabach еще до второй мировой войны. Была выявлена тромбопения у новорожденных с большими гематомами. Beller и Ruhtmann (1957) установили в этом классический синдром локального внутрисосудистого свертывания, что позже в качестве экспериментальной модели было перенесено на плаценту. Независимо друг от друга, Stander и сотрудники и Beller и сотрудники в 1970 г. описали дефект нарушения свертывания, который возникает при проведении аборта во II триместре при интраамниальном введении гипертонического раствора поваренной соли. Он не возникает после применения глюкозы, простагландинов [Beller et al., 1973] и риванола.

Исследованиями «диссеминированного внутрисосудистого свертывания» и «коагулопатий потребления» независимо друг от друга занимались патолог McKay в Нью-Йорке и врач-терапевт Lasch в Гейдельберге. Эти работы явились основой для современных патофизиологических представлений о шоке, особенно септическом шоке.

Терапевтические аспекты. Впервые «истраченный» фибриноген плазмы крови возместили препаратом фибриногена Beller и его учитель Roemer в Гисене (1954). Они использовали препарат фибриногена, который изготавливали сами путем преципитации уксусной кислотой. Page уже в 1948 г. высказывался о том, что не могло ли быть целесообразным применение гепарина при гестазах, что позднее не подтвердилось. Позднее Lasch описал применение гепарина при преждевременной отслойке плаценты, прежде всего для того, чтобы доказать свои принципиальные убеждения, почти не говоря о терапевтическом эффекте. Позднее гепаринотерапия привела к большому количеству осложнений.

В это время было доказано, что фибринолитическая система представляет собой систему защиты на локальном уровне. При развитии тканевой гипоксии и на фоне тромбоза высвобождающийся тканевой активатор диффундирует из поврежденных тканей в тромбы, где имеется субстрат — плазминоген, связанный с фибриногеном. Ингибиторы фибринолиза вызывают повреждение данной системы защиты, что ведет к необратимому некрозу тканей органов. Этим объясняется также тот факт, что лечение тромбозомболии активированным препаратом плазмина не имеет успеха. Сегодня ингибиторы фибринолиза не применяются.

Увеличение числа выживших после септического аборта с 10 % до 80 % достигнуто благодаря ранним активным вмешательствам хирургическим, включая удаление матки, и в меньшей степени благодаря лекарственным препаратам. Снижение числа септических абортов в западных странах обусловлено либерализацией соответствующих параграфов закона.

В середине 60-х годов неожиданно снизилось число некрозов коркового слоя почек, классической картины болезни при тромбозе капилляров клубочка. При этом возросло число не известной для того времени картины шокового легкого. Многие авторы указывают на то, что смена картины болезни обусловлена современной инфузионной терапией.

Почему нарушения свертывания крови во время родов в настоящее время стали редкими? В основном причина заключается в том, что при преждевременной отслойке плаценты недооценивали величину кровопотери. Вероятно вследствие повышенного по сравнению с небеременными женщинами объема плазмы, реакция беременных на кровопотерю не проявляется классическими симптомами шока: падение артериального давления и увеличение частоты пульса. Недостаток объема крови в этой ситуации можно определить только по снижению диуреза и по низкому центральному венозному давлению, а эти симптомы просматривались, что случается и сегодня. Женщина с преждевременной отслойкой плаценты теряет кровь, что в ряде случаев может быть обнаружено при эхографии, а раньше это могло быть замечено только при тщательном наблюдении за роженицей. Значительное снижение объема крови обуславливает *уменьшение* факторов свертывания крови, верно и обратное. Если вместо лечения нарушения свертывания крови вначале возмещать потерянный объем крови свежей кровью, то снижается число драматических исходов в акушерстве. Это подтверждает предположение Beller об израсходовании фибриногена плазмы крови в ретроплацентарной гематоме. Это предположение, первоначально высказанное Pritchard в 1959 г., позднее было ложно аргументировано и отклонено. Концепции Schneider, что тромбопластин резорбируется в кровотоке и там вызывает генерализованное внутрисосудистое свер-

тывание, противопоставлено предположение о том, что в большом числе случаев происходит локальная дефибринизация в ретроплацентарной гематоме. Спорным является также тезис о том, что при преждевременной отслойке плаценты речь идет о *прогрессирующем процессе*. Этим объясняется почему ряд акушеров при преждевременной отслойке плаценты роды ведут консервативно, через естественные родовые пути. Это можно осуществлять в тех случаях, когда данные кардиотокограммы не являются угрожаемыми для плода и нет маточного кровотечения (важно определять высоту стояния дна матки). Эти сторонники консервативного ведения родов исходят из того, что при своевременном восполнении кровопотери для матери нет никакой опасности кровотечения при преждевременной отслойке плаценты. Следствием восполнения кровопотери для предотвращения геморрагического шока было возникновение новой картины болезни. Свежей крови часто не было, поэтому кровопотерю восполняли инфузионными растворами, которые, также лишенные свертывающих факторов и тромбоцитов, приводят к нарастающей потере этих факторов, уровень которых уже снижен в результате кровотечения. Это состояние характеризуется термином «коагулопатия дефицита» или «коагулопатия потери» [Beller, Wagner, Graubner, 1976]. Последнюю трудно дифференцировать от коагулопатии потребления. *Назначение гепарина при коагулопатии дефицита (потери), ошибочно диагностированной как коагулопатия потребления, может приводить к катастрофическим последствиям.* Авторы наблюдали два случая материнской смертности в связи с применением гепарина.

Учитывая вышесказанное, было сформулировано правило (принцип) лечения при преждевременной отслойке плаценты: «сначала свежая кровь, потом роды» (!). С тех пор, как акушеры стали следовать этому принципу, нарушения системы свертывания крови наблюдаются в очень редких, исключительных случаях. Поэтому наиболее распространенным нарушением гемостаза в акушерской практике является коагулопатия дефицита (потери). Поэтому исчез «dead fetus syndrom». В настоящее время при установлении внутриутробной гибели плода беременность прерывается, поэтому данный синдром стал редкостью, так как снижение уровня фибриногена плазмы крови регистрируется только спустя 5 нед (!) после внутриутробной смерти плода. Интересно отметить, что при многоплодной беременности, если один из плодов погибает антенатально, а другой жив, то синдром внутриутробной гибели плода не возникает.

Существенно отметить, что внутрисосудистое свертывание крови *не является* причиной позднего токсикоза беременных. Нephropatia часто сопровождается тромбоцитопенией и увеличением числа мономеров фибрина, но не снижения количества факторов

свертывания крови. В связи с этим высказываются сомнения в существовании связи между этими изменениями и внутрисосудистым свертыванием. Напротив, если случается первый приступ эклампсии, то более чем в половине случаев происходит нарушение в системе свертывания крови и имеются признаки внутрисосудистого свертывания. Это объясняет, почему некоторые авторы определяют приступ эклампсии следствием церебрального тромбоза с последующей геморрагией.

«HELLP-Syndrom», поставленный на передний план Weinstein, впервые описал Pritchard. Комбинацию гемолиза, повышения уровня ферментов печени и снижения числа тромбоцитов, вероятно, можно определить как «Eklampsia sine Eklampsia», т. е. как тяжелую предстадию, при которой уже имеет место диссеминированное внутрисосудистое свертывание».

Таким образом, эмболия околоплодными водами остается единственным синдромом, при котором внутрисосудистое свертывание и, вероятно, гиперактивный фибриноген играют решающую роль. Причиной, вероятно, является кардиогенный шок. При этом не ясно, вызван ли он фетальными клетками, попавшими в материнский кровоток, или речь идет о рефлексорном механизме. Graeff и соавт. (1979) из Мюнхена путем определения D-D димеров доказал возникновение внутрисосудистого свертывания при увеличении их числа.

Нарушения свертывания крови и преждевременная отслойка плаценты — редкие явления в современной акушерской практике. Этим объясняется снижение удельного веса летальных исходов от массивных кровотечений в статистике материнской смертности. Шел 1979 год, когда вышла книга Graeff, Kuhn «Нарушения свертывания крови в акушерстве», явившаяся поворотным пунктом в этой проблеме.

Углубленное понимание синдрома коагулопатии и разработка соответствующих лечебных мер способствовали изменению структуры его клинических проявлений; в результате этого отдельные этиологические факторы стали редкостью. В настоящее время на передний план вышел новый Circulus vitiosus, а именно «коагулопатия потери» («коагулопатия дефицита») [Beller, 1987].

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДОВЫХ И РАННИХ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Проблема гипотонических кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах является одной из самых актуальных

в современном акушерстве. Частота их по данным разных авторов колеблется в широких пределах от 2,7–2,9 % до 10–11 %, и в настоящее время не имеет тенденции к снижению [Репина М. А., 1986; Ариас Ф., 1989; Gilbert, Porter, Brown, 1987 и др.].

За последние годы значительно возрос удельный вес массивных акушерских кровотечений. Одной из основных причин послеродовых и ранних послеродовых кровотечений является гипотония матки. Следует считать, что у всех рожениц имеется риск возникновения кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. В определенной группе он достаточно высок в связи с наличием экстрагенитальных или акушерских факторов.

В течение ряда лет среди отечественных акушеров существовало два взгляда на тактику ведения послеродового периода — выжидательная и активная. Так, И. Ф. Жордания (1955) указывал на необходимость выжидательного метода ведения послеродового периода, при этом кровопотеря свыше 400 мл, отсутствие признаков отделения последа через 2 часа после родов, появление признаков малокровия являлись показаниями для активного вмешательства. Сторонники второго направления отрицали необходимость разделения кровопотери на физиологическую и патологическую и рекомендовали сократить ее до минимума путем укорочения продолжительности III периода родов утеротоническими препаратами.

В настоящее время разработан ряд методов профилактики с введением утеротонических средств в конце II периода родов.

Наряду с традиционным применением утеротонических препаратов, разрабатываются методы немедикаментозного воздействия, которые способствуют уменьшению кровопотери в родах. Имеются сообщения о высокой эффективности электростимуляции матки в послеродовом периоде [Глебова Н. Н. и др., 1986; Мирошниченко В. П. и др., 1988].

Следует отметить, что наряду с положительным эффектом активное ведение послеродового периода имеет и свои отрицательные стороны. Например, алкалоиды спорыньи оказывают спастическое действие на мышцу матки, могущее привести к ущемлению последа, повышению числа случаев ручного вхождения в полость матки. Кроме того, алкалоиды спорыньи отрицательно влияют на функцию лактации.

В связи с этим остаются актуальными исследования, направленные на разработку новых, более эффективных методов профилактики кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ
ПРОСТАГЛАНДИНОВ И ОКСИТОЦИНА
С УЧЕТОМ ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ
АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОСЛЕДОВОМ
И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Впервые использование простагландинов (ПГ) в качестве крайней меры перед абдоминальным родоразрешением было предложено Bygdeman и соавт. (1965).

Takagi и соавт. (1976), Zahradnik и соавт. (1977) были первыми, кто успешно применил естественные ПГ для лечения послеродовых кровотечений, обусловленных атонией матки. По мнению Takagi и соавт. (1976), более предпочтительным препаратом является ПГФ_{2α}, так как он оказывает тонизирующий эффект на всю матку, в то время как ПГЕ₂ только на ее тело. В качестве неблагоприятных побочных влияний при применении естественных простагландинов серии Е₂ и Ф_{2α} были выявлены острые местные реакции при внутримышечном способе их введения. Кроме того, естественные простагландины серии Е и Ф вследствие недостаточной органоспецифичности были связаны с высоким уровнем риска субстанционной специфичности и связанным с этим высоким уровнем побочных влияний ПГ на организм женщины.

Внедрение в практику синтетических аналогов ПГЕ₂ и ПГФ_{2α}, обладающих высокой селективностью в отношении матки, позволило получить более высокий терапевтический эффект.

В настоящее время имеется ряд публикаций о возможности применения синтетических аналогов ПГФ_{2α} [Hertz et al., 1980; Topozada et al., 1981] и ПГЕ₂ [Heinsl, Hendry, 1986; Laajoki, Kivikoski, 1986; Schönegg, Wessler, 1987; Thonlon, 1987]. В исследованиях показана высокая эффективность этих препаратов для лечения послеродовых кровотечений, обусловленных гипо- и атонией матки с незначительными побочными эффектами.

Ряд исследователей пришли также к выводу, что синтетические простагландины группы Е и Ф имеет смысл применять для уменьшения кровопотери в родах, так как они оказывают менее выраженный прессорный эффект по сравнению с препаратами спорыньи и не происходит задержка жидкости в организме женщины, наблюдаемая при применении больших доз окситоцина [Carson, Bolognese, 1977; Hayashi et al., 1984]. Так, Hayashi и соавт. (1984) в результате 3-летнего изучения эффективности лечения акушерских кровотечений аналогами ПГФ_{2α} пришли к выводу, что хориоамнионит изменяет ответ мышцы матки на это вещество и поэтому у 4 из 7 женщин с хориоамнионитом не отмечено положительного эффекта от применения ПГФ_{2α}. В то же время Buttinol, Garite (1985) не выявили подобной зависимости между наличием хориоамнионита и эффективностью лечения акушерских кровотечений ПГФ_{2α}.

В последние годы появились сообщения, посвященные возможности применения аналогов ПГФ_{2α} и ПГЕ₂ для уменьшения послеродовой кровопотери. Так, Laajoki и соавт. (1986) применили сульфпростон у 74 здоровых рожениц сразу после рождения ребенка внутривенно в дозе 50 и 100 мкг или внутримышечно в дозе 200 мкг. При этом наиболее эффективным оказался внутримышечный путь введения препарата.

Появление отечественного препарата простенона (аналог ПГЕ₂) дало возможность более углубленно изучить влияние ПГ этой группы на мышцу матки в последовом и раннем послеродовом периодах. Н. А. Сосновская (1987) показала высокую эффективность простенона для профилактики кровотечения при родоразрешении операцией кесарева сечения, а также и при спонтанных родах через естественные родовые пути [Алипов В. И., Абрамченко В. В., Иришин В. В., 1986; Рязанова Е. С., 1987].

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о способе применения простагландинов. Так, ряд авторов предпочитают введение препарата непосредственно в миометрий [Сосновская Н. А., 1987; Samuel et al., 1982]. Однако большинство авторов рекомендуют внутримышечное введение препарата [Takagi et al., 1977; Jacobs, Agias, 1980; Hayashi et al., 1984], реже — трансабдоминальное или трансвагинальное введение в миометрий, но при этом существует опасность внутрисосудистого введения препарата. Haller, Kubli (1978) сообщили о летальном исходе после внутрисосудистого введения препарата. Некоторые авторы полагают, что при внутримышечном введении препарата его эффект наступает позже, чем при других способах введения препарата и поэтому он значительно меньше [Hester, 1975; Goeschen, 1982; Thiery, Parewijch 1985]. Hertz и соавт. (1980) сообщили о применении влагалищных свечей с ПГЕ₂ для лечения послеродового атонического кровотечения.

В исследованиях В. В. Абрамченко, Н. Г. Богдашкина (1988), Heinsl, Hendry (1986), Schönegg, Wessler (1987) считают более предпочтительным внутривенное введение препарата, которое дает большую свободу управления концентрацией простенона в организме роженицы, чем другие способы введения. Кроме того, нами показана высокая эффективность ПГ серии E и F при орошении полости матки во время операции кесарева сечения и при массивных акушерских кровотечениях. Существенно подчеркнуть, что внутримышечный способ применения синтетических аналогов ПГ, а также орошения матки, применяемых нами, могут оказаться эффективными особенно в тех случаях, когда тканевая перфузия периферических сосудов матки может быть нарушена при гиповолемическом шоке [Абрамченко В. В. и др., 1986, 1988; Hayashi et al., 1985]. Peyser, Kuptermine (1990) также подтвердили высокую эффективность применения орошения матки проста-

гландином E₂ при лечении массивных акушерских кровотечений в послеродовом периоде. В. И. Алипов, В. В. Абрамченко, В. В. Иришин (1986,1990), Takagi и соавт. (1977), Hayashi и соавт. (1984), Schönegg и соавт. (1987) установили в своих исследованиях приемлемый уровень побочных реакций, причем все они могут быть расценены как легкие и не требующие специального лечения при внутривенном применении синтетических производных ПГ.

Ш. С. Мухамедова, В. В. Абрамченко (1990), Ш. С. Мухамедова (1992) разработали методику профилактики и лечения послеродовых и ранних послеродовых кровотечений простеноном. В ряде современных работ показано, что наибольшее содержание ПГЕ₂ наблюдается в момент отделения последа и в первые 2 часа после родов, что доказывает их непосредственное участие в процессах послеродового гемостаза [Fuchs et al., 1982; Husslein, 1984]. Простенон наряду с выраженным стимулирующим влиянием на мышцу матки, оказывает выраженное бронхолитическое и вазодилатирующее, антиагрегационное действие. Падение периферического сопротивления, артериального давления и натрийуреза связаны с тем, что ПГЕ₂ индуцирует усиление кровотока в корковом слое почек и уменьшает в мозговом, вызывая перераспределение внутривисочечного кровотока.

Методика введения простенона: 1 мл 0,1 % раствора простенона растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно со скоростью 120 капель/мин (12 мкг/мин). Введение простенона с целью профилактики акушерских кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах начиналось с момента врезывания головки плода и продолжалось в течение 40–45 мин после родов.

Синтетические аналоги ПГЕ₂ могут применяться и в том случае, если пациентка незадолго до этого получила окситоцин. Возможное сочетание воздействий этих двух препаратов, тонизирующих матку, а также возможное результирующее стимулирование миометрии (различные рецепторы миометрии) в случае недостаточной эффективности окситоцина могут быть особенно показаны.

Эта методика была применена у 97 женщин (основная группа). Данные, полученные у женщин основной группы, сопоставлялись с данными, полученными у 99 женщин, которым профилактика кровотечений проводилась внутривенным капельным введением 5 ЕД окситоцина (группа сравнения). Полученные результаты показывают, что простенон является эффективным средством для профилактики акушерских кровотечений. При этом у женщин с применением простенона средняя величина кровопотери в родах составила $190,0 \pm 13,6$ мл против 252 ± 18 мл ($p < 0,05$).

В основной группе физиологическая кровопотеря отмечена у 77,3 % рожениц, кровопотеря в объеме 250–399 мл у 14,4 % женщин, 400 мл и более у 8,2 % женщин соответственно против 69,7 %, 14,4 % и 15,9 % соответственно в группе сравнения.

12,12 % и 18,2 % женщин группы сравнения. В последней повышенной величина кровопотери наблюдалась в два раза чаще ($p < 0,05$).

При сравнении почастотного распределения величины кровопотери у женщин с применением простенона явно прослеживается сдвиг величин кровопотери в сторону меньших объемов. Так, частота кровопотери в объеме 50–100 мл была в 3 раза больше в основной группе ($p < 0,001$). Кровопотеря 150 мл встречалась одинаково часто в основной и группе сравнения. Кровопотеря в объеме 200 мл почти в два раза чаще встречалась в группе сравнения ($p < 0,05$). Частота кровопотери в объеме 250–350 мл в двух группах не отличалась. Кровопотеря 400 мл и более чаще встречалась в группе с применением окситоцина ($p < 0,05$).

Таким образом, уменьшение средней величины кровопотери в группе с применением простенона происходило за счет сдвига кровопотери в целом, в стороны меньших объемов, т. е. увеличения частоты малых объемов кровопотери и уменьшения частоты повышенных объемов кровопотери. Одновременно нами проведено исследование, посвященное выявлению возможных факторов риска гипотонических кровотечений. С этой целью рассмотрены корреляции между величиной кровопотери и отдельными акушерскими показателями у обследованных женщин. Выбор признаков для корреляционного анализа проводился с учетом данных современной литературы по этому вопросу.

Нами были рассмотрены корреляции между величиной кровопотери и следующими клиническими признаками: возраст, рост, масса тела, массо-ростовой индекс, начало менархе, промежуток между беременностями, количество гемоглобина накануне родов, артериальное давление (систолическое и диастолическое), длительность I, II, и III периода родов, длительность безводного промежутка, масса новорожденного. Корреляционный анализ проводился на ЭВМ ЕС-1036. Степень корреляции оценивали с помощью коэффициента корреляции Пирсона и ранговых коэффициентов корреляции Кендалла.

Выявлена высокая положительная корреляция между величиной кровопотери и массой новорожденного, а также массой тела женщины, т. е. с повышением массы тела женщины повышалась величина кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. В то же время в группе родильниц с применением окситоцина такой зависимости нами не выявлено. Такая же закономерность была обнаружена при рассмотрении массо-ростового индекса. С повышением массо-ростового индекса повышалась величина кровопотери. Вероятно, влияние простенона на сократительную способность миометрия с повышением массы тела у женщин становится менее эффективным. Возможно, это связано с нарушением липидного обмена и гормонального баланса у дан-

ного контингента женщин [Мордухович В. И., 1986; Магомедханова Д. М., 1991].

Кроме того, нарушения липидного обмена и синтеза эндогенных ПГ при ожирении вызывают понижение чувствительности миометрия к экзогенным ПГ.

Известна высокая корреляция между массой тела матери и массой новорожденного. С повышением массы тела новорожденного наблюдалось повышение кровопотери в родах; у женщин с применением окситоцина такой связи не выявлено. С увеличением длительности безводного промежутка вероятность кровотечения повышалась. При этом у женщин с патологической кровопотерей преждевременное излитие околоплодных вод встречалось в 2,9 раза чаще, чем у рожениц с кровопотерей до 250 мл. Другой причиной повышения частоты кровотечений при этом осложнении может быть отсутствие биологической готовности организма женщины к родам. Известна связь между состоянием шейки матки, началом родов и содержанием ПГ в околоплодных водах. Самый низкий уровень ПГ определяется при незрелой шейке матки, а для зрелой шейки матки характерен резкий подъем их содержания. В нашем исследовании из 4 женщин с преждевременным излитием околоплодных вод с повышенной кровопотерей у 3 проводилась родостимуляция и у 1 — родовозбуждение, т. е. у 75 % роды были индуцированными. Как известно, при индуцированных родах частота кровотечений повышается [Репина М. А., 1986; Nieder, Augustin, 1986].

Заслуживает внимания тот факт, что у женщин в группе с применением простенона наличие нефропатии не влияло на частоту повышенных кровопотерь при родах. Среди женщин основной группы ни в одном из 8 случаев с повышенной кровопотерей не было нефропатии. В то же время у женщин с применением окситоцина явно прослеживалась связь кровопотери с величиной артериального давления и с частотой нефропатии. С повышением величин артериального давления повышалась частота патологической кровопотери.

Таким образом, наши результаты показывают, что у каждой третьей женщины в группе с применением окситоцина выявлена повышенная кровопотеря, связанная с наличием нефропатии. В настоящее время признана теория, согласно которой токсикоз беременных развивается на фоне дефицита синтеза ПГ из арахидоновой кислоты, при этом при позднем токсикозе содержание плацентарного ПГЕ₂ уменьшается, а его трансформация в ПГ группы А прямо пропорциональна тяжести заболевания.

В ряде работ показано, что материнские и плодовые ПГ способны регулировать сосудистый тонус и кровоток в фето-плацентарной системе, изменять уровень артериального давления у матери. Существенно подчеркнуть, что нарушение равновесия в

продукции ПГ, ведущих к констрикции сосудов и гипоксии, приводит к персистенции катехоламинов и синтезу ПГ, обладающих сосудосуживающими свойствами, выходу прессорных механизмов из-под контроля центральных и локальных звеньев адаптивных систем, способствует развитию артериальной гипертензии, микроциркуляторной дистонии, внутрисосудистому свертыванию, задержке натрия и жидкости в организме, потере альбуминов и отеку тканей, что характеризует, как известно, поздний токсикоз. Поэтому профилактика кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах простеноном при нефропатии может быть рекомендована как метод выбора.

У женщин в группе с использованием простенона выявлена слабая отрицательная корреляция величины кровопотери с содержанием гемоглобина. В группе с применением окситоцина величина кровопотери не коррелировала с содержанием гемоглобина. Так, в первом случае у женщин с повышенной кровопотерей содержание гемоглобина было статистически значимо ниже, чем у женщин с кровопотерей до 250 мл ($p < 0,05$). Из этого следует, что у женщин с применением простенона с понижением содержания гемоглобина повышалась кровопотеря в родах. Возможно, это можно объяснить тем, что при анемиях беременных выявляется понижение агрегационной активности тромбоцитов. Эритроциты являются одним из факторов, необходимых для нормального течения агрегации тромбоцитов [Кузник Б. И. и др., 1989], а уменьшение их количества при анемиях естественно способствует понижению агрегационной активности тромбоцитов.

Вероятно, применение простенона у женщин с анемией нецелесообразно, так как по данным литературы ПГЕ₂ вызывает дезагрегацию тромбоцитов. Поэтому вопрос о влиянии простенона на величину кровопотери при анемиях нуждается в дальнейшем изучении. В группе с применением окситоцина величина кровопотери не зависела от содержания гемоглобина.

У женщин группы сравнения в отличие от основной группы была слабая отрицательная корреляция между возрастом женщины и величиной кровопотери. При этом у женщин с кровопотерей 400 мл и более возраст был статистически значимо меньше, чем у женщин с кровопотерей до 250 мл, т. е. в этой группе с уменьшением возраста частота патологических кровопотерь повышалась.

При корреляционном анализе выявлена высокая степень корреляции возраста женщины с временным промежутком между беременностями. Нами выявлено, что в группе сравнения промежуток между беременностями влияет на частоту кровотечений. Так, в этой группе женщин с кровопотерей 400 мл и более промежуток между беременностями был статистически значимо меньше, чем у женщин с кровопотерей до 250 мл. У женщин с повы-

шенной кровопотерей он составил $10,82 \pm 3,31$ мес, против $20,94 \pm 3,82$ мес при физиологической кровопотере. Таким образом, можно сделать вывод, что окситоцин менее эффективен у женщин молодого возраста (24 года и меньше) с промежутками между беременностями менее 1 года и при гипертензивных формах позднего токсикоза.

Полученные данные могут быть расценены как доказательство того, что механизм действия ПГ на сократительную активность миометрия более избирателен. Возможно, что различные изменения метаболизма в организме при таких состояниях, как ожирение, крупный плод, анемия, длительный безводный промежуток, оказывают влияние на сократительную активность миометрия и изменяют ответ мышцы матки на введение экзогенного простагландина. Действие же окситоцина более универсально и не связано с явлениями метаболизма. Известно, что влияние окситоцина на матку реализуется через рецепторы, выявленные как в миометрии, так и в эндотелиальных клетках.

Окситоцин является одним из наиболее сильных из всех утеротропных средств. Однако, будучи мощным активатором сокращений матки, его сила зависит не только от свойств окситоцина, но и от физиологического состояния матки. Так, порог концентрации, необходимый для стимуляции эстрогенизированной матки крыс в условиях *in vitro* составляет 5–30 мкЕД/мл, а для миометрия человека при доношенной беременности 50–100 мкЕД/мл. В молярных концентрациях эти уровни соответствуют $1-6 \cdot 10^{-11}$ и $1-2 \cdot 10^{-10}$ соответственно. Исходя из этих данных, можно утверждать, что в настоящее время нет других окситотических средств, достигающих такой силы воздействия на миометрий. Существенно также отметить, что матка человека в родах в условиях *in vivo* даже более чувствительна, чем в условиях *in vitro*; эффективными уровнями окситоцина в плазме крови были дозы менее 10 мкЕД/мл ($< 2 \cdot 10^{-11}$ М) [Saarneli, 1963; Fuchs, 1983].

Современными исследованиями также показано, что чувствительность миометрия человека в процессе родов составляет 1–4 мкЕД/мл. В сравнительном аспекте простагландин $\Phi_{2\alpha}$ обладает лишь $\frac{1}{150} - \frac{1}{500}$ окситотической активности матки крыс в условиях *in vitro* и менее $\frac{1}{2500}$ окситотической активности в условиях *in vivo* [Fuchs et al., 1983].

Как показывают новейшие исследования отечественных ученых [Тараховский М. Л. и др., 1981, 1986], действие ПГЕ₂ и действие ПГФ_{2 α} существенно различаются, причем стимулирующее влияние на миометрий ПГЕ₂ в 3–4 раза сильнее. В. В. Абрамченко и соавт. (1981, 1985, 1986) в эксперименте исследовали влияние ПГЕ₂ и ПГФ_{2 α} на различные мышечные структуры и обменные процессы с целью выявить особенности реакции гладкой мускулатуры генитального тракта (миометрия и яйцеводов) жи-

вотных на введение ПГЕ₂ (простенона) и ПГФ_{2α} (энзапроста) в дозах, эквивалентных применяемым в клинике. Установлено, что простенон эффективно стимулирует сократительную активность миометрия, причем амплитуда и частота сокращений повышается без явлений дискоординации, а маточные сокращения носят физиологический характер.

При изучении сократительной деятельности матки в III периоде родов было выявлено, что и окситоцин и простенон оказывают стимулирующее влияние на сократительную активность матки (СДМ). В обеих группах отмечалось значительное повышение внутриматочного давления через 5–7 с после рождения ребенка, на высоте сокращения матки и в интервалах между сокращениями, повышалась сила маточного сокращения и основной тонус матки. При анализе кривых ВМД в III периоде родов было установлено, что характер кривых изменяется при повышенных кровопотерях. Проведенный корреляционный анализ показал, что величина кровопотери коррелировала с ВМД на высоте сокращений и с продолжительностью интервалов между сокращениями.

Учитывая, что простенон влияет на свертывающую систему крови, нами было проведено исследование первичного — тромбоцитарного и вторичного — коагуляционного звеньев гемостаза до и после применения простенона. Известно, что ПГ, в том числе и ПГЕ₂, оказывают избирательное влияние на тромбоцитарное звено гемостаза [Сумская Г. Ф. и др., 1990 и др.]. Эффект ПГЕ₂ связан с применяемой дозой препарата, в больших дозах он угнетает, а в малых стимулирует агрегацию тромбоцитов [Ажгихин И. С., 1978; Сомова Л., 1987].

С другой стороны, тромбоцитарное звено гемостаза является весьма чувствительным и под влиянием различных патологических состояний может изменяться в сторону повышения агрегационной активности тромбоцитов с развитием ДВС-синдрома (при токсикозе беременных) или в сторону понижения агрегационной активности тромбоцитов (при анемии) [Мухамедова Ш. С., Абрамченко В. В., 1990].

Поэтому нами для исследования тромбоцитарного звена гемостаза отобраны соматически здоровые женщины, у которых беременность протекала без осложнений. У обследованного контингента женщин показатели агрегационной активности тромбоцитов, при использовании АДФ в разведении 10⁻⁵ моль/л, до и после применения простенона не отличались ($p \geq 0,05$). Возможно, это обусловлено тем, что ПГ оказывают модулирующее влияние на тромбоцитарное звено гемостаза.

При рассмотрении коагуляционного звена гемостаза выявлено диагностически значимое повышение содержания фибриногена после применения простенона. Из этого следует, что простенон повышает коагуляционные свойства крови, так как фибриноген

является одним из необходимых компонентов, участвующих в процессах агрегации тромбоцитов. В настоящее время известно, что агрегация тромбоцитов с последующим высвобождением биологически активных веществ способствует активизации коагуляционного звена гемостаза.

Полученные нами данные изучения СДМ в III периоде родов и свертывающей системы крови позволяют сделать вывод о том, что простенон способствует усилению СДМ и повышает коагуляционные свойства крови, что в конечном итоге обеспечивает надежный гемостаз в послеродовом периоде [Мухамедова Ш. С., Абрамченко В. В., 1990].

В заключение необходимо отметить, что простенон (аналог ПГЕ₂) в дозе 12 мкг/мин внутривенно, капельно с целью профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах эффективен у 91,7 % женщин против 81,8 % при применении окситоцина.

Основными факторами риска, приводящими к патологическим кровопотерям в последовом и раннем послеродовом периодах, являются:

- возраст женщины до 25 лет;
- интервал между беременностями менее одного года;
- ожирение;
- анемия беременных;
- гипертензивные формы токсикоза беременных;
- крупный плод;
- длительный безводный промежуток.

Препаратом выбора профилактики кровотечения при гипертензивных формах токсикоза беременных является простенон, а при анемии беременных — окситоцин.

Простенон оказывает стимулирующее влияние на СДМ в III периоде родов: вызывает повышение ВМД через 5–7 с после рождения ребенка, повышение ВМД на высоте сокращения матки и в интервалах между схватками, повышает силу маточного сокращения и основной тонус матки. По данным гистерограмм с уменьшением ВМД на высоте сокращения и с удлинением интервалов между схватками повышалась величина кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах.

Уменьшение средней величины кровопотери при применении простенона происходило за счет увеличения частоты малых величин кровопотери (до 100 мл) и уменьшения частоты патологических кровопотерь в последовом и раннем послеродовом периодах.

Изучение свертывающей системы крови показало статистически достоверное повышение содержания фибриногена под влиянием простенона. Простенон не влияет на механизмы первичного гемостаза, так как агрегационная активность тромбоцитов на фоне применения простенона при стимуляции АДФ в разведе-

нии 10^{-5} моль/л не отличалась от показателей, полученных до применения простенона.

При применении простенона для профилактики кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах необходимо строго соблюдать противопоказания к его применению:

- отягощенный аллергологический анамнез;
- оперативные вмешательства на матке;
- миома матки;
- пороки развития матки;
- заболевания печени;
- эпилепсия;
- глаукома;
- нарушение свертывающей системы крови;
- коллагенозы.

Простенон в применявшихся нами дозировках не оказывает отрицательного влияния на организм роженицы и на течение послеродового периода.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ МАССИВНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ В РОДАХ

Для проведения диспансерного наблюдения за женщинами, перенесшими массивное кровотечение в родах, рекомендуется организовывать специализированный прием врача-гинеколога при гематологическом центре. Диспансерному наблюдению подлежат все женщины, перенесшие кровопотерю в родах свыше 800 мл, перенесшие преэклампсию тяжелой степени, а также страдающие различными заболеваниями крови.

Диспансеризацию необходимо проводить: сразу после выписки из родильного стационара, а затем через 3 мес в течение года, через год — по мере необходимости, связанной с нарушениями функции эндокринной, репродуктивной, свертывающей системы крови, а также при нарушении обмена веществ.

В комплекс диспансерного наблюдения входят:

1. Анализ всех патологических проявлений у женщины за истекший период с момента выписки из стационара или с момента последнего посещения диспансерного приема.

2. Обязательное исследование свертывающей и противосвертывающей системы крови, включающее следующие тесты:

- а) гемоглобин крови;
- б) время рекальцификации плазмы;
- в) количество тромбоцитов;
- г) определение уровня АТ-III;
- д) определение уровня активности фибринолиза;
- е) определение времени лизиса эуглобулинового сгустка.

3. **Дополнительные методы исследования:**

- а) исследование белкового обмена функции печени;
- б) исследование функции надпочечников;
- в) исследование жирового обмена функции печени.

4. В процессе диспансеризации необходимо 1 раз в год проводить консультацию эндокринолога, особенно при наличии признаков нарушения обмена веществ.

5. В процессе диспансеризации необходимо особое внимание уделить женщинам с В (III) и А (II) групповой принадлежностью крови, так как установлено, что у женщин с этой групповой принадлежностью в течение 5–8 лет после перенесенной патологической кровопотери в родах отмечают высокую частоту нарушений обмена веществ, нарушения менструального цикла, проявления вторичного бесплодия, невынашивание беременности и патологические последующие роды.

Глава XX

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ

В интенсивной терапии позднего токсикоза следует различать два аспекта: *профилактический* и *лечебный*.

Если исходить из данных И. П. Иванова (1985), то, по его мнению, в 57 % можно осуществить профилактику позднего токсикоза, если ее начинать после 20 нед беременности, т. е. практически выявление начальных, иногда трудно определяемых симптомов и профилактики его тяжелых форм. В то же время, по мнению Sibai (1988), известного американского акушера в области гестозов, в настоящее время известно более 100 клинических и прогностических тестов для определения позднего токсикоза беременных. Однако ни один из них не специфичен и достаточно не чувствителен для использования в качестве скрининг-теста в клинической практике.

На основании изучения данных литературы и собственных исследований считаем целесообразным с целью *профилактики* развития позднего токсикоза у беременных групп высокого риска применять следующую фармакологическую защиту: магния сульфат в сочетании с β -адреномиметиками, препараты кальция и антагонисты кальция. Наиболее показанны эти препараты у беременных:

- с неблагоприятным (отягощенным) акушерским анамнезом;
- при преждевременном созревании шейки матки, что следует определять в 28 и 32 нед беременности;
- с акушерскими кровотечениями во II триместре беременности;
- при положительных тестах на токсикоз;
- при подозрении на гипотрофию плода.

Магния сульфат. Препарат вводят внутримышечно в дозе 10 мл 20 или 25 % раствора в течение 7 дней, в сочетании с малыми дозами β -адреномиметиков (бриканил, партусистен) по $\frac{1}{2}$ таблетки два раза в сутки с интервалом в 6–8 ч. В связи с синтезом кленбутерола (ФРГ), который не дает побочных реакций со сто-

роны сердечно-сосудистой системы и медленно всасывается в желудочно-кишечном тракте, последний можно давать два раза в сутки с интервалом в 12 ч.

Более предпочтительным и удобным, особенно в амбулаторных условиях, является применение систематически внутрь малых доз (1–2 г на полстакана воды натощак) магнезия сульфата в сочетании с β -адреномиметиками в течение 2–3 нед. Основной данной рекомендации явились данные экспериментальных и клинических исследований, в которых показано, что при сочетании магнезия сульфат и β -адреномиметики потенцируют друг друга и оказывают профилактический и лечебный эффект при позднем токсикозе или при угрозе прерывания беременности у данного контингента беременных [Абрамченко В. В. и др., 1986]. Эти данные нашли подтверждение и в зарубежной литературе [Hiltmann et al., 1985; Congrad et al., 1985].

Кальция глюконат и кальция лактат. Препараты назначают перед едой по 0,5 г 4 раза в день (суточная доза 2,0 г). Кальция лактат лучше переносится, так как не раздражает слизистую оболочку желудка. Кроме того, по сравнению с кальция глюконатом кальция лактат более эффективен при пероральном применении, так как содержит больший процент кальция. Существенно отметить, что катион магнезия занимает второе место по распространенности внутри клетки подобно тому, как кальций — вне ее. У млекопитающих уровень циркулирующего в крови кальция регулируется тиреоидными и паратиреоидными гормонами. Концентрация кальция внутри и вне клеток составляет примерно 10^{-6} и 10^{-3} М соответственно [Альберт А., 1989].

Антагонисты кальция. К их числу относятся дигидропиридины (нифедипин и др.), производные папаверина (верапамил и др.), бензотиазепины (дилтиазем), производные пиперазина (циннаризин и др.) и некоторые другие соединения. Нами [Абрамченко В. В. и др., 1985; Омелянюк Е. В., Абрамченко В. В., 1988] разработаны показания для применения антагонистов кальция в акушерской практике, в частности, при лечении позднего токсикоза и с целью профилактики тяжелых его форм. Наиболее предпочтительным мы считаем применение нифедипина (коринфара). Рекомендуется использовать два метода введения коринфара: — введение 30 мг коринфара (перорально); — внутривенное введение коринфара при помощи микроперфузора.

1. *Пероральное применение коринфара.* У беременных групп высокого риска по развитию позднего токсикоза (после 20 нед беременности) рекомендуется применение коринфара внутрь в дозе 10 мг 3 раза в сутки. Длительность лечения до 7–10 дней. Через 60–90 мин после приема коринфара отмечается снижение артериального давления на 5–10 мм рт. ст. При внутривенном введе-

нии нифедипина также наблюдается преходящее снижение артериального давления на 8–10 мм рт. ст. Однако при применении других антагонистов кальция (верапамил) иногда возможны длительно сохраняющаяся гипотензия и брадикардия. При возникновении этих, более серьезных побочных реакций, эффект дает введение атропина, изопроterenола или препаратов кальция (10–20 мл 10 % раствора кальция глюконата внутривенно, медленно в течение 2–3 мин). Частота побочных эффектов при приеме нифедипина составляет 2 %.

2. *Внутривенное применение верапамила.* Целесообразно использовать микроперфузор — электромеханический аппарат, который позволяет осуществлять точную количественную дозировку вводимого препарата. Кроме того, он позволяет осуществлять и регулировать точную скорость введения препарата.

Верапамил мы рекомендуем применять при позднем токсикозе с лечебной целью, при его сочетании с патологическим прелиминарным периодом и аномалиях родовой деятельности (чрезмерно быстрые роды, гипертоническая форма слабости родовой деятельности, дискоординированная родовая деятельность) [Омельянюк Е. В., Абрамченко В. В., 1988; Омельянюк Е. В., 1989]. Препарат оказывает профилактическое и лечебное воздействие при позднем токсикозе, улучшает состояние плода при его гипоксии по данным кардиотокографии, улучшает маточно-плацентарное кровообращение, снижает маточную активность.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА

Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии, предложенный проф. В. В. Строгановым, сохраняет свое значение и в настоящее время. Автор рекомендует соблюдать следующие положения:

- возможное устранение всяких раздражений;
- систематическое, планомерное введение наркотических средств, предупреждая припадки, а не ожидая их появления; при этом никогда не следует упускать из виду основной принцип метода — припадки должны быть прерваны, и, если они повторяются, введение наркотических средств должно быть усилено и даже учащено;
- возможно скорое, но обыкновенно не форсированное родоразрешение — щипцы, поворот, экстракция при ягодичных положениях;
- поддержание в наилучшем состоянии всех главнейших функций организма — дыхания, деятельности сердца, почек и кожи;
- если припадки продолжают, несмотря на достаточное применение медикаментов, показано кровопускание около 400 мл крови;

— если, несмотря на применение указанных мер, припадки все же продолжают и больная беременная или роженица находится в начале родов, показано форсированное родоразрешение;

— кроме кровопускания при усовершенствованном профилактическом методе более энергично вводят наркотические средства в первые 2–3 ч лечения.

Существенно отметить, что В. В. Строганов еще в 1923 г. на 238 эклампсий имел лишь 4 смертельных случая (1,7 %).

Роды при нефропатии могут протекать обычно, но нередко возникают такие осложнения, как гипоксия плода, затяжное течение родов, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, переход нефропатии в преэклампсию и эклампсию.

В родах следует тщательно следить за состоянием роженицы, осуществлять совместно с анестезиологом комплексное лечение нефропатии, проводить адекватное обезболивание родов, проводить профилактику и лечение гипоксии плода, по показаниям — выключение потуг.

Все влагалищные манипуляции, измерение артериального давления, инъекции необходимо проводить на фоне закисноокислородной смеси (анестезии).

Кесарево сечение при эклампсии в современных условиях показано при:

- непрекращающихся припадках эклампсии, несмотря на лечение;
- коматозном состоянии;
- кровоизлиянии в глазное дно, ретините, отслойке сетчатки;
- анурии и выраженной олигурии.

В III периоде родов необходимо проводить профилактику кровотечения.

В раннем и позднем послеродовых периодах женщины, страдающие поздним токсикозом, подлежат обследованию и лечению с привлечением терапевта. После выписки из стационара они должны находиться под наблюдением акушера-гинеколога и других специалистов (терапевт, нефролог). Данному контингенту больных следует проводить реабилитационные мероприятия.

С учетом современных достижений акушерской науки, анестезиологии и фармакологии, а также принципов, сформулированных В. В. Строгановым, в Институте акушерства и гинекологии РАМН разработаны основы лечения преэклампсии/эклампсии.

СОЗДАНИЕ ОХРАНИТЕЛЬНОГО РЕЖИМА

Больная должна помещаться в отдельную палату, где создаются условия, максимально ограждающие ее от различных раздражителей (звуковых, световых, обонятельных и др.). Для этого в палате создают затемнение, стелют резиновый ковер на пол, раз-

говоры исключаются (допустима только шепотная речь) и т. п. В палате должен быть отдельный пост медицинской сестры, на посту — все необходимое для предупреждения припадков эклампсии и для ухода за больной (медикаменты, кардиомонитор, интубатор, аппарат для искусственной вентиляции легких и др.).

При наличии симптомов преэклампсии больную вводят в кратковременный закисно-азотно-фторотановый наркоз. Обязателен строгий постельный режим, преимущественно на боку для исключения синдрома нижней полой вены, улучшения маточно-плацентарного кровообращения. Особенно важно соблюдать горизонтальное положение при наличии гипотензии; при нормальном и повышенном артериальном давлении головной конец кровати приподнимают на 20–30°, что снижает височное давление на 10–15 мм рт. ст. (1,3–2 кПа) и создает более физиологические условия для спонтанного дыхания. Постельный режим способствует более быстрой стабилизации артериального давления, улучшению маточно-плацентарного кровообращения и органного кровотока, уменьшению и усилению мочевого экскреции натрия.

Все манипуляции должны быть сокращены до минимума и производиться только под наркозом (фторотановым и трихлорэтиленовым). Для предупреждения прикусывания языка во время припадка применяют роторасширитель и языкодержатель. Если больная находится в коме или глубоком медикаментозном сне, в рот ей вводят плотный резиновый воздуховод и фиксируют его тесемкой для предупреждения прикусывания и западения языка. Целесообразно проводить кислородотерапию (ингаляция 100 % кислорода, кратковременная, 10–15 мин для повышения напряжения кислорода в крови, исчезновения брадикардии у плода после эклампсического припадка у матери). Если брадикардия этим не устраняется, то, вероятно, имеется либо сдавление пуповины, либо преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Важен туалет полости рта, отсасывание слизи. Сама по себе эклампсическая кома не является показанием для искусственной вентиляции легких, но если при этом нарушается ритм дыхания, развиваются гипоксемия, синдром Мендельсона или респираторный дистресс-синдром, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) показана.

При эклампсии толерантность к глюкозе уменьшается, а метаболизм инсулина (в почках) снижается, поэтому дозировку его нужно сокращать. Для предупреждения асфиксии новорожденного за 5–7 мин до рождения ребенка целесообразно ввести этимизол — 0,5 % раствор 1 мг/кг массы тела роженицы.

При лечении тяжелых токсикозов следует применять ограниченное количество лекарственных средств, назначать их в минимальных дозах, учитывая возможность потенцирования действия

и нежелательных побочных эффектов. Лечение должно быть индивидуализированным в зависимости от особенностей организма, его роста-массовых показателей, течения болезни и действия медикаментозных средств.

Весьма эффективным методом обезболивания родов при тяжелых токсикозах беременных является перидуральная аналгезия.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Схема 1. Ведущим в медикаментозном лечении тяжелых форм поздних токсикозов является сочетание магнезиальной терапии с седативной, антигипертензивной и осмоонкотерапией.

1. Магния сульфат вводят внутривенно, медленно (в течение 5 мин) — 12 мл 25 % раствора. Одновременно внутримышечно вводят 4,5–6 г магния сульфата в зависимости от массы больной, в среднем 0,1 г/кг, а затем повторяют эту же дозу через каждые 6 ч внутримышечно. Итого больная в сутки получает от 21 до 27 г (в зависимости от массы тела). Можно вводить магния сульфат после первоначального введения 3 г внутривенно и 4 г внутримышечно — через каждые 4 ч по 4,5–6 г в зависимости от массы больной (из расчета 0,1 г/кг, но не более 24 г в сутки; после 12-часового перерыва курс может быть повторен).

Перед введением магния сульфата обязательны проверка коленных рефлексов (наличие живых рефлексов), частоты дыхания не менее 14 в 1 мин и диуреза не менее 30 мл в час, а также внутримышечная инъекция 2–3 мл 0,5 % раствора новокаина. На 2-й и 3-й дни лечения внутримышечное введение магния сульфата может быть сокращено до 2–3 инъекций.

2. При эклампсии одновременно с магния сульфатом назначают онкоосмотерапию (не более 1–1,5 л). Желательна следующая последовательность чередования вводимых растворов: реополиглокин 400 мл, концентрированная плазма 200 мл, 20 % раствор альбумина 100–200 мл, полиамин 100 мл (полиамин вводят с 10 % раствором глюкозы и инсулином — 1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы), витамин В₆ (1 мл 5 % раствора) и витамин С (5 мл 5 % раствора).

Для торможения агрегации эритроцитов и тромбоцитов, улучшения микроциркуляции, снижения АД и улучшения мозгового и венозного кровотока назначают курантил (по 0,05 г 3–4 раза в день внутрь).

Инфузионная терапия в объеме не более 20–30 % ОЦК проводится лишь при тяжелых токсикозах, при наличии следующих условий (без них проведение ее категорически противопоказано!):

— положительный диурез, когда объем выводимой жидкости не менее чем 600 мл в сутки превышает объем вводимой;

- устранена артериальная гипертензия;
- имеется нормальное венозное давление, отсутствуют симптомы угрожающего отека легких или кровоизлияния в мозг.

3. При недостаточной эффективности магния сульфата для купирования приступов эклампсии применяют внутривенное, дополнительное к нему, введение седуксена (10 мг — 2 мл 0,5 % раствора внутривенно медленно в 20 мл 5 % раствора глюкозы).

4. Для усиления седативного эффекта проводимой терапии, если это требуется по клиническим данным, и снижения повышенного диастолического давления можно назначить дроперидол внутривенно или внутримышечно по 5–10 мг 2–3 раза в сутки (0,25 % раствор — 1–2 мл).

5. Для снижения АД — при систолическом давлении выше 160–180 мм рт. ст. (21,3–24 кПа) и диастолическом 100–110 мм рт. ст. и выше (13,3–14,7 кПа), если эффективность магния сульфата недостаточна, применяют пентамин (5 % в дозе 50–150 мг) в 5 % растворе глюкозы. Вводить медленно, под контролем АД, не снижая последнее ниже 20 % от исходного. Пентамин можно вводить и внутримышечно по 1 мл 5 % раствора каждые 4–6 ч.

6. На фоне дроперидола, седуксена и промедола (2 % раствор — 1 мл) хороший гипотензивный эффект оказывает внутривенное введение эуфиллина (2,4 % раствор — 10 мл) через каждые 3–4 ч (можно чередовать с введением папаверина 2 % раствор — 2 мл или но-шпы 2 % раствор — 2–4 мл внутривенно).

7. Гепаринотерапия показана только при лабораторно подтвержденной коагулопатии потребления. Лучше всего применять реополиглокин-гепариновую смесь из расчета 5–6 мл реополиглокина и 340 ЕД гепарина на 1 кг массы больной (так, при 60 кг массы вводят 300 мл реополиглокина и 21000 ЕД гепарина). Половину рассчитанного количества гепарина вводят внутривенно капельно (20 капель/мин) с полной дозой реополиглокина. Остальное количество гепарина вводят через каждые 4–6 ч (в течение суток) подкожно, равными дозами. На следующий день указанные мероприятия повторяют. При достижении клинического эффекта переходят на ежедневное подкожное введение гепарина через каждые 4–6 ч; реополиглокин вводят не каждый день, а через 1–3 дня. После нормализации показателей дозу гепарина следует снижать постепенно, с теми же интервалами между введениями. При использовании реополиглокин-гепариновой смеси обязателен контроль содержания гематокрита, фибриногена и показателей свертывающей системы крови. При введении этой смеси допустимо снижение свертывания крови не более чем в 2 раза по сравнению с нормой.

При явных симптомах диссеминированного внутрисосудистого свертывания, т. е. когда имеется малая концентрация фибриногена — ниже 2 г/л, тромбоцитов — ниже 150 000, реополигло-

кин-гепариновую смесь нужно вводить с плазмой, которая содержит антитромбин III, необходимый для того, чтобы проявились антисвертывающие свойства гепарина (при ДВС антитромбин III в плазме больной угнетен).

8. При лабораторно подтвержденном декомпенсированном метаболическом ацидозе вводят 5 % раствор натрия гидрокарбоната (трис-буфер, трисамин, лактасол) — 100–200 мл под контролем кислотно-основного состояния.

9. Дегидратационная терапия назначается только после нормализации осмотического и онкотического давления и микроциркуляции для устранения водной интоксикации, внутричерепной гипертензии и отека мозга. Диуретики противопоказаны при нарушении фильтрационной способности почек, анурии и высоком АД (свыше 150 мм рт. ст. или выше 20 кПа). Разовая доза лазикса 0,04 г внутривенно одномоментно, можно повторить (при необходимости) через 4–6 ч; общее количество лазикса — не более 0,1–0,12 г.

Введение маннита не рекомендуется из-за феномена «отдачи». При назначении реополиглюкин-гепариновой смеси для восстановления диуреза достаточно 0,04 г лазикса.

Инфузионную, дегидратационную и диуретическую терапию можно осуществлять под контролем гематокрита и диуреза. Снижение гематокрита ниже 30 % свидетельствует о чрезмерном разведении крови, обеднении ее кислородом и анемии. Повышение гематокрита выше 45 % говорит о гемоконцентрации — повышении вязкости, ухудшении микроциркуляции, повышении периферического сопротивления и АД. Чрезмерный диурез ведет к гиповолемии и спазму периферических сосудов. При достаточном диурезе количество вводимой жидкости не должно быть более 80 мл (максимум 1 л) в сутки.

10. При олигурии предварительно вводят эуфиллин, сердечные гликозиды и глюкозо-новокаиновую смесь для усиления клубочковой фильтрации и снятия спазма мелких периферических сосудов. После этого вводят 0,02 г лазикса. При получении достаточного диуреза за 2 ч — не менее 700–800 мл — можно продолжать введение маннита (30 г). Если диурез менее 100 мл за 2 ч, то нужно повторить введение эуфиллина, сердечных гликозидов и глюкозо-новокаиновой смеси, маннит вводить лишь после установления достаточного диуреза. Инфузионную терапию при олигурии проводить не следует (или назначать с крайней осторожностью под контролем диуреза, пульса и АД).

Расчет электролитов при инфузионной терапии. Дефицит катиона (аниона) = $(A_1 - A_2) \cdot M - 0,2$, где A_1 — нормальное содержание аниона (катиона) у больной; M — масса больной; 0,2 — поправочный коэффициент (количество внесклеточной жидкости, составляющее 20 % массы больной). Норма калия — 5 ммоль/л,

натрия — 145 ммоль/л, хлорида — 105 ммоль/л, кальция — 2,5 ммоль/л, HCO_3 — 25 ммоль/л.

11. По показаниям интенсивную терапию позднего токсикоза беременных можно дополнить введением кокарбоксилазы (увеличение скорости потребления кислорода, нормализация кислотно-основного равновесия), цитохрома С (усиление окислительно-восстановительных процессов), глутаминовой кислоты (стимуляция обменных процессов), токоферола ацетата (синтез предшественника простагландинов — арахидоновой кислоты), витаминов-антиоксидантов (А, Е, Р).

12. Терапию гипербарической оксигенацией можно проводить лишь при позднем токсикозе беременных средней тяжести и отсутствии противопоказаний. К последним относятся высокое АД, хронические процессы в ухе, горле, носу, повышенная чувствительность к кислороду, наличие полости во внутренних органах (в легких и др.), боязнь замкнутого пространства. Обязательным условием для применения гипербарической оксигенации является лабораторное доказательство наличия гипоксии в организме. Если гипоксии нет, то ГБО способна принести лишь вред (токсическое и неспецифическое ингибирующее действие).

13. Кардиальную терапию назначают по показаниям. При тахикардии — внутривенно строфантин (0,5–1 мл 0,05 % раствора), коргликон (1 мл 0,06 % раствора), кокарбоксилаза (0,05–0,1 г), панангин (10 мл), калия хлорид (1 % раствор в 10 % растворе глюкозы).

Схема II. 1. Создание нейролепсии (дроперидол внутривенно — 5–10 мг (2–4 мл 0,25 % раствора) при нефропатии, 4–5 мл — при эклампсии плюс седуксен — 10–12,5 мг (2 мл 0,5 % раствора) — фона для действия гипотензивных диуретических средств. Можно вводить повторно (в течение суток), снижая дозу дроперидола в течение до 3 сут.

2. Углубление нейролепсии и удлинение действия достигают введением 0,01–0,02 г промедола (одновременно можно ввести димедрол или супрастин, или пипольфен — до 0,02–0,03 г). При непереносимости дроперидола (дрожь, состояние тревоги, депрессии) его заменяют магния сульфатом (25 % раствор — 10 мл внутримышечно через 4 ч), но в сочетании с седуксеном (2 мл внутривенно). По мере улучшения состояния больные интервалы между введениями увеличивают, а дозы уменьшают.

3. См. п. 6 схемы 1.

4. См. п. 5 схемы 1.

5. Если гипотензивная терапия (п. 3 и 4) недостаточна для получения эффекта, ее усиливают либо препаратами раувольфии (депрессин — по 0,02–0,04 г внутрь или 10–15 мг внутримышечно), которые начинают действовать не ранее чем через 3–6 ч, или β -адреноблокаторами (обзидан, анаприлин) и β -адреномиметиками (партусистен и др.).

Вместо них может быть применен хлорметиазол (гипотензивное, противосудорожное и седативное действие) по 2 г в сутки внутривенно.

б. См. п. 2, 7, 8, 10, 12, 14 из схемы 1.

Показания к операции кесарева сечения. Наряду с упомянутыми выше:

- непрекращающиеся припадки, не купируемые терапией;
- амавроз;
- отслойка сетчатки;
- анурия;
- угроза кровоизлияния в мозг;
- длительное коматозное состояние;
- тяжелый токсикоз, не поддающийся консервативному лечению (при неподготовленных родовых путях);
- эклампсия при наличии акушерской (тазовое предлежание, узкий таз, крупный плод, острая желтая атрофия печени, осложнения в родах, признаки ДВС, отягощенный акушерский анамнез) или экстрагенитальной патологии.

При кесаревом сечении рекомендуется кюретаж для удаления ткани — источника спазмогенных веществ. Обязательно полное возмещение кровопотери, которая при кесаревом сечении составляет не менее 1 л.

ПРИМЕНЕНИЕ КЛОФЕЛИНА ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

Клофелин является антигипертензивным средством, действие которого связано с характерным влиянием на нейрогенную регуляцию сосудистого тонуса. Подобно нафтизину клофелин стимулирует периферические α_1 -адренорецепторы и оказывает кратковременное прессорное воздействие. Но, проникая через гематоэнцефалический барьер, он стимулирует α_2 -адренорецепторы сосудодвигательных центров, уменьшает поток симпатических импульсов из ЦНС и снижает высвобождение норадреналина из нервных окончаний, оказывая таким образом в определенной мере симпатолитическое действие.

В связи с этим основным проявлением действия клофелина является гипотензивный эффект. Стойкому гипотензивному действию может предшествовать кратковременное гипертензивное действие — вследствие возбуждения периферических α -адренорецепторов. Гипертензивная фаза (продолжающаяся несколько минут) обычно наблюдается лишь при быстром внутривенном и отсутствует при других путях введения или медленном введении в вену. Гипотензивное влияние развивается обычно через 1–2 ч после приема препарата внутрь и продолжается после однократного приема 6–8 ч [Машковский М. Д., 1993].

Выявление анальгетического эффекта у клофелина ознаменовало собой новый этап в развитии проблемы неопиатной лекарственной анальгезии. Обезболивающее влияние клофелина при различных, в том числе системных способах введения, выявлено в экспериментах на животных и у человека. Установлено, что α -адреномиметические соединения значительно повышают болевые пороги в разных тестах и тормозят ответы нейронов заднего рога спинного мозга на ноцицептивные стимулы [Игнатов Ю. Д., Зайцев А. А., Михайлович В. А., Страшнов В. И., 1994].

Препарат эффективен в весьма малых дозах. Дозы следует подбирать строго индивидуально. При приеме внутрь в качестве антигипертензивного средства назначают, обычно начиная с 0,075 мг (0,000075 г) 2–4 раза в день. Если гипотензивный эффект недостаточен, увеличивают разовую дозу через каждые 1–2 дня на 0,0375 мг ($\frac{1}{2}$ таблетки, содержащей 0,075 мг) до 0,15–0,3 мг на прием до 3–4 раз в день.

Суточные дозы обычно 0,3–0,45 мг, иногда — 1,2–1,5 мг.

При высоком давлении клофелин назначают внутримышечно, подкожно или внутривенно. Для внутривенного введения разводят 0,5–1,5 мл 0,01 % раствора клофелина в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят медленно — в течение 3–5 мин. Гипотензивный эффект при введении в вену проявляется через 3–5 мин, достигая максимума через 15–20 мин, и сохраняется в течение 4–8 ч.

Длительное лечение клофелином (клонидином) в дозах 0,3–1,5 мг/сут сопровождается снижением АД у больных, находящихся как в горизонтальном, так и в вертикальном положении.

Клинические исследования свидетельствуют о том, что клофелин вызывает умеренный гипотензивный эффект, добавление диуретиков усиливает его. Препарат снижает сердечный выброс вследствие уменьшения ударного объема крови и брадикардии. Кроме того, клофелин значительно уменьшает общее периферическое сопротивление в положении больного стоя. Кровоток в мышцах изменяется мало, при гипотензивной реакции кровоток в почках поддерживается на достаточном уровне, что является преимуществом препарата перед другими. Это важно для акушерской практики, ибо согласно современным данным, даже при физиологическом течении беременности, функция почек ухудшается. При длительном лечении развивается толерантность к гипотензивному действию клофелина.

Всасывание, распределение и экскреция. Препарат является жирорастворимым веществом, хорошо всасывается из кишечника и отличается высоким объемом распределения. Период полужизни в плазме крови составляет около 12 ч, поэтому достаточно назначать препарат два раза в день. Почти половина его экскретируется с мочой в неизменном виде.

Побочные реакции. Препарат вызывает сонливость (центральное седативное действие) и сухость во рту вследствие ингибирования саливации, а также через центральные механизмы. Отмечаются, кроме того, головокружения, запоры, болезненность околоушных желез, нарушения функции желудочно-кишечного тракта и аллергические реакции, иногда галлюцинации. Нередко отмечают ортостатические явления. Клофелин потенцирует вызванную инсулином гипогликемию у человека. В токсических дозах он вызывает выраженную брадикардию, миоз и гипотензию.

В комбинации с β -адреноблокаторами клофелин вызывает выраженную сонливость. При резкой отмене препарата появляются раздражительность и опасное, нередко заканчивающееся летальным исходом, повышение АД [Сатоскар Р. С., Бандаркар С. Д., 1986]. Лечение синдрома отмены проводят одним клофелином или в сочетании с α - и β -адреноблокаторами. При необходимости отмены лечения клофелином делать это следует постепенно. Если предполагается оперативное вмешательство, рекомендуется перейти на другие препараты. Клофелин вызывает стойкую задержку натрия в организме и поэтому к нему как гипотензивному средству быстро развивается толерантность, если им лечат без применения диуретических средств.

В ИАГ РАМН им. Д. О. Отта установлено, что применение клофелина для лечения позднего токсикоза беременных (ПТБ) приводит к снижению уровня норадреналина, повышению содержания кортизола и снижению уровня β -эндорфина в плазме крови беременных с нефропатией II–III степени. Имеется положительная корреляция между содержанием катехоламинов и β -эндорфина у беременных с гипертензивными формами ПТБ.

У беременных с тяжелой нефропатией, развившейся на фоне гипертонической болезни, формируется преимущественно гипокинетический тип кровообращения, характеризующийся значительным повышением среднего артериального давления, общего периферического сопротивления сосудов, снижением сердечного и ударного индекса, повышением коэффициента интегральной тоничности.

Комбинированная терапия гипертензивного синдрома, направленная на нормализацию центральной и вегетативной системы α -адренергическим препаратом клофелином и антагонистом кальция финоптином, расслабляющим гладкую мускулатуру артериол, приводит к улучшению микроциркуляции, снижению общего периферического сопротивления сосудов, коэффициента интегральной тоничности, среднего артериального давления. Профилактика ПТБ сочетанным применением клофелина и финоптина у женщин групп высокого риска снижает частоту развития этого осложнения беременности.

Изменения уровня катехоламинов, кортизола и β -эндорфина у женщин при беременности, осложненной поздним токсикозом, взаимосвязаны и отражают процесс дезадаптации организма при этом заболевании. Положительные сдвиги в уровне гормонов, медиаторов и нейропептидов в процессе лечения свидетельствуют о важности этих механизмов регуляции адаптации, о потенциальных ресурсах биологических систем организма, определяющих восстановление физиологических параметров при рациональной терапии позднего токсикоза.

Схемы лечения. 1. У беременных групп высокого риска по развитию позднего токсикоза рекомендуется начинать профилактическое применение антагонистов кальция (финоптин 40 мг \times 2 раза в день) с 24 нед беременности.

2. Сочетание клофелина в дозе 0,075 мг 1–2 раза в день с финоптином в дозе 40 мг \times 2 раза в день является оптимальным для лечения гипертензивных состояний при беременности, начиная с 20 нед беременности у беременных с вегетососудистой дистонией по гипертоническому типу и гипертонической болезнью. Дозы препаратов должны быть индивидуально подобраны для каждой больной. Лечение следует проводить без перерывов до родоразрешения.

В этой связи важно учитывать фармакодинамическое взаимодействие клофелина и антагонистов кальция, в частности нифедипина. В. С. Моисеев и соавт. (1987) установили, что гипотензивное действие клофелина (клонидина) значительно снижается под влиянием небольших доз антагонистов кальция — нифедипина при последовательном внутривенном введении этих препаратов животным. Полагают, что ингибирование внутриклеточного тока Ca^{2+} под влиянием веществ, блокирующих медленные кальциевые каналы, является причиной устранения гипотензивного эффекта клофелина. Авторы применили препараты по схеме: в 1-й день клофелин однократно в дозе 0,075 мг внутрь с последующим через 60 мин приемом нифедипина в дозе 20 мг; на 2-й день — нифедипин в той же дозе, затем через 60 мин — клофелин.

Гипотензивный эффект нифедипина в дозе 20 мг внутрь максимально выражен через 50–60 мин и постепенно уменьшается к 4-му часу наблюдения. Гипотензивное действие клофелина при приеме внутрь в дозе 0,075 мг полностью проявляется через 60 мин и постепенно снижается после 2–3-часового периода стабильного гипотензивного эффекта. Установлено, что через 60 мин после приема клофелина АД_с снижалось в среднем на 27 мм рт. ст., АД_д — в среднем на 15 мм рт. ст.

Нифедипин не оказывает гипотензивного действия при использовании на фоне гипотензивного эффекта клофелина. Через 60 мин после однократного приема нифедипина АД_с снижалось в

среднем на 35 мм рт. ст. Последующее назначение клофелина *нивелировало* гипотензивное действие нифедипина таким образом, что снижение АД_с при использовании двух препаратов в такой же последовательности на 120-й мин наблюдения было на 11 мм рт. ст. меньше, чем гипотензивный эффект одного нифедипина. В. С. Моисеев и соавт. (1987) заключают, что их комбинированное применение нерационально для коррекции гипертензивных реакций, так как они не проявляют синергизма в отношении АД.

3. Для нормализации основных показателей гемодинамики у беременных с гипертензивным синдромом позднего токсикоза показана внутривенная микроперфузия клофелина в дозе 1 мл 0,01 % раствора (1 мл на 50 мл изотонического раствора натрия хлорида) или внутривенная инфузия (1 мл на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида).

4. Применение клофелина показано у беременных с гипертензивным синдромом в группах высокого риска по невынашиванию беременности с профилактической целью в дозе 0,05 мг 3 раза в день с постепенным снижением дозы. Влияние клофелина на сократительную деятельность миометрия позволяет уменьшить число преждевременного прерывания беременности у данной категории больных.

5. Гипотензивную терапию клофелином целесообразно проводить под контролем показателей центральной гемодинамики, не допуская резкого снижения артериального давления у пациентов.

В качестве оценки эффективности лечения и профилактики позднего токсикоза помимо клинических признаков рекомендуется использовать такие критерии, как уровень норадреналина, кортизола, β -эндорфина.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КЛОФЕЛИНА ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

В эксперименте показано, что использование уменьшенных доз партусистена (1,25 мкг/кг) и клофелина (5 мкг/кг) показало их выраженный токолитический эффект. Угнетение сократительной деятельности матки продолжалось не менее 90 мин.

Клофелин в дозах 0,05–0,5 мг/кг оказывает угнетающий эффект на сократительную активность матки intactных крыс и оказывает выраженное и длительное токолитическое действие при разных сроках беременности, проявляющееся в уменьшении на 70–80 % частоты и амплитуды сокращений миометрия. Показана адренергическая природа токолитического эффекта клофелина. В диапазоне токолитических доз клофелин обладает выраженным болеутоляющим действием, угнетает сдвиги артериального давления при боли, не оказывает отрицательного влияния на дыхание.

Методика применения клофелина при преждевременных родах.

а) при высокой и умеренной степени угрозы прерывания беременности клофелин целесообразно назначать внутривенно капельно методом микроперфузии в дозе 0,01 % раствора 1 мл в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида со средней скоростью 17–24 мл/ч. После прекращения схваток препарат назначают в дозе 0,05–0,075 мг 3 раза в сутки. При низкой степени угрозы прерывания беременности клофелин назначается сразу в дозе 0,05–0,075 мг 3 раза в сутки в течение 10–14 дней с постепенным снижением дозы.

Клофелин является препаратом выбора для лечения угрозы прерывания беременности у женщин с гипертензивной формой позднего токсикоза;

б) при высокой степени угрозы прерывания беременности эффективным способом профилактики преждевременных родов является комбинированное применение клофелина и β -адреномиметика — партусистена. Максимальный клинический эффект достигается при внутривенном введении половинной терапевтической дозы клофелина с помощью микроперфузора с одновременным назначением партусистена. Это сочетание веществ наиболее эффективно при более ранних сроках угрозы прерывания беременности (34–36 нед);

в) при умеренно выраженной угрозе прерывания беременности и плохой переносимости партусистена или противопоказаниях к его применению рекомендуют сочетание клофелина в указанных выше дозировках с антагонистом кальция — нифедипином в дозе 30 мг внутрь (препарат вводят по 10 мг внутрь с интервалом 15–30 мин 3 раза под контролем АД и ЧСС у матери). Выраженный токолитический эффект отмечен у 65 % беременных при сроке беременности 32–35 нед и менее выраженный (60 %) при сроках беременности — 36–37 нед.

Отрицательного влияния указанных сочетаний веществ на организм матери, состояние плода и последующее течение родового акта не выявлено. Данное сочетание веществ целесообразно применять с целью пролонгирования беременности при дородовом излитии околоплодных вод.

**ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ КЛОФЕЛИНОМ
У РОЖЕНИЦ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ ФОРМАМИ
ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ**

Ю. Д. Игнатовым, А. А. Зайцевым, В. А. Михайлович, В. И. Страшновым (1994) сформулирована концепция об адренергической регуляции болевой чувствительности и кровообращения при боли, которая определила новые направления неопиатной медикаментозной терапии болевых синдромов:

а) в качестве средства анестезиологического пособия;

б) для усиления болеутоляющего действия наркотических анальгетиков и обеспечения стабильного состояния сердечно-сосудистой системы в условиях опиатной аналгезии (клофелин, лево-допа).

1. Методика энтерального введения. Клофелин рекомендуется назначать в дозе 0,00015 г однократно. При этом через 30–60 мин начинает проявляться его гипотензивное действие, достигающее максимальной выраженности через 2–3 ч и сохраняющееся не менее 6–8 ч. На фоне максимального эффекта среднединамическое артериальное давление снижается примерно на 15 мм рт. ст., наблюдается достоверная брадикардия (урежение пульса на 8–15 уд/мин) и тенденция к незначительному снижению ударного объема сердца. Необходимо помнить, что роженица должна активно участвовать во II периоде родов (период изгнания), поэтому увеличение дозы клофелина свыше 0,00015 нецелесообразно как из-за возможного в отдельных случаях значительного снижения АД, так и во избежание слишком выраженного психоугнетающего и общеседативного эффектов препарата.

Одновременно с гипотензивным эффектом, применение клофелина в указанной дозе приводит к развитию отчетливой аналгезии. При оценке по специальным индивидуализированным шкалам различных компонентов болевого синдрома оказалось, что уже через 30 мин после приема клофелина уменьшается субъективно оцениваемая роженицами выраженность болевого синдрома (оценка производится в баллах: 0 — отсутствие боли, 1 — слабая, 2 — умеренная, 3 — сильная, 4 — очень сильная, 5 — нестерпимая; по характеру: 1 — ощущение тяжести, 2 — давящая, 3 — сжимающая, 4 — колющая, 5 — жгучая).

Болеутоляющий эффект прогрессирует во времени и достигает максимума к 90-й минуте после приема клофелина. На этом фоне присоединяется достоверное ослабление распространенности боли и ее моторных проявлений. Для оценки достоверности и значимости анальгетического влияния клофелина использовали специальные математические способы обработки данных — матрицы состояний и условных переходов.

Важно подчеркнуть, что анальгетическое действие клофелина и его некоторый психотропный эффект практически не изменяют характера родовой деятельности, а по данным гистерографии даже отмечено снижение базального (основного) тонуса матки. Обращает на себя внимание также способность клофелина тормозить не только эмоциональные и моторные проявления болевого синдрома. На фоне действия препарата отмечается стабильное, без характерных для периодов повышения активности матки, «гипертензивных свечей», состояние показателей центральной гемодинамики. Очевидно, клофелин обладает не только антиболе-

вым и эмоционормализующим, но и вегетостабилизирующим влиянием.

Последнее принципиально отличает клофелин от наркотических анальгетиков типа промедола, фентанила, составляющих основу анестезиологического пособия в родах. Это позволяет расценивать клофелин не только как средство лечения гипертензивных состояний в родах, но и как своеобразное средство для «премедикации» родов, обладающее самостоятельным комплексом положительных эффектов. Более того, представляется весьма перспективным комбинирование клофелина с анальгетиками наркотического ряда. При этом возможно достижение выраженного болеутоляющего влияния при уменьшенной почти вдвое дозировке анальгетиков, что уменьшает их расход и выраженность нежелательных реакций (рвота, угнетение дыхания роженицы и состояния плода и др.), а также обеспечивает стабилизацию показателей центральной гемодинамики, что редко наблюдается при самостоятельном использовании морфиноподобных соединений.

2. Методика внутривенных микроперфузий. Данная методика рекомендуется в родах для купирования высоких цифр артериального давления и обеспечения анестезиологического пособия одновременно. Предлагают два ее варианта, различающиеся по выраженности гипотензивного эффекта.

а) *для снижения артериального давления на 15–20 мм рт. ст.* Скорость введения клофелина составляет в среднем 0,0005–0,001 мг/(кг · ч), что при длительности микроперфузии 90–120 мин обеспечивает введение в организм роженицы клофелина в дозах, не превышающих терапевтические. Снижение артериального давления происходит в среднем к 15–17-й минуте от начала микроперфузии. Эффект сохраняется на протяжении микроперфузии, а также в последующие 180–240 мин с полным угасанием к 280–320-й минуте от начала введения клофелина, после чего возникает необходимость в проведении повторных назначений клофелина (к моменту окончания действия первой микроперфузии) или переходу к другим методам антигипертензивной терапии. На фоне максимальной артериальной гипотензии не наблюдается существенных изменений основных объемных показателей центральной гемодинамики. Статистически достоверно уменьшается лишь системный артериальный тонус по данным КИТ в среднем на 1,5 единицы. Не выявлено отрицательного влияния препарата на состояние плода по данным кардиотокографии и прямой электрокардиографии плода.

б) *для снижения артериального давления до нормы* (т. е. величин, близких к артериальному давлению у данной роженицы до беременности). Скорость перфузии составляет от 0,003 до 0,005 мг/(кг · ч), что при аналогичной вышеописанной длительности введения приводит к некоторому превышению разовых те-

рапевтических доз клофелина. Динамика гипотензивного эффекта клофелина такая же, как при микроперфузии препарата в меньших дозах. Одновременно отмечают снижение объемных показателей гемодинамики — ударный и сердечный индексы к концу перфузии клофелина уменьшаются на 50—55 и 35—40 % соответственно. Уменьшение минутного объема кровообращения происходит преимущественно за счет снижения ударной производительности сердца и не компенсируется резким возрастанием частоты сердечных сокращений (в среднем на 67 % от исходного уровня). Изменение ударной производительности сердца, очевидно, связано со значительным уменьшением системного артериального тонуса сосудов (по данным КИТ — более чем на 6 единиц).

Параллельно с нарастанием артериальной гиподинамики, происходит изменение показателей жизнедеятельности плода. При неизменной средней ЧСС плода уменьшается миокардиальный рефлекс и выраженность осцилляций на интегрированной прямой ЭКГ плода. Перфузия клофелина существенно не влияет на частоту и амплитуду схваток и приводит к снижению базального тонуса матки. Оценка анальгетического действия клофелина в баллах по шкале Н. Н. Растригина не выявила значительных различий в проявлениях анальгетического эффекта клофелина в разных дозах. Поэтому клофелин при его использовании в виде внутривенной перфузии со скоростью 0,0005—0,001 мг/(кг·ч) является средством, обеспечивающим комплекс положительных эффектов для роженицы — гипотензивный и анальгетический. В то же время, применение микроперфузии с большей скоростью может быть рекомендовано только в исключительных случаях, по жизненным показаниям со стороны роженицы, причем с обязательным проведением кардиотокографического контроля сократительной деятельности матки и состояния внутриутробного плода.

КЛОФЕЛИН В ПРАКТИКЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ОТДЕЛЕНИЯ

При применении клофелина у родильниц с нефропатией, артериальное давление (систолическое) снижалось в среднем на 25 мм рт. ст. на 3-й день от начала лечения и на 15 мм рт. ст. — диастолическое. Лечение продолжалось в течение 7—14 дней. При постепенной отмене клофелина АД оставалось нормальным все последующие дни после родов. Количество послеродовых осложнений в обследуемой группе было значительно меньше, чем в контрольной группе. Лактация у всех родильниц, получавших клофелин, была достаточной, несмотря на то, что нефропатия является фактором, нарушающим лактацию. Средний койко-день после родов у родильниц, получавших лечение клофелином, до-

стоверно ниже, чем в контрольной группе. Содержание катехоламинов в крови после лечения клофелином через 5–8 дней приходит к норме, однако выделение норадреналина остается пониженным.

Проведенные клинико-лабораторные исследования по применению клофелина для лечения позднего токсикоза выявили благоприятный эффект на течение этого заболевания, что позволяет нам рекомендовать более широкое использование препарата у беременных и родильниц с гипертензивными формами токсикоза.

ПЕРИДУРАЛЬНЫЕ МИКРОИНЪЕКЦИИ КЛОФЕЛИНА С ЦЕЛЮ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ

В последние годы все шире обсуждается перспектива клинического обезболивания путем непосредственной доставки лекарственных препаратов к веществу спинного мозга (интратекально) или ликвору, омывающему спинной мозг (перидурально). Перидуральный способ введения веществ технически более прост, чем интратекальный, и, следовательно, более доступен для клинической практики. Наблюдения эффектов морфина, который в основном применяется для микроинъекций, позволили установить положительные и отрицательные стороны перидуральной анестезии. Отмечают быстрое и длительное обезболивание, значительное уменьшение расхода препаратов. В то же время не удается избежать некоторых характерных для анальгетиков побочных эффектов и, прежде всего, депрессии дыхания. Последнюю объясняют недостаточной липоидотропностью морфина, вследствие чего препарат медленно диффундирует в вещество спинного мозга, а значит создаются условия к его распространению с водной фазой спинномозговой жидкости в ростральном направлении к структурам дыхательного «центра».

Клиническая анестезиология располагает лишь единичными наблюдениями, показывающими эффективность и безопасность использования клофелина (клонидина) для спинномозгового обезболивания [Игнатов Ю. Д., Зайцев А. А., Михайлович В. А., Страшнов В. И., 1994].

В этом плане перспективным для эпидуральной анальгезии представляется клофелин, отличающийся от морфиноподобных соединений рядом положительных качеств:

- большей анальгетической активностью;
- более высокой липоидотропностью;
- отсутствием угнетающего влияния на дыхание;
- наличием вегетонормализующего эффекта при боли;
- отсутствием состояния «симпатического дефицита», характерного для морфина и проявляющегося задержкой мочи и другими симптомами.

Имеющийся опыт позволяет рекомендовать микроинъекции клофелина с целью купирования болевого синдрома различной природы у беременных и рожениц [Абрамченко В. В., Моисеев В. Н., Зайцев А. А., Нефедов Н. В. и др., 1986].

Перидуральное введение клофелина в диапазоне доз 100–50 мкг однократно сопровождается развитием быстрого анальгетического эффекта (через 5–10 мин), сохраняющегося на достигнутом уровне не менее 4–8 ч. В течение этого периода наблюдается стабилизация показателей системной гемодинамики на уровне средних значений, зарегистрированных до микроинъекции, без каких-либо нежелательных реакций как со стороны беременной, так и внутриутробного плода. Для микроинъекций целесообразно использование стандартного ампулированного раствора (0,01 %), который для достижения указанной выше дозировки вводят в количестве не более 0,05 мл (50 мкг). Незначительный в настоящее время опыт повторных микроинъекций показывает, что возможно минимум двукратное введение клофелина в разовой дозе 50 мкг, что обеспечивает пролонгацию терапевтического эффекта и удовлетворительное купирование болевого синдрома в течение суток.

Таким образом, использование клофелина в акушерской практике существенно расширяет арсенал лекарственных средств при терапии гипертензивных состояний в акушерской практике, а также при оказании анестезиологического пособия в родах и в послеоперационном периоде.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Медицинская реабилитация проводится в 2 или 4 этапа. Женщинам, у которых в течение 6 мес после родов удалось ликвидировать протеинурию и гипертензию, осуществляется двухэтапная реабилитация, а больным с неустранимыми патологическими симптомами — четырехэтапная.

Первый этап. Задачей этого этапа является устранение остаточных явлений позднего токсикоза беременных: улучшение функционального состояния центральной нервной системы, тонуса сосудов и АД, нормализация водно-электролитного и белкового баланса, устранение гиповолемии. При этом больная находится в стационаре с продолжительностью лечения до 3 нед.

Родильницам, перенесшим поздний токсикоз беременных, проводят ежедневное измерение АД и диуреза, еженедельно клинические анализы мочи и крови, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Реберга, определение мочевины и общего белка крови.

Второй этап. Родильницам, перенесшим поздний токсикоз, 1–2 раза в месяц в поликлинических условиях проводят измерения АД и клинический анализ мочи, 1 раз в месяц — осмотр те-

рапейтом с целью нормализации функционального состояния ЦНС, тонуса сосудов и АД. Это продолжается до 1 года после родов.

Лечение на втором этапе реабилитации заключается в назначении седативных средств и по показаниям — гипотензивных препаратов.

Третий этап. Задачей этого этапа является диагностика заболеваний, развившихся вследствие перенесенного позднего токсикоза беременных и соответственно дифференцированное лечение выявленного заболевания — гипертонической болезни, болезни почек (гломерулонефрита, пиелонефрита). Лечение проводят в нефрологическом отделении до 3 нед. Женщинам, у которых в течение 6 мес после родов сохранились протеинурия и повышенное АД, проводят обследование — рентгенологическое, радиоизотопное и другие специальные методы исследования.

Четвертый этап. 1 раз в месяц проводят обследование в соответствии с особенностями выявленного заболевания, с продолжением лечения последнего у женщин, у которых в течение 6 мес после родов сохранились протеинурия и повышенное АД. Место проведения — поликлиника, длительность лечения и наблюдения — до 1 года после родов.

На четвертом этапе реабилитации продолжают лечение, назначенное на третьем или втором этапе, в зависимости от диагноза заболевания, установленного к этому времени (Методические указания МЗ РФ, М., 1987).

ТЕРАПИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ

ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ С УЧЕТОМ ФУНКЦИИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Нами [Абрамченко В. В., Киселев А. Г., Абдуллаев Д. Н., 1994] изучена перестройка системы дыхания и кровообращения у родильниц в динамике послеродового периода. Обследовано 28 родильниц на 1–3-и сутки после физиологических родов.

Установлено, что в 1-е сутки имеется повышение фактического основного обмена, метаболизм близок к углеводному обмену. Сохранение гипервентиляции при превышении должной величины минутного объема дыхания составляет примерно 8 л. Существенного изменения функции дыхания у родильниц после родов через естественные родовые пути не происходит. Вентиляционно-перфузионное соотношение не изменено, вентиляция соответствует кровотоку. Минутный объем кровообращения возрастает.

тает, превышение его должной величины составляет около 3 л. Формируется гипердинамический тип кровообращения с увеличением нагрузки объемом.

Во 2-е сутки сохраняется преимущественно углеводный обмен, гипервентиляция, превышение минутного объема дыхания составляет 7,6 л. Вентиляционно-перфузионное отношение не изменено. Диастолическое АД на левой руке снижается на 10 %, среднее гемодинамическое давление — на 8 %. Превышение минутного объема кровообращения над должным составляет около 3 л. Сохраняется гипердинамический тип кровообращения.

На 3-и сутки основной обмен еще сильнее смещается к углеводному. Изменений со стороны дыхания не наблюдается. Сохраняется гипервентиляция. Превышение минутного объема дыхания над должным его минутным объемом составляет 7,6 л. Вентиляционно-перфузионное отношение ухудшено в сторону преобладания кровотока над вентиляцией. Формируется обструктивный компонент. Превышение минутного объема кровообращения над должным составляет около 4 л. Существенных изменений гемодинамики не наблюдается. Складывается гипердинамический тип кровообращения.

У женщин при физиологически протекающей беременности *в 1-е сутки* послеоперационного периода повышался основной обмен с преобладанием метаболизма белков, сохранялась гипервентиляция, свойственная периоду беременности, развивалась частичная обструкция верхних дыхательных путей с исключением из дыхания части альвеол, кровоток в легких усиливался и начинал преобладать над вентиляцией. Особенностью гемодинамики являлось формирование гипердинамического типа кровообращения.

Во 2-е сутки послеоперационного периода существенных изменений функции внешнего дыхания не происходило, за исключением процесса обструкции альвеол в нижних отделах легких. Со стороны системы кровообращения выявлено формирование гипердинамического типа кровообращения.

Для соматически неотягощенных родильниц *на 3-и сутки* после операции кесарева сечения происходит рестрикция альвеол в верхних отделах легких, в результате чего уменьшается число участвующих в газообмене альвеол, усиливается вентиляторная неравномерность легких, что приводит к возрастанию энергетической стоимости дыхания, развитию признаков паренхиматозной дыхательной недостаточности и циркуляторной гипоксии. Зоны интенсивной вентиляции и эффективного газообмена в легких разобщаются, в результате чего гипервентиляция становится неэффективной при компенсации метаболического ацидоза. В системе кровообращения складывается гиподинамический тип.

Таким образом, происходит смещение метаболизма к повышенной утилизации белка на фоне снижения основного обмена.

В системе дыхания перфузия преобладает над вентиляцией, формируется обструктивный компонент в альвеолах верхних отделов легких, дыхание становится более поверхностным и энергетически менее выгодным, уменьшается доля диафрагмального компонента при дыхании, гипервентиляция эффективно компенсирует метаболический ацидоз в результате улучшенного вентиляционно-перфузионного отношения, зона эффективного газообмена перекрывается с зоной интенсивной вентиляции и смещается в более верхние отделы легких. В нижних отделах легких возрастает шунтирование крови и тем самым создаются условия для венозного застоя и развития обструкции части альвеол. Формируется гипердинамический тип кровообращения.

СОЧЕТАНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ОПГ-ГЕСТОЗОВ

На 1–2-е сутки у больных сахарным диабетом гипервентиляция становится неэффективной и плохо компенсирует метаболический ацидоз из-за разобщения зоны интенсивной вентиляции и эффективного газообмена. Зона газообмена в результате нормализации вентиляционно-перфузионного отношения располагается в подверженных обструкции нижних отделах легких, тогда как условия для полноценного функционирования альвеол имеются только в средних и верхних отделах легких.

Со стороны центральной гемодинамики для большинства женщин, беременность которых протекала на фоне сахарного диабета, во 2-е сутки после родоразрешения путем операции кесарева сечения присущ гиподинамический тип кровообращения.

На 3-и сутки послеоперационного периода у рожениц с сахарным диабетом сохранялась гипервентиляция с гипокапнией, несколько усиливалась обструкция альвеол нижних отделов легких. У них постепенно формируется гиподинамический тип кровообращения, увеличивается объемная нагрузка на сердце. Суть изменений в системе кровообращения, очевидно, состоит в защитном повышении сосудистого сопротивления.

У рожениц, перенесших при беременности ОПГ-гестоз, *в 1-е сутки* после операции кесарева сечения, по сравнению с дооперационным уровнем, происходит незначительное снижение обмена с переходом на белковый метаболизм, сохраняется гипервентиляция легких с гипокапнией и дыхательным алкалозом, что недостаточно полно компенсирует метаболический ацидоз ввиду уменьшения числа вентилируемых альвеол в результате повышения неравномерности вентиляции, вызванной частичной обструкцией альвеол в газообменной зоне легких. Перфузия при этом преобладает над вентиляцией. Зоны интенсивной вентиляции и эффективного газообмена перекрыты и были расположены в бо-

лее нижних отделах легких. В кардиальной системе формировался гиподинамический тип кровообращения. Увеличивалась нагрузка объемом на сердце.

Во 2-е сутки после кесарева сечения у рожениц, перенесших при беременности поздний токсикоз, по отношению к 1-м суткам обмен веществ идет с преобладанием белкового метаболизма и значительным возрастанием гипервентиляции. На фоне улучшения вентиляционно-перфузионного отношения и более глубокого дыхания происходит хорошая респираторная компенсация метаболического ацидоза. Дыхание становится энергетически выгодным с преобладанием диафрагмального типа дыхания. Однако рестрикция альвеол верхних отделов легких была по-прежнему выраженной, а зона интенсивной вентиляции и зона эффективного газообмена разобщены. Со стороны центральной гемодинамики формируется гипердинамический тип кровообращения при существенном воздействии на сердце объемной нагрузки.

К 3-м суткам послеоперационного периода характер метаболизма более всего соответствует углеводному обмену. Уровень гипервентиляции возвращается к прежнему уровню, усиливается гипокапния. В дыхании преобладает реберный компонент, что приводит к увеличению работы дыхания с наличием признаков респираторной дыхательной недостаточности, проявляющейся увеличением частоты дыхания и снижением его глубины. В нижних отделах усиливается обструкция альвеол, возрастает неравномерность вентиляции легких. Несмотря на гипокапнию, гипервентиляция неэффективно компенсирует метаболический ацидоз. Вентиляционно-перфузионное отношение смещается в сторону преобладания кровотока над вентиляцией. Изменения в гемодинамике проявляются преобладанием гиподинамического типа кровообращения с увеличением нагрузки сопротивлением.

Таким образом, после родов через естественные родовые пути у соматически здоровых женщин в 1-2-3-и сутки послеродового периода существенной динамики показателей кардиореспираторной системы не отмечается, у них сохраняется гипервентиляция с гипокапнией и дыхательным алкалозом и уменьшается роль диафрагмального компонента, в дыхание вовлекаются более верхние отделы легких.

Со стороны центральной гемодинамики с первых суток устанавливается гипердинамический тип кровообращения с повышением нагрузки объемом.

Применение газоанализаторов для анализа показателей газового состава выдыхаемого воздуха у беременных и рожениц является методом выбора для мониторинга за системами дыхания и кровообращения.

ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ТЕРАПИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Для женщин с физиологически протекавшей беременностью при кесаревом сечении искусственная вентиляция легких (ИВЛ) должна формироваться по следующим параметрам: оптимальная ЧД — 20 циклов в 1 мин, ДО — 500 мл; МОД — 10 л/мин. При этом фракционную концентрацию CO_2 в выдохнутом воздухе необходимо поддерживать на уровне 2,6 об %; фракционную концентрацию O_2 в выдохнутом воздухе — 19,6 % путем подбора соответствующего потока кислорода при ИВЛ.

Стабилизация гемодинамики на уровне ЧСС — 90 уд/мин, АД 115/75 мм рт. ст., МОК — 4,5 л/мин должна обеспечиваться инфузией в объеме 1000 мл с обязательным введением глюкозы (Гл). Компенсацию кровопотери достаточно проводить коллоидными (Ко) и кристаллоидными растворами (Кр) в соотношении Гл : Ко : Кр — 2 : 5 : 3. На 1-е сутки после кесарева сечения обычный объем инфузии следует снизить на 30 % (до 1000 мл). Обязательно введение белковых инфузионных препаратов (Б), реологические растворы (Р), буферные растворы (Бф), белки, кристаллоиды — Р : Кр-Бф-Б — 4 : 4 : 1 : 1.

При мониторингом наблюдении оптимальны ЧД — 21 циклов в мин, ДО — 470 мл, фракционная концентрация CO_2 в выдохнутом воздухе — 2,5 об %, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе 17,8 %, ЧСС — 85 уд/мин, АД на правой руке — 120/70 мм рт.ст., диастолическое АД на левой руке 65 мм рт. ст., МОК — 5,7 л/мин.

Необходимо удаление слизи из верхних дыхательных путей, кислородотерапия, ограничение физической нагрузки, углубленное дыхание, адекватное обезболивание наркотическими анальгетиками.

Проводя инфузионную терапию, необходимо обеспечить улучшение микроциркуляции и коррекцию метаболического ацидоза.

При неадекватной терапии возможно развитие дыхательной и сердечной недостаточности (гипоксия и отек легких).

На 2-е послеоперационные сутки объем инфузии следует снизить на 25 % и ограничить его 500 мл. Соотношение Р : Кр : Г должно составить 6 : 2 : 2. Обязательно введение глюкозы. В мониторинге ДО должно соответствовать 380 мл, МОД — 8 л/мин, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном газе — 16 об %, АД на правой руке 110/70, МОК — 5,7 л/мин. Необходимо адекватное обезболивание, глубокое дыхание, ограничение физической нагрузки, применение кардиотонических средств и спазмолитиков. Возможно наличие признаков скрытой дыхательной недостаточности с обструктивным компонентом, вероятно развитие сердечной недостаточности.

На 3-и сутки объем инфузии следует увеличить на 40 % — до 1500 мл, соотношение Р : К : Бф привести к 5 : 2 : 3. Для мониторинга адекватны ЧД — 30 цикл в мин, ДО — 280 мл, фракционная концентрация CO₂ в выдохнутом воздухе — 1,9 об %, фракционная концентрация O₂ в выдохнутом воздухе — 17,5 об %, АД 120/75 мм рт. ст., МОК — 3,2 л/мин. Показано адекватное обезболивание, расширение режима — дыхательная гимнастика сидя и стоя, углубленное дыхание, бронхолитики, спазмолитики, инфузионная коррекция метаболического ацидоза, улучшение микроциркуляции, кардиотонические средства. Вероятно наличие признаков скрытой сердечной недостаточности и развитие дыхательной недостаточности с рестриктивным компонентом.

Группу риска по развитию осложнений со стороны кардиореспираторной системы составляют женщины с большой кровопотерей, ожирением, крупным плодом.

Для женщин, больных сахарным диабетом, при кесаревом сечении ЧД надо установить на 19 циклах в мин, ДО на 600 мл, МОД — 11 л/мин. При этом регуляцией потока O₂ при ИВЛ поддерживать фракционную концентрацию CO₂ в выдохнутом воздухе в режиме 2,9 об %, а фракционную концентрацию O₂ в выдохнутом воздухе на 17,9 % при МОК — 6 л/мин, что обеспечивается инфузией в объеме 1500 мл (на 31 % ниже общепринятого объема). Восполнение кровопотери гемотрансфузией необходимо в 50 % объема. Инфузия глюкозы обязательна. Соотношение Гл : Ко : Р лучше принять 7 : 1 : 2. На 1-е сутки после операции объем инфузии следует снизить на 30 % от общепринятого до 1250 мл. Соотношение Г : Кр : Р : Бф должно составлять 7 : 1 : 1 : 1. В мониторинге ДО составляет 470 мл; фракционная концентрация CO₂ в альвеолярном газе — 4,4 об %, фракционная концентрация O₂ в альвеолярном воздухе — 15,3 %, концентрация CO₂ в венозной крови — 3,3 об %, ПД — 34 мм рт. ст. Показано обезболивание наркотическими анальгетиками в сочетании со спазмолитиками, коррекция гликемии и кардиотонические средства, при наличии признаков скрытой сердечной недостаточности.

На 2-е сутки объем инфузии надо увеличить на 30 % от традиционного (до 2000 мл) в соотношении Гл : Р : Бф : Б — 5 : 3 : 1 : 1. Мониторинг составляет ДО — 480 мл, МОД — 9,3 л/мин, концентрация CO₂ в венозной крови — 4,3 об %, МОК — 5 л/мин. Показана ЧЭНС-аналгезия (чрескожная электронейростимуляция), увеличение ЧД, бронхолитики. Имеются признаки скрытой сердечной недостаточности, показаны кардиотонические средства, обязательно введение белковых препаратов или гемотрансфузия, инфузионная коррекция метаболического ацидоза, контроль гликемии, улучшение микроциркуляции следует сочетать с инфузионной терапией. На 3-и сутки целесообразна ЧЭНС-аналгезия, нормализация дыхания, форсирование диуреза, коррекция гликемии и

метаболического ацидоза, электролитного баланса, улучшение микроциркуляции без инфузионной терапии, спазмолитики, кардиотонические средства. Мониторинг следует основывать на ДО равным 500 мл, фракционной концентрации O_2 в альвеолярном воздухе — 15,2 об %, концентрации CO_2 в венозной крови — 4,5 об %, ПД — 45 мм рт. ст., МОК — 6,5 л/мин. Вероятно развитие декомпенсации сердечной деятельности.

Группу риска составляют женщины с большой кровопотерей, анемией, ожирением.

Для женщин с поздним токсикозом беременных при кесаревом сечении режим ИВЛ определяется следующими показателями: ЧД — 18 цикл в мин; ДО — 550 мл; МОД — 10 л. При поддержании потоком O_2 фракционной концентрацией CO_2 в выдохнутом воздухе равной 2,7 об %, а фракционной концентрацией O_2 в альвеолярном воздухе — 18,1 об %. МОК должен соответствовать 5 л/мин, что обеспечивается снижением инфузии на 50 % до 800 мл. Необходимо полное восполнение операционной кровопотери гемотрансфузией. Инфузию следует проводить в соотношении Гл : Р : Б — 2 : 5 : 3. На 1-е сутки объем инфузии достаточен в 800 мл (на 30 % ниже традиционного) возможна ЧЭНС-аналгезия, необходимы бронхолитики, дыхательные аналептики, оксигенотерапия, коррекция метаболического ацидоза, глубокое дыхание, регуляция АД в комплексе лечения токсикоза (спазмолитики, средства, улучшающие микроциркуляцию, седативная терапия, магнизиальная терапия). При выявлении анемии — гемотрансфузия. В мониторинге фракционная концентрация CO_2 в альвеолярном газе — 4,4 об %, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе — 17,4 %, концентрация CO_2 в венозной крови — 3,4 об %, МОК/ДМОК — 163 %. Вероятно развитие дыхательной недостаточности. На 2-е сутки объем инфузии следует уменьшить на 50 % до 400 мл и проводить в соотношении Гл : Кр : Р : Б = 3 : 2 : 3 : 2. Показано форсирование диуреза, ограничение физической нагрузки, кардиотонические средства, обезболивание наркотическими анальгетиками, улучшение микроциркуляции, лечение нефропатии, коррекция метаболического ацидоза. В мониторинге ДО = 650 мл, МОД = 14 л/мин, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном газе — 16 об %, МОК — 9 л/мин. Возможно развитие декомпенсации сердечной деятельности. На 3-и сутки объем инфузии необходимо увеличить до 800 мл; соотношение Б : Кр : Б = 1 : 5 : 4. Показано адекватное обезболивание, кислородотерапия, глубокое дыхание, бронхолитические дыхательные аналептики, кардиотонические средства, диуретики, дезинтоксикационная терапия с коррекцией метаболического ацидоза и электролитных нарушений. Вероятно развитие сердечной и дыхательной недостаточности. Для мониторинга следует ориентироваться на ЧД — 25 циклов в мин, ДО — 350 мл,

МОД — 9 л/мин, фракционная концентрация CO_2 в выдохнутом воздухе — 2,3 об %, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе — 18,3 %, диастолическое АД — 60 мм рт. ст., МОК — 4,4 л.

Группу риска по развитию нарушений со стороны кардиореспираторной системы составляют женщины с крупным плодом и ожирением.

Таким образом, у женщин с физиологически протекающей беременностью имеется снижение интенсивности обменных процессов, перед родоразрешением у них преобладает белковый обмен. У женщин этой группы выявляются гипервентиляция с гиперкапнией и респираторным алкалозом. Перестройка дыхания к концу беременности приводит к вовлечению в газообмен более высоких отделов легких, где вентиляция преобладает над перфузией. По нашим данным, в последние дни беременности у женщин возрастает ОЦК, увеличивается гемодилуция. Однако выявленный нами эукинетический тип кровообращения у них указывает на отсутствие объемной перегрузки сердца.

При беременности, протекавшей на фоне сахарного диабета, отмечены высокие цифры основного обмена, превышающие должные величины, происходит активация углеводного обмена при значительном потреблении кислорода организмом. Повышенные величины минутного объема дыхания связаны, по нашему мнению, с большим дыхательным объемом, гипервентиляция осуществляется за счет увеличенного дыхательного и альвеолярного объема, а также за счет большего числа функционирующих альвеол. В вентиляцию одинаково включены нижние и верхние отделы легкого. Минутный объем дыхания у этих женщин почти в 2 раза превышает должную величину. Выявленные нами увеличение выделений CO_2 и более высокое содержание CO_2 в венозной крови указывают на респираторную компенсацию метаболического ацидоза. Степень респираторного алкалоза и гиперкапнии, несмотря на большую вентиляцию, у беременных при сахарном диабете ниже.

Неравномерность вентиляции выше, вентиляционно-перфузионное отношение более выгодно, адекватность газообмена обеспечивается большим вкладом в вентиляцию нижних отделов легких. Наши данные свидетельствуют о том, что у беременных с сахарным диабетом выше вероятность развития рестриктивного компонента при дыхании. Гипервентиляция у них практически полностью направлена на респираторную компенсацию метаболического ацидоза.

Изучение гемодинамики беременных, страдающих сахарным диабетом, показало увеличение у них тонуса крупных артерий. Высокое значение показателя минутного объема кровообращения, повышенная нагрузка на сердце объемом сочетается у беременных этой группы с низким сосудистым сопротивлением. Иными

словами, у них складывается гиперкинетический тип кровообращения с увеличением нагрузки на сердце объемом. Имеющаяся у них гипервентиляция способствует притоку крови к левым отделам сердца.

При сахарном диабете должна быть выраженная реакция на гипоксию с быстрым развитием метаболического ацидоза и перегрузки левых отделов сердца. По-видимому, беременные, страдающие сахарным диабетом, более чувствительны к объему кровопотери, у них выше потребность в кислороде, депонируется меньше жидкости. Важным является поддержание необходимой гипервентиляции.

У беременных с поздним токсикозом обменные процессы повышены незначительно и почти соответствуют должным величинам, отмечается активация углеводного обмена. Минутный объем дыхания у беременных с поздним токсикозом ниже, у них уменьшено число вентилируемых альвеол, гипервентиляция выражена слабее и полностью направлена на респираторную компенсацию метаболического ацидоза. Тем не менее потребность в кислороде при позднем токсикозе беременных увеличена. У беременных этой группы усилена вентиляция альвеол, в нижних отделах легких преобладает обструктивный компонент, газообменная зона легких занимает более верхние зоны.

Глава XXI

ОПЕРАТИВНОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Как известно, на сегодняшний день из методов оперативного родоразрешения наиболее распространенными являются: кесарево сечение, операция наложения акушерских щипцов и вакуум-экстракция плода [Курчишвили В. И., Кинтрая А. Я., 1983 и др.]. Эти методы оперативного родоразрешения имеют особое значение для снижения материнской, детской, перинатальной заболеваемости и смертности и, тем самым, улучшения здоровья будущих поколений. В 1979 г. на объединенном Пленуме Правлений Всесоюзного и Всероссийского научных обществ акушеров-гинекологов с новых позиций были рассмотрены вопросы о месте кесарева сечения в современном акушерстве. Современное состояние вопроса о показаниях к кесареву сечению характеризуется, с одной стороны, известной незаконченностью в изучении ряда показаний к кесареву сечению, а с другой — расхождениями в понимании сложных вопросов в отношении производства операции по показаниям со стороны плода [Новиков Ю. И., Абрамченко В. В., 1979, 1980].

В решении объединенного Пленума Правлений Всесоюзного и Всероссийского научных обществ акушеров-гинекологов по проблеме «Кесарево сечение в современном акушерстве» сказано, что операция кесарева сечения занимает важное место в современном акушерстве:

— правильное ее применение может оказать существенное влияние на снижение показателей материнской и перинатальной заболеваемости и смертности;

— для благоприятного исхода операции большое значение имеет плановость и своевременность оперативного вмешательства (отсутствие длительного безводного промежутка, признаки инфицирования родовых путей, длительное течение родов);

— исход операции во многом определяется квалификацией и хирургической подготовкой врачей. Каждый врач, самостоятель-

но дежурящий в акушерском стационаре, обязан владеть техникой оперативных вмешательств, в частности, техникой операции кесарева сечения в нижнем сегменте матки и надвлагалищной ампутации матки;

— методом выбора является операция кесарева сечения в нижнем маточном сегменте с поперечным разрезом;

— корпоральное кесарево сечение допустимо при отсутствии доступа к нижнему сегменту матки, при выраженном варикозном расширении вен в этой области, шеечной миоме матки, повторном кесаревом сечении и локализации неполноценного рубца в теле матки, при полном предлежании плаценты;

— при наличии инфекции или высоком риске ее развития рекомендуется применять трансперитонеальное кесарево сечение с отграничением брюшной полости, либо ее дренированием. В стационарах, располагающих высококвалифицированными кадрами, имеющими соответствующую оперативную подготовку, возможно применение экстраперитонеального кесарева сечения;

— при выраженных проявлениях инфекции после извлечения ребенка показана экстирпация матки с трубами с последующим дренированием брюшной полости через латеральные каналы и влагалище.

Кроме того, Пленум рекомендовал расширение показаний к кесареву сечению при следующих осложнениях беременности и родов:

— преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты при отсутствии условий для быстрого бережного родоразрешения;

— неполное предлежание плаценты (кровотечение, отсутствие условий для быстрого родоразрешения);

— поперечное положение плода;

— упорная слабость родовых сил и безуспешное ее медикаментозное лечение;

— тяжелые формы поздних токсикозов беременных, не поддающихся медикаментозной терапии;

— пожилой возраст первородящей и наличие дополнительных неблагоприятных факторов (тазовое предлежание, неправильное вставление головки, сужение таза, слабость родовых сил, перенашивание беременности, выраженная миопия);

— тазовое предлежание плода и осложненное течение родов вне зависимости от возраста роженицы (слабость родовых сил, сужение таза, крупный плод, перенашивание беременности);

— наличие рубца на матке после ранее перенесенной операции;

— наличие внутриутробной гипоксии плода, не поддающейся коррекции (фетоплацентарная недостаточность);

— сахарный диабет у матери (крупный плод);

— длительное бесплодие в анамнезе в сочетании с другими отягощающими факторами;

— заболевания сердечно-сосудистой системы, не подвергающиеся медикаментозной или хирургической коррекции, особенно в сочетании с акушерской патологией;

— миома матки, если узлы являются препятствием к рождению ребенка, при хронической гипоксии плода во время беременности, а также при наличии дополнительных осложнений, ухудшающих прогноз родов.

За последнее десятилетие показания к кесареву сечению существенно изменились. Так, по данным современных зарубежных авторов [Gilstrap, Hauth, Toussaint, 1984] на большом клиническом материале выявлено, что в 9,5 % произведено первое кесарево сечение и в 4 % — повторное (1970—1981 гг.). Наиболее частые показания к кесареву сечению (слабость родовой деятельности, клинически узкий таз, тазовое предлежание плода, повторная операция и дистресс плода) в течение анализируемого периода оставались без изменений. Тем не менее показания в трех временных периодах (1970—1973, 1974—1977 и 1978—1981) существенно изменялись. В 1970—1973 гг. частота первого кесарева сечения возросла от 5,6 до 12,8 %. Этот подъем был связан с более частой диагностикой дистресса у плода, клинически узкого таза и слабости родовой деятельности. В 1974—1977 гг. — снизилась до 9,6 %. Это было обусловлено снижением частоты слабости родовой деятельности и дистресса плода.

Несмотря на то, что частота тазового предлежания плода остается в пределах 4 %, частота кесарева сечения при нем в последние 10 лет возросла и достигла в 1981 г. 64 %. Частота повторного кесарева сечения за указанные выше периоды соответственно составила 2,6, 4 и 5,6 %. За последние 4 года наблюдается стабилизация этого показателя. При этом роль мониторингового наблюдения за состоянием плода в увеличении частоты кесарева сечения как в США, так и в других странах, остается противоречивой: с началом применения мониторов отмечено повышение частоты операции по поводу дистресса у плода до 26 %, а в последующие годы произошло ее снижение до уровня, имевшегося до мониторингового наблюдения в родах. Отмечено снижение перинатальной смертности с 16,2 % до 14,6 %, несмотря на параллельное снижение частоты первого кесарева сечения. Некоторые авторы считают, что не всегда расширение показаний к операции кесарева сечения приводит к улучшению пери- и постнатальных исходов. Так, Probst, Gigon (1983) при анализе 854 операций кесарева сечения за 1975—1982 гг. отметили возрастание частоты операции кесарева сечения за данный период времени с 8,3 % до 13,7 % в 1982 г., а также ее частоты при тазовом предлежании плода с 15 до 80 % и при наличии в прошлом кесарева сечения с 2 до 4 %. Авторы

полагают, что расширение показаний к операции кесарева сечения необходимо лишь при отдельных видах патологии — тазовое предлежание плода, рубец на матке и др. Naville (1983), напротив, указывает на преобладание показаний со стороны плода: у 194 из 978 женщин операция произведена при тазовом предлежании плода, у 180 — при наличии рубца на матке после перенесенного в прошлом кесарева сечения, у 148 имелось несоответствие между размерами головки плода и размерами таза матери, у 121 женщины показанием для операции явилась внутриутробная асфиксия плода. Автором предпринята попытка обосновать необходимость расширения показаний к операции кесарева сечения со стороны плода. П. Я. Кинтрая и соавт. (1981, 1983), основываясь на собственных материалах и обобщая литературные сведения различных методов родоразрешения, подчеркивают ряд важных моментов. Так, перинатальная смертность детей, извлеченных при кесаревом сечении, составляет от 3,06 до 6,39 % [Nezbeda et al., 1980]. Заболеваемость среди новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, по данным Bergotegan et al. (1980) составляет 28,7 %. Первее место занимает патология дыхательных путей; затем желтуха, инфекция, акушерская травма. У этих детей повышена опасность развития дистресс-синдрома, что, по мнению Goldberg et al. (1981), связано с самой операцией, остальные факторы имеют второстепенное значение.

У новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, отмечается гиперкалиемия, связанная с нарушением проницаемости клеточных мембран под влиянием применяемых в процессе наркоза препаратов. Наблюдается нарушение обменных и эндокринных процессов. Отмечается преобладание адреналового звена симпатико-адреналовой системы, что не исключает наличия стрессовой ситуации для плода, связанной с быстрым изменением условий существования без предшествующей адаптации, которая, несомненно, имеется при физиологических родах. У новорожденных, извлеченных при кесаревом сечении, отмечается также низкий уровень стероидных гормонов, которые необходимы для ресинтеза сурфактанта, время распада которого составляет 30 мин, что ведет к развитию дистресс-синдрома и болезни гиалиновых мембран [Шыбульская И. С., 1980].

Исходя из данных Krause et al. (1979) после кесарева сечения метаболический ацидоз выявлен у 8,3 % детей, что в 4,8 раза выше, чем у детей, родившихся через естественные родовые пути.

Влияние кесарева сечения на мать также является неблагоприятным. Вот почему за последние годы все настойчивее раздаются голоса ряда клиницистов о целесообразности сужения показаний к кесареву сечению и изысканию рациональных методов ведения родов через естественные родовые пути. Beguin (1983) считает, что кесарево сечение увеличивает материнскую заболеваемость и

смертность, срок пребывания родильниц в стационаре, является дорогостоящим методом родоразрешения и представляет опасность при последующей беременности. По данным шведских ученых [Moldin et al., 1984] обусловленный операцией показатель материнской смертности был равен 12,7 на 100 000 кесаревых сечений, а для влагалищного родоразрешения показатель смертности был равен 1,1 на 100 000 родов. Таким образом, риск материнской смертности при кесаревом сечении в Швеции в 12 раз выше, чем после родов через естественные родовые пути. Все летальные исходы, кроме одного, были связаны с операцией, произведенной в экстренном порядке. Наиболее частыми причинами смерти после кесарева сечения являлись легочная тромбоэмболия, эмболия околоплодными водами, коагулопатия и перитонит. Одновременно следует упомянуть, что и по данным Stoll (1983), степень риска для жизни и здоровья женщины при операции кесарева сечения является очень высокой, что требует проведения этого вида родоразрешения только при обоснованных показаниях, по возможности отказываясь от операции при длительном безводном промежутке, наличии в предоперационном периоде большого числа (10–15) влагалищных исследований. По данным автора, за последние годы удалось снизить частоту кесарева сечения в клинике с 12,2 % до 7,4 %. Рассмотрены вопросы, касающиеся высоких экономических затрат при оперативном вмешательстве, стоимость которого почти в 3 раза превышает в Швейцарии такую при спонтанных неосложненных родах.

Другая трудность заключается в том, что даже применение экстраперитонеального кесарева сечения не всегда является хирургическим способом профилактики инфекции. Так, Wallace et al. (1984) для проверки гипотезы о том, что экстраперитонеальное кесарево сечение может явиться мерой профилактики развития инфекции, на основании собственных данных приходят к выводу, что само по себе экстраперитонеальное кесарево сечение, даже произведенное опытными хирургами, не предупреждает развития инфекции по сравнению с трансперитонеальным кесаревым сечением. Однако при нем реже наблюдается парез кишечника, родильницы быстрее переходят на обычную диету, сокращаются сроки пребывания в стационаре, требуется меньше обезболивающих средств в послеоперационном периоде. Поэтому при экстраперитонеальном кесаревом сечении риск развития эндометрита достоверно снижается лишь в случае применения антибактериальной терапии. Так как частота кесарева сечения значительно возросла за последние 5 лет, и во многих клиниках одна из 4–5 беременных родоразрешается абдоминальным путем, ряд акушеров рассматривают это явление как положительное и являющееся естественным следствием современного акушерского подхода, в то время как более консервативные акушеры, по мнению Pitkin'a

(1981), находят этот факт тревожащим. Такие тенденции, указывает Pitkin, строятся чаще на эмоциональных факторах, чем на субъективных основаниях.

По данным П. Я. Кинтрыя и соавт. (1981), при кесаревом сечении наблюдается значительное снижение показателей клеточно-опосредованного иммунитета и их более медленное, чем после физиологических родов, восстановление. Наблюдаемый частичный иммунодефицит у рожениц и родильниц при кесаревом сечении является одной из причин повышенной чувствительности родильниц к инфекции.

Несмотря на широкое применение антибиотиков в целях профилактики, у значительного числа женщин развивается послеродовая инфекция. Из более поздних осложнений кесарева сечения чаще всего наблюдается бесплодие [Döring et al., 1979]. Тяжелые септические осложнения после кесарева сечения отмечены у 8,7 % женщин по данным Evgard et al. (1980). Послеоперационные осложнения по данным Monheit et al. (1981) встречаются при кесаревом сечении у $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ женщин. По данным этих же авторов $\frac{3}{4}$ осложнений составляют воспалительные процессы и инфекция мочевыделительных путей.

Таким образом, влияние операции кесарева сечения как на мать, так и на плод не является безразличным; поэтому в последние годы отмечается тенденция к ограничению показаний к этой операции. Так, Minkoff et al. (1980) приходят к заключению, что общую частоту кесарева сечения без ущерба для плода можно снизить на 30 %. По их же мнению, акушеры должны на основании использования методов оценки состояния плода тщательно оценивать показания к каждому кесареву сечению, стараясь возможно чаще вести роды через естественные родовые пути.

В плане нашего изложения, не останавливаясь на общих показаниях к операции кесарева сечения, рассмотрим более подробно операции кесарева сечения в интересах плода. Это обусловлено тем обстоятельством, что увеличение числа кесарева сечения в основном произошло за счет показаний со стороны плода, в то время как так называемые «классические» показания претерпели мало изменений. Такой подход к операции кесарева сечения соответствует основным принципам перинатальной медицины, призванной обеспечить рождение жизнеспособного и здорового ребенка.

В последнее десятилетие получены новые данные по многим разделам клинической перинатологии, которые до настоящего времени не нашли должного освещения при разработке показаний к операции кесарева сечения в интересах плода. Расширение показаний к абдоминальному родоразрешению в интересах плода потребовало углубленной комплексной оценки его внутриутробного состояния современными методами исследования (кардио-

токография, амниоскопия, амниоцентез, исследование кислотно-основного состояния и газов крови матери и плода и др.). Ранее проблема кесарева сечения в интересах плода не могла быть решена на должном уровне, так как клиническая перинатология стала развиваться только в последние два десятилетия. Так, например, в монографии А. С. Слепых «Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве» (1968) внутриутробное страдание плода рассматривается лишь как сопутствующее показание к операции кесарева сечения.

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ В ИНТЕРЕСАХ ПЛОДА

В настоящее время проводится углубленная разработка вопросов о роли кесарева сечения в снижении перинатальной заболеваемости и смертности. Рядом исследований установлено, что при расширении показаний к этой операции снижается перинатальная заболеваемость и смертность, однако эти показатели во многом зависят от своевременности определения состояния плода и времени производства операции [Червакова Т. В., Кузьмина Н. А., 1979; Новиков Ю. И. и др., 1979, 1980]. Отечественные ученые внесли значительный вклад в разработку этой проблемы. Еще в 1908 г. Н. Н. Феноменов в своем руководстве «Оперативное акушерство» писал о том, что в интересах плода операция кесарева сечения должна быть предпринята возможно раньше от начала родового акта. Г. М. Савельева, В. Н. Серов, В. И. Кулаков (1979) отмечают, что роль кесарева сечения в снижении перинатальной заболеваемости и смертности может быть в определенной мере выяснена при изучении течения родов, закончившихся мертворождением или рождением детей в состоянии тяжелой асфиксии. Авторами показано, что в 85 % наблюдений эти роды сопровождались слабостью родовых сил, плохо поддающейся медикаментозной терапии. У некоторых рожениц одновременно было перенашивание или крупные размеры плода. При родах в тазовом предлежании плода особенно неблагоприятным является сочетание слабости родовой деятельности и крупных размеров ребенка. При этом, возникшая слабость родовых сил в I периоде родов у каждой 2-й роженицы возобновляется или усугубляется во II периоде, являясь причиной тяжелого состояния новорожденных. Обращает на себя внимание незначительный процент первородящих старшего возраста, дети которых родились в тяжелом состоянии. Следовательно, заключают авторы, перинатальная заболеваемость и смертность могут быть снижены при расширении показаний к кесареву сечению у рожениц со стойкой слабостью родовых сил, особенно при наличии крупного плода, тазового предлежания, перенашивания беременности. Но исход кесарева

сечения для плода в большей мере определяется своевременностью операции. Г. М. Савельева и соавт. указывают, что при кесаревом сечении, произведенном во время беременности, перинатальная смертность составила 3 %, рождение детей в тяжелой асфиксии выявлено у 4,3 % новорожденных. Тяжесть состояния детей была обусловлена тяжелыми формами позднего токсикоза, преждевременной отслойкой плаценты, глубокой недоношенностью детей.

При кесаревом сечении, произведенном во время родов, длящихся до 16–17 ч, перинатальная смертность значительна, рождение детей в асфиксии — 7 %. Продолжительность родов, предшествовавших операции, свыше 17 ч способствовала увеличению перинатальной смертности и частоты рождения детей в состоянии тяжелой асфиксии. При кесаревом сечении, произведенном во время родов, тяжесть состояния новорожденных чаще всего была обусловлена асфиксией и внутричерепной травмой.

С. Н. Давыдов (1979) при углубленном анализе 349 родов, где гибель детей была связана или обусловлена тяжелым токсикозом матери, аномалиями родовой деятельности, экстрагенитальными, инфекционными заболеваниями, тазовым предлежанием, большой массой тела плода, показал, что 95 женщин (27,2 %) могли иметь живых детей при условии своевременного производства кесарева сечения в соответствии с требованиями современного акушерства. Наиболее низкий показатель перинатальной смертности отмечен в группе женщин, оперированных по сочетанным показаниям, и составил 81 %, хотя в этой группе было 82 % первородящих в возрасте старше 30 лет, а крупный плод наблюдался в 52 %. Из этого числа у 69 % женщин кесарево сечение было произведено в плановом порядке без перинатальной гибели детей. С. Н. Давыдов приходит к выводу, что операция, произведенная своевременно, является резервом уменьшения перинатальной гибели новорожденных. В. И. Кулаков, С. Н. Копшев, Л. Е. Маневич, В. И. Чулкова (1982) при выборе методов родоразрешения беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза считают одним из показаний к кесареву сечению у этой категории больных внутриутробную гипоксию жизнеспособного плода при отсутствии условий для быстрого и бережного разрешения естественным путем. Авторы также подчеркивают, что состояние новорожденных зависит от тяжести позднего токсикоза у матери, своевременности и метода родоразрешения. При кесаревом сечении состояние детей было лучше, когда операция была проведена в плановом порядке до развития тяжелых осложнений у матери. В. Н. Серов (1982) отмечает, что кесарево сечение, как метод родоразрешения у больных сочетанным токсикозом, не имеет преимуществ перед родоразрешением через естественные родовые пути. Однако при тяжелом токсикозе и отсутствии эффекта от

интенсивной терапии оправдано родоразрешение кесаревым сечением, особенно у женщин с предполагаемой иммунной неадекватностью. Е. А. Чернуха, Н. В. Расстригин, Т. П. Бархатова, Л. П. Суханова (1982) при обсуждении тактики ведения беременности и родов в условиях интенсивной терапии тяжелых форм позднего токсикоза полагают, что абдоминальное родоразрешение целесообразно у беременных с наиболее тяжелым течением токсикоза при отсутствии терапевтического эффекта и наличии жизнеспособного плода при незрелой шейке матки, а также ухудшении состояния роженицы или плода в процессе самопроизвольных родов.

Необходимо обратить внимание и на другое обстоятельство. Так, по данным Л. В. Афиногеновой, К. Н. Умеренковой, Т. Г. Кодкиной, В. Ф. Долгушиной (1979), за последнее десятилетие снизился уровень перинатальной смертности при следующих видах акушерской патологии: клинически узкий таз, рубец на матке, аномалии родовой деятельности. В этих группах беременных не наблюдалось потери детей. В то же время показатели перинатальной смертности у беременных с факторами высокого риска (возраст старше 35 лет у первобеременных, отягощенный акушерский анамнез, тазовое предлежание плода, экстрагенитальные заболевания, поздние токсикозы и др.) при патологии прикрепления и отделения плаценты пока снизить не удается. В. С. Лесюк, Е. А. Рожело, О. И. Винницкий, А. Г. Хмара, Э. П. Галас (1979) полагают, что применение операции кесарева сечения при патологии, угрожающей жизни плода и новорожденного, организация отделения для выхаживания недоношенных и травмированных новорожденных, а также наличие специально обученного персонала для проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии способствуют снижению перинатальной смертности.

Важно обратить внимание и на другое. Некоторые авторы считают, что расширение показаний к операции кесарева сечения в интересах плода не решает проблемы снижения перинатальной смертности. Более реальным фактором в этом аспекте следует считать широкое внедрение ранней диагностики внутриутробного страдания и гипоксии плода и их лечение, что позволяет уменьшить частоту кесаревых сечений по показаниям со стороны плода [Ушакова Л. И., Жаркин А. Ф., 1979]. В этой связи необходимо остановить внимание и на других работах. Так, В. И. Грищенко, В. В. Кислица, О. А. Жуликов (1979) показали, что довольно многочисленную группу — 36,5 % составили женщины, у которых абдоминальное родоразрешение было произведено в интересах плода. Комплексное обследование состояния плода в 26,4 % случаев из всех наблюдавшихся позволило своевременно поставить вопрос о родоразрешении женщин путем кесарева сечения исключительно в интересах плода. В. М. Садаускас, С. Пуоджюс, Д. Балютавиче-

не, А. Фабиновичус (1979) полагают, что расширение показаний к операции находится в связи с применением комплексных мероприятий ранней диагностики гипоксии плода и отказом от травмирующих плод оперативных родоразрешений влагалищным путем. При анализе структуры показаний к кесареву сечению в интересах плода, авторы указывают, что за последние три десятилетия частота операции возросла от 19,5 до 51,3 %, в основном, за счет рано выявленной гипоксии плода, что способствует улучшению исхода родов для плода и снижению перинатальной смертности. При этом перинатальная смертность после плановых операций значительно ниже, чем после экстренных. В то же время И. С. Цибульская (1979) подчеркивает, что кесарево сечение до начала родовой деятельности является фактором риска для новорожденного. Причина этого — отсутствие фактора родов, являющегося необходимой физиологической мерой воздействия на плод, обеспечивающей своевременный запуск компенсаторных реакций плода и наиболее оптимальное обеспечение перехода его к внеутробному существованию. У. И. Бижан, Л. Н. Котович, А. А. Хажин, В. И. Линников (1979) также подчеркивают, что адаптация детей, полученных путем кесарева сечения, в первые дни жизни затруднена в большей мере, чем при физиологических родах. Поэтому И. С. Цибульская предлагает при рождении детей путем кесарева сечения вводить им в сосуды пуповины преднизолон.

По мнению А. И. Килимник и соавт. (1979), резервы снижения перинатальной и материнской смертности не связаны с увеличением частоты кесарева сечения, а заложены в рациональном ведении беременности и родов, своевременной диагностике и лечении акушерской и экстрагенитальной патологии в женской консультации. Большинство отечественных ученых отмечают, что своевременно произведенная операция способствует снижению перинатальной смертности [Анисимова М. И и др., 1979; Кобозева Н. В., Гуркин Ю. А., 1979; Разуменко М. Б. и др., 1979; Оноприенко Н. В. и др., 1979; Мясникова И. Г. и др., 1979; Мельникова М. М. и др., 1979 и др.]. Таким образом, современное состояние вопроса об абдоминальном родоразрешении в интересах плода является недостаточно разработанным, не выработаны наиболее информативные показатели для производства операции в конце беременности, в процессе родового акта. Поэтому при разработке показаний и противопоказаний к кесареву сечению на основании клинических и мониторинговых наблюдений следует различать два основных аспекта этой проблемы:

— выявление различными объективными методами наиболее информативных признаков страдания плода;

— комплексный подход к ликвидации нарушений жизнедеятельности плода и определение времени для операции кесарева сечения, так как запоздалая операция при необратимых измене-

ниях в органах и системах плода дает прогностически плохие как ближайшие, так и отдаленные результаты [Новиков Ю. И., Алипов В. И., Абрамченко В. В., Фридман В. И., 1980].

В зарубежной литературе значительное развитие получили работы, в которых также обсуждаются современные показания к кесареву сечению в интересах плода. Однако критический анализ ряда работ не дает оснований говорить о единстве развития этого вопроса даже в общих чертах. Именно разнообразие позиций и точек зрения свидетельствует о сложности проблемы. Конкретных исследований по этому вопросу в последние годы вышло довольно много. Их ценность не подлежит сомнению. Однако приходится отметить и другое: сколько-нибудь существенных методологических результатов, особенно в комплексной оценке состояния плода, доступных для широкого круга практических врачей, достичь в полной мере все же не удалось, а такие результаты ожидалось с особыми надеждами. При этом роль мониторингового наблюдения за состоянием плода в увеличении частоты кесарева сечения в США остается противоречивой [Gilstrap et al., 1984]. Так, по данным Mann, Gallant (1989), за последние 4 года частота кесарева сечения в США увеличилась с 6,8 до 17,1 %, при этом по поводу страдания плода повысилась до 28,2 %, а потом за последние два года снизилась до 11,7 %. Идентичная закономерность отмечена и в работе Gilstrap, Hauth et al. (1984). Особенное увеличение частоты кесаревых сечений в интересах плода отмечено в больницах, функционирующих как перинатальные центры [Hibbard, 1976; Haddad, Lundy, 1978]. Анализ тенденций развития этой проблемы разработки показаний к этой операции выявил значительные изменения при диспропорции таза и головки плода, кровотечениях в III триместре беременности, неправильных положениях плода. Одновременно следует сказать, что большинство институтов США неодобрительно относятся к операциям вакуум-тракций и вакуум-экстракции плода, акушерским щипцам. В то же время комплексная оценка страдания плода в родах методом кардиотокографии и определением актуальной рН из кожи головки плода (проба Залинга), выявленные корреляции между рН у плода с децелерациями плода [Tejani, Mann, Bhathavathsalan et al., 1975, 1976] позволили снизить частоту угрожаемого состояния плода с 24,4 до 11,7 %. При этом редуцированная перинатальная смертность составила 9,8 % на 1000 новорожденных с массой выше 1000 г. Ряд авторов рекомендуют более широкое применение операции кесарева сечения при гипертензивных состояниях во время беременности, при тяжелых формах позднего токсикоза, эклампсии [Кулаков В. И. и др., 1979, 1982; Paydar et al., 1979; Mathins, Neme, 1979 и др.]. Некоторые авторы [Evrard, Gold, 1979, 1981] подробно рассматривают вопрос о дородовом дистрессе плода в группе беременных высокого риска, в

частности, при таких осложнениях, как гипертензия, поздний токсикоз, сахарный диабет, гипотрофия плода и отставание плода в развитии. Авторы рекомендуют при подобных ситуациях проводить окситоциновый тест и при выявленных гипоксических децелерациях по типу дип-II, ибо при подобных реакциях для плода опасность могут представлять даже нормальные роды. Такие беременные, по мнению авторов, должны быть родоразрешены операцией кесарева сечения. Интранатальный дистресс плода бывает при осложненном течении родов. При этом страдание плода (по терминологии зарубежных авторов — дистресс плода) возможно при преждевременных родах, предлежании и отслойке плаценты, применении окситотических средств. Наличие примеси мекония в околоплодных водах во время родов может быть объективным показателем низкого плодового рО₂ и, таким образом, страдания плода. Эти осложнения являются показанием для мониторингового наблюдения в родах, что дает возможность своевременно определить гипоксию плода, тем самым, обуславливает повышение частоты кесарева сечения с одновременным снижением перинатальной смертности. При этом асфиксия плода проявляется в виде гипоксических децелераций. Кроме того, эти децелерации могут быть обусловлены сдавлением пуповины. В таком случае, если рН из кожи головки равно 7,25 и ниже, — это является показанием для родоразрешения оперативным путем.

Существенно при этом учитывать также и гестационный возраст, так как кесарево сечение, произведенное между 37–38-й неделями беременности, в 10 раз повышает риск развития гиалиновых мембран. Из этого вытекает существенный логический вывод и рекомендация — определить путем амниоцентеза соотношение лецитин/сфингомиелин для решения вопроса о времени производства операции. В этой связи нельзя не назвать работу Vaidya, Badhwar, Munshi, Patel (1979). Авторы отмечают, что во всем мире возросла частота кесарева сечения, и в большинстве случаев это увеличение частоты операции связано с показаниями со стороны плода. При анализе 344 случаев кесарева сечения перинатальная смертность в случаях дистресса плода зарегистрирована в 21 %, в 7,8 % — в наблюдениях без дистресса плода и в 12 % всех наблюдений. Vaidya et al. считают, что 79 % детей с дистрессом плода могут быть спасены путем операции кесарева сечения. Schulze (1980) показал, что если в 1946 г. по показаниям со стороны плода было произведено 25 % операций, то в 1977 г. 69,6 %. По данным же Manuel, Mohan, Sambavi (1979), кесарево сечение в интересах плода было произведено у 22,5 % женщин. Jones (1977), Caire (1979) при анализе тенденций развития показаний к кесареву сечению по собственным данным и материалам 50 других институтов США, показали, что кесарево сечение для матери и плода лучше, чем тяжелые акушерские щипцы. Elert (1979) и другие

отметили, что в связи с гипоксией плода кесарево сечение произведено у 32,1 %. Таким образом, в современном акушерстве частота операции кесарева сечения по показаниям со стороны плода колеблется в пределах от 26,1 % по данным Patek, Larsson (1978), до 61,6 % по данным Eberhardinger, Hirschfeld (1978), а по показаниям со стороны матери лишь в 5 %, у остальных женщин в основном при тазовом предлежании плода.

Другая трудность заключается в том, что недостаточно ясен вопрос о показаниях к кесареву сечению в зависимости от результатов мониторингового наблюдения за состоянием плода при беременности и в родах. Что же касается специальных методов исследования, то они, как известно, появились позже с развитием клинической перинатологии. Так, Г. Йорданов, Ал. Хаджиев (1980) полагают, что, в принципе, показания к операции кесарева сечения следует ставить на основании как можно более полного исследования плода. Авторы подчеркивают, что необходимо хорошо владеть способностью анализа данных мониторингового наблюдения, тогда показания к кесареву сечению могут быть выявлены в начальных стадиях страдания плода. Результаты ряда исследований [Boehm, Davidson, Barrett, 1981] показывают, что мониторинговое наблюдение не влечет за собой повышения частоты кесарева сечения, а более точно интранатально оценивает состояние плода. За последние 15 лет мониторинговое наблюдение составило от 4,5 % в 1965 г. до 12,5 % в 1976 г. [Hobbins et al., 1979] и с 15 % до 20 % в 1980 г. [Koh et al., 1975, Renou et al., 1976, Havercamp, 1976, 1979, и др.]. Учитывая сложность этой проблемы, Hayashi, Berry, Castillo (1981) предлагают использовать ультразвуковое определение бипариетального размера для определения времени производства повторной операции кесарева сечения. Так, если бипариетальный размер при 38 нед беременности был 9,3 см или больше, то операцию можно было производить без дополнительных методов определения степени зрелости плода. В этих наблюдениях ни у одного ребенка не было гиалиновых мембран. В половине клинических наблюдений авторы производили амниоцентез для определения соотношения лецитин/сфингомиелин, при этом все дети оказались здоровыми.

В ряде работ не меньшее внимание уделяется вопросам показаний к кесареву сечению и опасности возникновения респираторного дистресс-синдрома при некоторых осложнениях беременности и родов. Так, Goldberg, Cohen, Friedman (1981) считают, что наличие родовой деятельности перед производством операции кесарева сечения не снижало риска развития респираторного дистресс-синдрома, а повышала его только преждевременная отслойка плаценты. Риск развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденных находится в строгом соответствии со сроком беременности и, возможно, выше у детей, рожденных при

операции кесарева сечения, чем при родоразрешении через естественные родовые пути [Fagell et al., 1975; Fedrick et al., 1970].

Некоторые исследователи сообщают о повышении риска развития респираторного дистресс-синдрома в зависимости от показаний к кесареву сечению, включая дородовые кровотечения, сахарный диабет, поздний токсикоз, патологические кривые кардиотокографии [Cohen et al., 1960; Nobel et al., 1972; Robert et al., 1976]. Fedrick, Butler (1970) указывают, что наблюдалось повышение частоты респираторного дистресс-синдрома среди новорожденных, извлеченных при операции кесарева сечения в плановом порядке (без родовой деятельности), по сравнению с детьми, родоразрешенными оперативным путем при развившейся родовой деятельности. Поэтому Kahg, Yang, Bal, Woo (1979) предлагают с целью профилактики респираторного дистресс-синдрома, гиалиновых мембран внутривенное введение окситоцина с 3—4 маточными сокращениями за 10 мин в течение 30—60 мин до выполнения операции. Так, развитие респираторного дистресс-синдрома удалось предупредить у 70 новорожденных, родоразрешенных между 34-й и 41-й неделями беременности, а в контрольной группе — у 13,3 %.

Совершенно по-иному представляется это положение в работе Goldberg et al. (1981). Авторы считают, что частота респираторного дистресс-синдрома повышается от способа родоразрешения, а не от показаний к операции кесарева сечения.

Окончательно нерешенным остается и вопрос о том, что повышение частоты операции кесарева сечения отмечается в тех случаях, где применялось мониторное наблюдение за состоянием плода как у беременных, так и у рожениц [Kelso et al., 1978 и др.]. В то же время Neutra et al. (1981) не выявили повышения частоты операции при мониторном наблюдении за плодом. Hollmen (1979) отметил снижение кровотока в межворсинчатом пространстве на 35 % во время операции кесарева сечения с применением общей анестезии. Hollmen et al. (1978) при использовании длительной перидуральной анальгезии выявили тяжелые Sang-рефлексы у новорожденных в первые два дня жизни.

Таким образом, анализ данных литературы за последнее время показывает, что невозможно говорить ни о четко сформировавшихся показаниях к операции кесарева сечения в интересах плода, ни об абсолютно отличных точках зрения по этой проблеме [Irdelle et al., 1978; Christodoulacos et al., 1978; Irani et al., 1979; Mandal et al., 1979; Gibbs et al., 1978, 1981; Ott, 1981; Lavin et al., 1982; и др.].

АКУШЕРСКИЕ ЩИПЦЫ

Операция наложения щипцов имеет чрезвычайно большое значение в акушерстве. Отечественные акушеры сделали чрезвычай-

но много для развития и усовершенствования данной операции, в частности, детально разработаны показания к ней и определение условий ее выполнения, созданы собственные разновидности инструмента, изучены ближайшие и отдаленные исходы операции для матери и ребенка. Особенно большой вклад был внесен Н. М. Максимовичем, Г. И. Кораблевым, А. Я. Крассовским, И. П. Лазаревичем, Н. Н. Феноменовым. Н. А. Цовьянов (1963) справедливо подчеркивает, что велика и ответственна роль акушера при оказании оперативной помощи роженицам в случаях осложненных родов. Особенно велика она при операции наложения акушерских щипцов. Поэтому среди немногочисленных, но весьма ответственных акушерских операций (не считая легких) операция наложения акушерских щипцов бесспорно занимает особое место как по относительной частоте применения ее по сравнению с остальными акушерскими операциями, так и по тем благоприятным результатам, которые эта операция может дать при своевременном, умелом и осторожном ее применении.

Назначение и действие щипцов. В литературе наиболее часто обсуждаются следующие вопросы:

1) предназначены ли акушерские щипцы только для головки (в том числе и последующей) или же их можно наложить и на ягодицы плода;

2) допустимо ли с помощью щипцов преодолевать несоответствие между размерами таза роженицы и головки плода, применяя силу и, в частности, силу влечения или сжатия головки ложками;

3) каков характер извлекающей силы щипцов;

4) допустимы ли вращения головки с помощью щипцов вокруг вертикальной или горизонтальной ее оси;

5) обладают ли щипцы динамическим действием;

6) должны ли щипцы растягивать мягкие ткани родовых путей, подготавливая их к прорезыванию головки плода [Ланковиц А. В., 1956].

Первый вопрос — о допустимости наложения щипцов на ягодицы — в отечественном акушерстве решен положительно. Почти во всех руководствах, за исключением Н. И. Побединского и Н. З. Иванова, допускается наложение щипцов на ягодицы при условии, что последние уже плотно вколотились во вход малого таза и невозможно завести палец за паховый сгиб для извлечения плода. Тракции следует производить осторожно ввиду легкости соскальзывания щипцов.

По второму вопросу — о преодолении с помощью щипцов несоответствия головки плода и таза роженицы, как указывает А. В. Ланковиц, у отечественных акушеров сложилось единое мнение. Щипцы не предназначены для преодоления несоответствия, и узкий таз сам по себе никогда не служит показанием для операции. Следует заметить, что сжатие головки щипцами в про-

цессе операции неминуемо и представляет собой неизбежный недостаток инструмента. Еще в 1901 г. в диссертационной работе А. Л. Гельфер на трупах новорожденных было изучено изменение внутричерепного давления при проведении головки щипцами через узкий таз. Автор пришел к выводу, что при проведении головки щипцами через нормальный таз внутричерепное давление повышалось на 72–94 мм рт. ст. Только $\frac{1}{3}$ случаев повышения давления зависит от сжимающего действия щипцов, а $\frac{2}{3}$ — сжимающего действия стенок таза. При истинной конъюгате 10 см внутричерепное давление повышалось до 150 мм, из которых $\frac{1}{4}$ приходится на случаи применения щипцов, при конъюгате 9 см внутричерепное давление доходило до 200 мм, а при 8 см — даже 260 мм рт. ст.

Наиболее полное обоснование взгляда в отношении характера извлекающей силы и возможности применения разного вида вращательных движений дано Н. Н. Феноменовым. В настоящее время имеется четкое положение о том, что щипцы предназначены только для извлечения плода, а не для искусственного изменения положения головки. При этом акушер следует за движениями головки и содействует им, сочетая поступательное и вращательное движение головки, как это происходит при самопроизвольных родах. Динамическое действие щипцов выражается в усиленной родовой деятельности при введении ложек щипцов, однако существенного значения это не имеет.

Показания к операции наложения щипцов обычно разделяются на показания со стороны матери и со стороны плода [Красовский А. Я., 1985]. В современных руководствах [Krause, 1983] показания к операции наложения акушерских щипцов следующие: острый дистресс (страдание) плода и укорочение II периода. Имеется значительная разница в частоте отдельных показаний к операции. А. В. Ланковиц в своей монографии «Операция наложения акушерских щипцов» (М., 1956) указывает, что эта разница остается большой, если даже не придерживаться подробностей деления, и объединить показания по группам: показания со стороны матери, со стороны плода и смешанные. Так, на показания со стороны матери приходится от 27,9 до 86,5 %, а включая смешанные, — от 63,5 до 96,6 %. Показания со стороны плода колеблются от 0 до 68,6 %, а включая смешанные, — от 12,7 до 72,1 %. Многие авторы вообще не указывают смешанных показаний. Следует отметить, что общая формулировка показаний, данная Н. Н. Феноменовым (1907), выражает то общее, что лежит в основе отдельных показаний и охватывает все многообразие частных моментов. Так, Н. Н. Феноменов дал следующее общее определение показаний к операции: *«Наложение щипцов показано во всех тех случаях, в которых при наличии необходимых условий для их применения изгоняющие силы оказываются недостаточными*

для окончания родового акта в данный момент». И далее: «Если во время родов возникают какие-либо обстоятельства, которые угрожают опасностью матери или плоду или обоим вместе, и если эта опасность может быть устранена скорейшим окончанием родов с помощью щипцов — то щипцы показаны». Показаниями для наложения щипцов служит угрожающее состояние роженицы и плода, требующее, как и при операции извлечения плода, срочного окончания родового акта. Таковыми являются: декомпенсированные пороки сердца, тяжелые заболевания легких и почек, эклампсия, острая инфекция, сопровождающаяся подъемом температуры тела, асфиксия плода. Кроме этих общих и для других акушерских операций, имеются специальные показания для щипцов.

1. *Слабость родовой деятельности.* Частота этого показания значительна. Появление признаков сдавления мягких тканей родовых путей или плода заставляет прибегнуть к операции независимо от времени, в течение которого наблюдалось стояние головки в родовых путях. Однако и без явных признаков сжатия головки плода и мягких тканей роженицы акушер при наличии условий может прибегнуть к операции, как это советуют П. А. Белошапко и И. И. Яковлев, в среднем через 2 часа.

2. *Узкий таз.* Для акушера при ведении родов важен не узкий таз сам по себе, а соотношение между размерами и формой таза роженицы и головкой плода. Следует упомянуть, что долгое время назначение и действие щипцов видели в сжатии головки, которое способствует проведению ее через узкий таз. Впоследствии, благодаря работам отечественных авторов, особенно Н. Н. Феноменова, этот взгляд на действие щипцов был оставлен. Автор писал: «Высказываясь на этих основаниях самым категорическим образом против учения, рассматривающего узкий (плоский) таз, как показание к щипцам, я очень хорошо понимаю, конечно, что наложение щипцов тем не менее будет и должно иметь место при узком тазе, но не ради сужения, а в силу общих показаний (ослабление родовой деятельности и т. п.), при наличии необходимых для щипцов условий. После того, как природа с помощью целесообразной конфигурации головки изгладила или почти изгладила первоначальное существующее несоответствие между тазом и родовым объектом, и когда головка уже вполне или почти вполне прошла суженное место и для окончательного рождения нуждается только в усилении (ослабшей) потужной деятельности, которая может быть заменена искусственно, операция наложения щипцов в этом случае является вполне целесообразным пособием. Между этим взглядом на щипцы и узкий таз и вышеприведенным разницей огромная и вполне очевидная. Таким образом, по моему мнению, узкий таз сам по себе никогда не может считаться показанием к операции наложения щипцов. Ведь по-

казание к акушерским операциям вообще всегда одно и то же — это невозможность произвольного окончания родов без опасности для матери и для плода».

3. *Узость и неподатливость мягких тканей родовых путей и ущемление их* — эти показания встречаются крайне редко.

4. *Необычные вставления головки.* Необычное вставление головки не может служить показанием к операции, если оно является проявлением несоответствия таза и головки и это несоответствие не преодолено. Щипцы не должны применяться с целью исправления положения головки.

5. *Угрожающий и совершившийся разрыв матки.* В настоящее время только Н. А. Цовьянов считает перерастяжение нижнего сегмента матки в числе показаний к наложению щипцов. А. В. Ланковиц (1956) полагает, что если головка находится в полости таза или тем более в выходе его, то в таких случаях кесарево сечение невыполнимо, а ложки щипцов непосредственного соприкосновения с маткой иметь не могут, так как шейка уже отошла за головку. Автор полагает, что при такой ситуации и угрозе разрыва матки есть основания считать показанной операцию наложения полостных и выходных щипцов. М. А. Репина (1984) указывает на то, что совершенно очевидно, что отказ от влагалищного родоразрешения при диагностированном разрыве матки в родах — единственно правильная позиция врача.

6. *Кровотечения во время родов* лишь в исключительных случаях являются показанием к операции наложения щипцов.

7. *Эклампсия* служит показанием к операции наложения щипцов довольно часто, от 2,8 до 46 % [Селицкий С. А., 1926].

8. *Эндометрит в родах.* А. В. Ланковиц на основании наблюдения 1000 родов, осложненных эндометритом, считает, что только при безуспешности попыток ускорить течение родов консервативными мероприятиями или при появлении каких-либо других серьезных показаний со стороны матери или плода допустима операция.

9. *Заболевания сердечно-сосудистой системы* — вопрос должен решаться индивидуально с учетом клиники экстрагенитального заболевания совместно с терапевтом.

10. *Заболевания органов дыхания* — учитывается функциональная оценка состояния роженицы с определением показаний функции внешнего дыхания.

11. *Внутриутробная асфиксия плода.* При появлении признаков начавшейся асфиксии, не поддающейся консервативному лечению, показано немедленное родоразрешение.

Противопоказания к наложению щипцов:

- мертвый плод;
- гидроцефалия;
- лицевое или лобное вставление;

- неполное раскрытие маточного зева;
- неясно положение подлежащей части.

Условия, необходимые для производства операции. Для выполнения операции наложения щипцов необходим ряд условий, обеспечивающих благоприятный исход как для роженицы, так и для плода:

1. *Нахождение головки в полости или выходе таза.* Это условие Н. Н. Феноменов совершенно справедливо считал основным. При наличии указанного условия все остальные, как правило, бывают налицо. Операция наложения щипцов при высоко стоящей головке относится к так называемым высоким щипцам и в настоящее время не применяется. Однако под высокими щипцами акушеры до сих пор еще подразумевают совершенно различные операции. Одни под высокими щипцами подразумевают операцию наложения их на головку, установившуюся большим сегментом во входе в малый таз, но еще не прошедшую терминальной плоскости, другие операцию, когда головка прижата ко входу, и третьи — когда головка подвижна. Н. А. Цовьянов (1963) под высокими щипцами подразумевает такое наложение их, когда наибольший сегмент головки, будучи плотно фиксированным во входе в малый таз, не успел еще пройти терминальной плоскости. Автор, кроме того, совершенно справедливо замечает, что определение высоты стояния головки в тазу не так просто, как это может показаться на первый взгляд. Ни один из предлагаемых способов определения высоты стояния головки в тазу (выполнения крестцовой впадины, задней поверхности лона, достигаемости мыса и др.) не может претендовать на точность, так как на это определение могут влиять различные факторы, а именно: величина головки, степень и форма ее конфигурации, высота и деформация таза и ряд других обстоятельств, не всегда поддающихся учету.

Поэтому важна не головка вообще, а наибольшая окружность ее. При этом наибольшая окружность головки проходит не всегда в одном и том же сечении головки, а связана с особенностью вставления. Так, при затылочном вставлении наибольшая окружность будет проходить через малый крестцовый размер, при теменном (передне-головном) — через прямой, при лобном — через большой крестцовый и при лицевом — через отвесный. Однако при всех этих разновидностях вставления головки практически правильно будет считать, что наибольшая окружность ее проходит на уровне ушей. Проводя достаточно высоко полуруку (все пальцы, кроме большого) при влажной исследовании, можно легко найти и ухо и линию инномината, образующую границу входа в таз. Поэтому Н. Н. Феноменов рекомендует производить исследование перед операцией полурукой, а не двумя пальцами, чтобы достичь уха и совершенно точно определить, в какой плоскости таза расположена наибольшая окружность головки и как она вставилась.

Н. Н. Феноменов считал это столь важным, что не допускал возможности производить операцию без точного определения положения головки.

Совершенно второстепенную роль играет вопрос о том, где находится нижний полюс головки, ибо при различном вставлении нижний полюс головки будет расположен на различной высоте, при конфигурации головки нижний полюс будет ниже. Большое значение имеет подвижность или неподвижность головки плода. Полная неподвижность головки обычно бывает лишь тогда, когда ее наибольшая окружность совпадает или почти совпадает с плоскостью входа.

2. Соответствие размеров таза роженицы и головки плода.

3. Средняя величина головки, т. е. головка плода не должна быть слишком велика или слишком мала.

4. Типичное вставление головки — щипцы используются для извлечения плода, и поэтому применять их с целью изменения положения головки не следует.

5. Полное раскрытие маточного зева, когда края зева всюду отошли за головку.

6. Разорванный плодный пузырь — совершенно необходимое условие.

7. Живой плод.

8. Точное знание нахождения подлежащей части, позиции, включая и степень асинклитизма.

9. Нижний полюс головки на уровне седалищных остей. Следует заметить, что выраженная родовая опухоль может маскировать истинное положение головки.

10. Достаточные размеры выхода таза — *lin. intertubero* больше 8 см.

11. Достаточная эпизиотомия.

12. Адекватная анестезия (пудендальная парацервикальная и др.).

13. Опорожнение мочевого пузыря.

Не останавливаясь на технике наложения акушерских щипцов (рис. 74), которая освещена во всех руководствах и особенно детально описана в монографии А. В. Ланковиц «Операция наложения акушерских щипцов» (М., 1956) и в монографии Н. А. Цовьянова «К технике наложения акушерских щипцов» (М., 1963), следует остановиться на положительных и отрицательных моментах при наложении щипцов как для матери, так и для плода. В настоящее время появились, правда, единичные работы по сравнительной оценке применения акушерских щипцов и вакуум-экстрактора.

В отечественной и зарубежной литературе обращают внимание на ряд осложнений у матери и плода при операции наложения акушерских щипцов. Особое внимание уделяют увеличению количества кефалогематом в 3–4 раза при наложении акушер-



Р и с. 74. Техника наложения акушерских щипцов
(по: Miller, Callander, 1989, с дополнениями).

ских щипцов [Ingram, Hamilton, 1950]. Churchill et al., (1966) при анализе 5000 родов выявил, что при спонтанных родах кефалогематома наблюдается в 1,7 % против 3,5 % при операции наложения выходных акушерских щипцов и в 32,7 % — при полостных акушерских щипцах. Несмотря на то, что в этих наблюдениях патологических электроэнцефалограмм или повреждений черепа и не было обнаружено, но в исследованиях Kendall, Woloshin (1952) в 25 % были обнаружены кефалогематомы, а повреждения черепа авторы связывают с применением акушерских щипцов. Хотя кефалогематомы быстро проходят, однако следует заметить, что не-

редко бывают неонатальные осложнения, включающие такие осложнения этого периода новорожденности, как анемия, гипербилирубинемия, кальцификация, септицемия и менингит. Таким образом, ближайшие исходы операции наложения щипцов для ребенка можно рассматривать, разделив все осложнения на следующие виды:

- повреждения мягких тканей;
- кровоизлияния в мозг и полость черепа;
- асфиксия;
- редко встречающиеся повреждения костей черепа, глаз, нервов, ключицы и т. д.

При выходных акушерских щипцах не выявлено повышения перинатальной заболеваемости и смертности. В отношении полостных щипцов и до настоящего времени вопрос остается не совсем ясным. Некоторые авторы [Ingardia, Cetrulo, 1981] полагают, что снижение перинатальной заболеваемости и смертности связано с более широким применением операции кесарева сечения, а акушерские щипцы предлагают только для трудных родов. В более ранних работах 1950—1960 гг. рядом исследователей [Crosgrave et al., 1957; Danforth, Ellis, 1963], основанных на больших статистических материалах — при анализе 1000 из 1147 операций наложения акушерских щипцов не выявили плодовой и неонатальной заболеваемости. Несмотря на эти успокаивающие сообщения, другие авторы продолжают рассматривать как очень неблагоприятную плодовую и неонатальную заболеваемость при операции наложения полостных акушерских щипцов и рекомендуют заменять полостные акушерские щипцы операцией кесарева сечения [Ingardia, Cetrulo, 1981]. Так, Taylor (1953) при анализе 31 полостных акушерских щипцов выявил высокий процент смертности и заболеваемости детей (25 %), в то время как анализ 28 случаев операции кесарева сечения при осложненных родах вообще не выявил никаких осложнений у детей. Eastman et al. (1962) при изучении психомоторного развития 753 детей с церебральными параличами отметил их возрастание в два раза в группе детей с полостными акушерскими щипцами. Cooke (1967) при анализе 427 полостных акушерских щипцов отметил у 23 детей кефалогематомы, у 18 — парез лицевого нерва, 2 случая повреждения костей черепа, у 19 % тяжелую травму плода и новорожденного. Автор приходит к заключению, что наложение полостных акушерских щипцов является трудной и травматичной операцией по сравнению с операцией кесарева сечения. Идентичные высказывания мы находим в работах и других исследователей [Friedman, Sachtleben, 1970; Bowes et al., 1980]. В то же время Ingardia, Cetrulo (1981) указывают, что несмотря на ряд неблагоприятных наблюдений при использовании полостных акушерских щипцов, мы должны рассматривать кесарево сечение как фактор существенно

большого риска по отношению к беременной, чем полостные акушерские щипцы, несмотря на то, что кесарево сечение является методом выбора для оптимально хорошего неонатального исхода.

В заключение можно полностью согласиться с высказыванием А. В. Ланковиц (1956) о том, что можно с полным основанием сказать, что даже щипцы русского типа — наиболее совершенные из всех видов этого инструмента — не представляют собой вполне безопасного орудия и применять их без достаточных оснований не следует.

Идти этим единственно правильным путем акушер может только при условии хорошей организации родовспоможения, творческого освоения наследия русской акушерской школы, непрерывного совершенствования своих знаний и опыта, вдумчивой клинической оценки всего организма рождающей женщины. Трудности такого пути не малы, но вполне преодолимы.

ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

Как известно, наиболее частой причиной перинатальной заболеваемости и смертности является кислородная недостаточность плода во время родов и родовая травма [Персианинов Л. С., 1967; Савельева Г. М., 1973; Елизарова И. П., 1977 и др.]. По обширным статистическим данным кислородное голодание плода и черепно-мозговая травма составляют 50–70 % всей смертности детей до одного года [Игнатьева Р. К., 1970; Brown, 1976].

Опасность развития черепно-мозговой травмы при интранатальной гипоксии плода особенно увеличивается в случаях необходимости производства акушерских родоразрешающих операций, так как происходит насаивание «инструментальной» асфиксии на «доинструментальную» [Чачава К. В., 1969].

Операция вакуум-экстракции плода является одной из наиболее распространенных родоразрешающих операций в России. Вакуум-экстрактор применяется в среднем в 1,3–3,6 % по отношению ко всем родам в родовспомогательных учреждениях страны [Бакшеев Н. С., Медведева И. Н., 1973; Мучиев Г. С., Фролова О. Г., 1979, и др.]. Однако, несмотря на широкое применение вакуум-экстрактора в континентальной Европе и скандинавских странах, следует отметить, что в большинстве стран, разговаривающих на английском языке, он остается непопулярной операцией [Chalmers, Richards, 1977]. В США имеется крайне сдержанное отношение к операции вакуум-экстракции плода по сравнению с акушерскими щипцами. Это преимущество еще больше укрепилось в пользу акушерских щипцов после того, как в литературе появились сообщения о тяжелой травме плода, обусловленной операцией вакуум-экстракции плода [Huntingford, 1961; Aguero, Alvarez, 1962; Ahuja et al., 1969, и др.]. Здесь же уместно отметить,

что даже в последнем, шестнадцатом издании Pritchard, MacDonald «Williams Obstetrics» (1980) американские акушеры крайне редко применяют операцию вакуум-экстракции плода. Это, по-видимому, обусловлено рядом причин. Во-первых, национальное предпочтение к акушерским щипцам в США зависит от установок, которые преподают по акушерству [Vacca et al., 1983 и др.]. Во-вторых, некоторыми акушерами, в том числе и отечественными, было переоценено значение этой операции и она стала применяться по расширенным показаниям, что не всегда было оправдано и в ряде случаев приводило к неблагоприятным результатам, которые выявились при комплексном исследовании новорожденных и при анализе отдаленных результатов [Даниляк С. П., 1973; Мишина Е. А. и соавт., 1975 и др.]. Поэтому положительные отзывы многих акушеров, впервые применявших эту операцию, сменились более сдержанной оценкой ее и даже в известной степени отрицательным отношением к ней некоторых специалистов в связи с увеличением количества детей с повреждением центральной нервной системы после оперативного родоразрешения этим методом [Бакшеев Н. С., Медведева И. Н., 1973].

Однако и до настоящего времени нет единой оценки по вопросу применения этой операции, не изучены детально ближайшие и отдаленные последствия физического и нервно-психического развития новорожденного ребенка. Это тем более важно, что в некоторых акушерских ситуациях (при необходимости срочного родоразрешения, когда момент для проведения операции кесарева сечения упущен или имеются противопоказания для нее, а головка недоступна для наложения акушерских щипцов ввиду ее высокого расположения) вакуум-экстракция плода является единственно возможной операцией для рождения живого ребенка. Мы здесь не касаемся вопроса о показаниях к краниотомии на живом плоде, которая в современном акушерстве, по нашему мнению не должна производиться. Следует лишь заметить, что некоторые авторы в монографиях, посвященных краниотомии, в современном акушерстве, полагают, что последняя может считаться показанной, если возникает непосредственная угроза для жизни матери при наличии противопоказаний к кесареву сечению или другим оперативным вмешательствам (наложение акушерских щипцов, классический поворот и т. д.).

Поэтому врач-акушер должен в конкретной ситуации выбрать наиболее бережный метод родоразрешения как для матери, так и для плода.

За последние годы для лечения интранатальной гипоксии плода, особенно в случаях нарушения маточно-плацентарного или фетоплацентарного кровообращения, когда методы лечения гипоксии плода посредством воздействия на плод через организм матери нередко малоэффективны, с успехом применяют метод кранио-

церебральной гипотермии плода, позволяющий непосредственно воздействовать на плод с целью повышения резистентности головного мозга к кислородному голоданию и предупреждения патологических последствий кислородной недостаточности [Кинтрая П. Я., 1971; Чачава К. В., Кинтрая П. Я., Зиракадзе А. Н., 1973]. Однако в доступной литературе отсутствуют работы, посвященные кранио-церебральной гипотермии плода в оперативном акушерстве. С этой целью был разработан и создан аппарат «Вакуум-гипотерм-экстрактор», а также техника операции вакуум-гипотерм-экстракции плода [Чачава К. В., Кинтрая П. Я., Курчишвили В. И., 1975]. Аппарат позволяет одновременно производить кранио-церебральную гипотермию плода и акушерские операции, в частности, вакуум-экстракцию плода.

Применение одновременной гипотермии плода при вакуум-экстракции позволяет уменьшить интенсивность окислительных и ферментативных процессов, замедлить развитие ацидоза, свести к минимуму связанную с ним так называемую «биохимическую» травму, снизить скорость кровотока и объемный кровоток, улучшить микроциркуляцию и предупредить развитие постгипоксического отека мозга. Пребывание плода под защитой гипотермии создает возможность расширить промежуток времени для производства вакуум-экстракции плода, проводить менее форсированные тракции по сравнению с обычной вакуум-экстракцией плода. Новая техника операции позволяет наиболее бережно произвести родоразрешение, сведя к минимуму возможность как биохимической, так и механической черепно-мозговой травмы плода. Отмечая целесообразность применения в акушерской практике разработанного вакуум-гипотерм-экстрактора, академик М. С. Малиновский писал, что «для повышения резистентности мозговой ткани к кислородной недостаточности и предотвращения возникновения травм при вакуум-экстракции весьма важным является одновременная кранио-церебральная гипотермия» [Малиновский М. С., 1974].

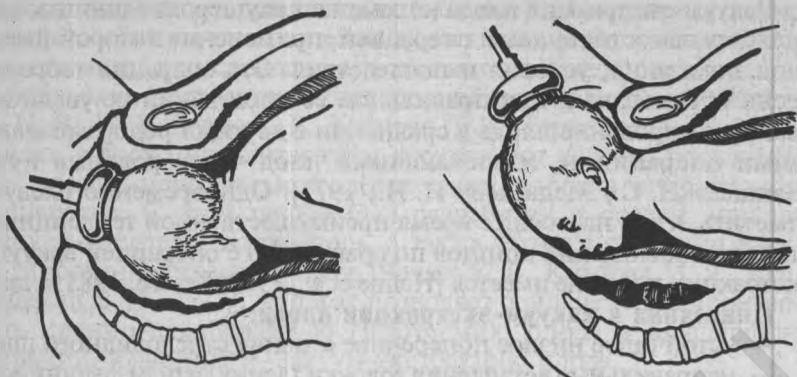
При определении места операции вакуум-экстракции плода в современном акушерстве, следует согласиться с мнением Н. С. Бакшеева и И. Н. Медведевой (1973), что в настоящее время не уменьшилось число патологических состояний у беременных и рожениц и частота оперативных методов родоразрешения не снизилась. Изменился лишь удельный вес отдельных патологических состояний, которые в той или иной степени могут осложнить течение беременности и родов. Кроме того, авторы указывают, что значительное расширение показаний к применению вакуум-экстрактора в отдельных родильных учреждениях (до 6–10 % по отношению ко всем родам) не снизило в них перинатальную смертность и патологию. Были трезво оценены возможности использования вакуум-экстрактора, который применяется в родильных домах Украины в 15–35 случаях на 1000 родов.

Вакуум-экстракция плода не заменяет акушерские щипцы, она является самостоятельной операцией, применение которой имеет свои показания, условия и последствия. Эта операция теоретически обоснована и при правильном ее проведении не увеличивает травмирование плода в сравнении с другими родоразрешающими операциями, извлекающими плод через родовые пути [Бакшеев Н. С., Медведева И. Н., 1973]. Одновременно следует отметить, что в настоящее время преимущественной тенденции к операции наложения щипцов по сравнению с операцией вакуум-экстракции плода не имеется [Halme et al., 1982; Krause, 1983 и др.].

Показания к вакуум-экстракции плода:

- устойчивое низкое поперечное стояние стреловидного шва;
- неправильные вставления головки (асинклитизм, задний вид затылочного предлежания и др.);
- отсутствие поступательного продвижения головки по родовым путям, как наиболее частое показание;
- экстрагенитальные заболевания беременной (сердечно-сосудистые заболевания, легочные заболевания) при недопустимости давления на брюшной пресс;
- укорочение II периода родов;
- затяжной II период родов в сочетании с дистрессом (страданием) плода;
- короткий II период родов;
- дистресс плода — в тех случаях, когда операцию вакуум-экстракции плода можно осуществить быстрее, чем произвести операцию кесарева сечения;
- укорочение II периода родов как метод улучшения состояния внутриутробного плода;
- выпадение петель пуповины;
- выведение головки через разрез матки при операции кесарева сечения;
- слабость родовой деятельности;
- слабость родовой деятельности и угроза асфиксии плода;
- слабость родовой деятельности, эндометрит в родах, угроза асфиксии плода;
- начавшаяся асфиксия плода;
- тяжелые формы позднего токсикоза — эклампсия, преэклампсия;
- резко выраженное психомоторное возбуждение роженицы во II периоде родов;
- сужение размеров выхода из таза;
- преждевременная отслойка плаценты;
- другая внутренняя патология.

Таким образом, показаниями для проведения операции вакуум-экстракции плода являются все состояния матери и плода,



Р и с. 75. Операция вакуум-экстракции плода.

требующие более быстрого родоразрешения в интересах их здоровья и жизни.

Противопоказания к операции вакуум-экстракции плода.

Различают абсолютные и относительные противопоказания.

Абсолютные противопоказания:

- несоответствие между размерами таза и головки плода;
- лицевое предлежание;
- тазовое предлежание;
- врожденные аномалии развития;
- мертвый плод.

Относительные противопоказания:

- преждевременные роды — недоношенный ребенок;
- дистресс плода с высоким ацидозом у него по данным кислотно-основного состояния;
- неполное раскрытие маточного зева;
- высоко стоящая головка;
- после пробы Залинга (забора крови из тканей предлежащей части, в частности, головки плода).

При правильном учете показаний и точном выполнении техники операции вакуум-экстракция для плода не опасна (рис. 75).

Условия проведения операции:

- объективная оценка состояния плода перед производством операции;
- точное знание нахождения головки в малом тазу;
- использование только большой чашки вакуум-экстрактора;
- достаточное время для создания оптимального отрицательного давления (в среднем от 4 до 6 мин);
- недопущение срыва чашки с головки плода.

На протяжении ряда лет ведется полемика о преимуществах операции наложения акушерских щипцов или вакуум-экстракции

плода. Plauche (1978, 1979) сделал вывод, что при технически правильном и показанном в каждом отдельном случае применении вакуум-экстрактора, он является эффективным и менее травматичным по сравнению с другими родоразрешающими инструментальными методами. При анализе современных данных об операции наложения акушерских щипцов и вакуум-экстракции Chamberlain (1980) приходит к заключению, что вакуум-экстракция менее травматична и особенно необходима, когда внутренний поворот головки не совершился, а стреловидный шов находится в поперечном размере таза. Более того, при сравнении влияния операции вакуум-экстракции и кесарева сечения, некоторые авторы приходят к выводу, что вакуум-экстракция является менее травматичной операцией как для матери, так и для плода [Plauche, 1978; Greis, Bieniarz, 1981]. При этом следует отметить, что одновременно ряд авторов проводят совершенствование как аппарата, так и самой операции вакуум-экстракции плода [Гранат Л. Н., Абрамченко В. В., Донцов Н. И., 1976; Bird, 1971, 1976; Saling, 1980, Карпу, 1981].

В настоящем труде мы не касаемся вопросов истории применения вакуум-экстракции плода, которая обстоятельно изложена в монографии академика К. В. Чачава «Вакуум-экстрактор в акушерстве» (Тбилиси, 1962), а также в монографии академика Н. С. Бакшеева и И. Н. Медведевой «Вакуум-экстракция плода» (Киев, 1973).

В настоящее время опубликовано большое количество исследований, посвященных операции вакуум-экстракции плода. При этом, по мнению большинства отечественных и зарубежных клиницистов, последняя наиболее предпочтительна при упорной слабости родовой деятельности, затяжном II периоде родов, эндометрите. Следует отметить, что часто при этих ситуациях возникает и внутриутробная асфиксия плода. Так, по данным Н. С. Бакшеева и соавт. (1973) на основании анализа 1030 случаев применения вакуум-экстракции плода при полном и неполном открытии шейки матки показано, что в 55 % случаев основными причинами, заставляющими акушеров провести эту операцию, явилось нарушение состояния внутриутробного плода на фоне упорной слабости родовой деятельности, не поддающейся медикаментозному воздействию.

Существенно при этом отметить, что для успешного проведения вакуум-экстракции плода необходимо точное выполнение операции со знанием биомеханизма родов. Необходима соответствующая подготовка аппарата с проверкой его герметичности, подготовка роженицы к операции как и при других родоразрешающих операциях через естественные родовые пути, адекватное обезболивание с учетом состояния роженицы и плода. Крайне важен подбор чашечки вакуум-экстрактора. Мы рекомен-

дуют применять наибольший размер чашки вакуум-экстрактора (№ 6 или № 7), конечно, если позволяет степень раскрытия маточного зева. Нами [Гранат Л. Н. и др., 1976] разработано устройство для операции вакуум-экстракции плода. В предложенном устройстве, в отличие от известных, применена модифицированная чашка вакуум-экстрактора, которая применяется в акушерской клинике и до настоящего времени. С этой целью имеющееся в центре чашечки отверстие запаивают и в этой точке с наружной стороны прикрепляют цепочку. Сбоку, на расстоянии 1,5 см от центра чашки создается отверстие для создания вакуума между чашкой и кожей головки плода и вкладывается внутренняя пластина для профилактики попадания кожи головки плода в отверстие, через которое создается вакуум. Чашка вакуум-экстрактора диаметром 8 см в центре, вместо имеющегося отверстия, запаивается и прикрепляется цепочка для производства тракции в процессе операции (первая особенность устройства). Второй особенностью является то, что сбоку от центра чашки вакуум-экстрактора на расстоянии 1,5 см создается отверстие диаметром 5 мм для создания вакуума. Третьей — является внутренняя тонкая металлическая пластинка в диаметре 7,7 см, по периферии которой имеются специально сделанные углубления длиной по 3 мм и глубиной по 1–2 мм.

В чашку вакуум-экстрактора вкладывают тонкую металлическую пластинку, сбоку имеется отверстие, где прикрепляют резиновый шланг для создания вакуума. Дальнейший ход операции обычный, как это описано в руководствах по оперативному акушерству. Устройство удобно при оперативном родоразрешении, портативно и обеспечивает длительную эксплуатационную надежность. В клиническом плане модифицированная нами чашка наиболее показана в тех случаях, когда имеются неправильные вставления головки и ряд неудач, которые наблюдаются при наложении обычной чашки, могут быть значительно уменьшены при ее наложении. Это положение является важным, так как правильно наложенная чашка вакуум-экстрактора будет способствовать нормальному биомеханизму родов. При этом большинство врачей-акушеров не прибегают к вакуум-экстракции плода до полного раскрытия маточного зева. Однако имеются сообщения и о применении вакуум-экстракции плода при неполном раскрытии маточного зева. В отечественной литературе применение вакуум-экстрактора для родоразрешения при неполном раскрытии шейки матки получило название вакуум-стимуляции родовой деятельности, при полной вакуум-экстракции плода [Бакшеев Н. С., Медведева И. Н., 1973 и др.]. Как известно, при щипцах тракции зависят от силы оператора. Математические расчеты показали, что при операции наложения акушерских щипцов сила бывает в 20 раз больше, чем при вакуум-экстракции плода. Более того,

Mishel, Kelly (1962) показали, что при вакуум-экстракции требовалось лишь менее 40 % силы тяги, применяемой при наложении акушерских щипцов. Moolgaoker (1979) также показал, что вакуум-экстракция более безопасна по сравнению с операцией наложения акушерских щипцов, особенно выходных. Однако, когда необходимо время для осуществления ротации головки или при процессе низведения высокостоящей головки, общая компрессия и уровни тракций бывают равны или даже превышают такую при наложении акушерских щипцов. Особенно важно проводить влекущие тракции синхронно со схваткой или потугой, они должны прекращаться одновременно со схваткой. Тракции должны быть обязательно перпендикулярными плоскости чашечки, так как так называемые «косые» тракции приводят к перераспределению сил давления на разных полюсах чашки и она будет давить внутрь кожной поверхности головки плода. При этом, если нет прогресса в продвижении подлежащей части, необходимо после 3 или 4 тракций избрать другой способ родоразрешения, ибо если чашка вакуума срывается, то плод может получить травму. При обнаружении ссадин или повреждений кожной поверхности головки плода, повторное наложение чашки вакуум-экстрактора опасно. При отсутствии повреждений, чашку вакуум-экстрактора можно наложить повторно. Таким образом, общее правило звучит следующим образом: *если происходит разведение чашки с головкой плода 3 раза или более, или общая продолжительность вакуум-экстракции превышает 30 мин, операцию вакуум-экстракции необходимо прекратить.*

Существенным преимуществом вакуум-экстракции является отсутствие необходимости в дополнительном увеличении объема подлежащей части, как это наблюдается при операции наложения акушерских щипцов. При асфиксии плода вакуум-экстракция применяется в 2,5–44,5 % наблюдений. При этом Н. С. Бакшеев, И. Н. Медведева (1973) полагают, что при полном открытии шейки матки и расположенной в полости малого таза или на тазовом дне головке остро возникшая асфиксия внутриутробного плода является показанием к наложению акушерских щипцов. Однако по данным авторов у 24,4 % вакуум-экстракция произведена только в связи с начавшейся внутриутробной асфиксией плода: при начальных стадиях асфиксии, высоком расположении головки или, наоборот, при врезывающейся головке и недостаточно активных потугах, анатомически суженном тазе и др. Следует отметить, что Malmström, Jansson (1965) при асфиксии плода рекомендует применять выходной вакуум-экстрактор. Для этого авторы предлагают применять большую чашку (60 мм в диаметре) с мгновенным увеличением вакуума до 0,8 кг/см². Этого бывает достаточно для осуществления немедленной экстракции плода без образования при этом внутри чашки за счет тканей головки пло-

да так называемой «искусственной родовой опухоли». Осложнения со стороны матери и плода, как правило, минимальные [Halpe, 1982]. Применение модифицированной чашки вакуум-экстрактора и электрических насосов для создания вакуума резко изменило технические проблемы, тем самым значительно улучшив ближайшие и отдаленные результаты этой операции.

Одной из наиболее обстоятельных работ является исследование современных авторов Vassa et al. (1983), в котором проведено сравнение акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода при идентичных условиях. Показано, что травма у матери, кровопотеря в родах, применение анальгетиков были существенно ниже в группе с применением вакуум-экстрактора. Однако последнее, по данным авторов, может предрасполагать к повышению количества умеренно выраженной желтухи у новорожденных. При этом, вакуум-экстракция в 2 раза уменьшала травму у матери — с 25 % до 12,5 %. У детей, родившихся с применением акушерских щипцов, состояние было более тяжелым, чем при применении вакуум-экстракции плода. Существенно отметить, что среднее время интервала между наложением чашки вакуума или щипцов и последующим родоразрешением было одинаковым для обеих групп — 26 мин, при средней длительности II периода — 92 мин. При этом у 123 рожениц был применен вакуум-экстрактор и в одном случае в связи с неудачей наложения его были наложены акушерские щипцы. У 7 рожениц вакуум-экстракция плода была безуспешной, и они были родоразрешены операцией кесарева сечения (из общего количества 152 рожениц). При этом у трех из них кесарево сечение произведено после вакуум-экстракции и дополнительного использования акушерских щипцов. Во второй группе (152 роженицы) — у 14 акушерские щипцы были неэффективны и поэтому роженицы родоразрешены операцией кесарева сечения, три из них — после дополнительного наложения акушерских щипцов и вакуум-экстрактора. У детей подкожные гематомы были более частыми при операции наложения акушерских щипцов, но в большинстве наблюдений они были небольшие — в диаметре менее 2,5 см. В то же время кефалогематома была более частой при операции вакуум-экстракции плода, но различие было большим только при наличии небольших кефалогематом диаметром менее 2,5 см. Обширные кефалогематомы были по одной в двух группах. Эти данные показывают, что после неудачного наложения акушерских щипцов обычно переходят к абдоминальному родоразрешению. В то же время после операции вакуум-экстракции плода, закончившейся неудачно, обычно стараются (иногда безуспешно) наложить акушерские щипцы до того, как прибегнуть к операции кесарева сечения. Различия в профессиональном мастерстве приводят к тенденции наложения вакуум-экстрактора большинством молодых акушеров, на что указы-

вают ряд авторов [Бакшеев Н. С. и др., 1973; Vacca et al., 1983 и др.]. Большинство операторов, имеющих опыт наложения акушерских щипцов, используют их, поэтому они чаще накладывались врачами-акушерами с большим опытом.

Таким образом, вакуум-экстракция плода расширяет возможности оперативного родоразрешения через естественные родовые пути. При этом ряд современных акушеров считают, что акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода могут применяться по одним и тем же показаниям. Другие авторы полагают, что вакуум-экстракция плода показана главным образом при состояниях, когда извлечение плода акушерскими щипцами невозможно [Бакшеев Н. С. и др., 1973]. Следует согласиться с Н. С. Бакшеевым и И. Н. Медведевой в том, что современные методы оперативного родоразрешения через естественные родовые пути, несмотря на большие достижения в практическом акушерстве, остаются еще в достаточной степени несовершенными. Их применение должно проводиться по строгим показаниям и врачами высокой квалификации, однако попытка замены их методом кесарева сечения в интересах плода не может быть принята отечественными акушерами.

Поэтому в данной монографии авторы попытались выявить удельный вес операции кесарева сечения, акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода в современных условиях, а также осветить принципиально новую родоразрешающую операцию — вакуум-гипотерм-экстракцию плода.

ВАКУУМ-ГИПОТЕРМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПРИМЕНЕНИИ ГИПОТЕРМИИ С ЦЕЛЬЮ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСИИ И МЕТОДОВ ОПЕРАТИВНОГО РОДРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ ПЛОДА

Опасность травмирования плода при оперативном родоразрешении через естественные родовые пути существует постоянно, но эта опасность резко возрастает на фоне гипоксии (асфиксии) плода. Кроме того, сами акушерские операции вызывают рефлекторные изменения сердечной деятельности плода, выраженные в различной степени и напоминающие таковые при асфиксии. Данные литературы и акушерская практика показывают, что оперативные вмешательства в родах часто сочетаются с асфиксией плода. Во многих случаях операции применяют по поводу угрожающей или начавшейся асфиксии внутриутробного плода, а также при таких состояниях матери (поздние токсикозы, кровотечения и др.), которые сами по себе угрожают плоду асфиксией [Чачава К. Р., 1962; Персианинов Л. С., 1967 и др.].

Длительное время многие акушеры основной причиной родовой травмы с последствиями в виде асфиксии, кровоизлияния в мозг или неврологических симптомов у новорожденных считали механическую травму, возникающую при производстве акушерских операций [Гутнер Ш. Д., 1947; Лебедев А. А., 1950; Штерн И. А., 1956 и др.].

В настоящее время появляется все больше сообщений о том, что основной причиной поражения ЦНС плода является возникающая вследствие различных причин внутриутробная асфиксия, которая может привести к тяжелым циркуляторным расстройствам, вплоть до появления мозговых кровоизлияний и надрывов мозжечкового намета [Кейлин С. Л., 1957; Полякова Г. П., 1957; Елизарова И. Л., 1977 и др.]. В Институте акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта Г. П. Полякова (1953) при экспериментально вызванной асфиксии обнаружила выраженные изменения в мозге, печени, легких у плодов морских свинок. Почти у всех плодов наблюдался отек мозга и мягких мозговых оболочек, отслоение мягкой оболочки от поверхности мозга, резкое расширение околосоудистых пространств и образование мелких ячеек в мозговом веществе. Наряду с отеком, наблюдались признаки тяжелого расстройства мозгового кровообращения. Под влиянием кислородного голодания у плода, особенно при острой гипоксии и сочетании ее с хронической, в крови развивается картина выраженного декомпенсированного метаболического ацидоза. Избыточное количество кислых продуктов усугубляет тяжелое состояние плода. Нарастающий ацидоз сопровождается, в первую очередь, повреждением мозга, резко нарушая функции организма плода [Персианинов Л. С., 1967]. Углубление процессов метаболического тканевого ацидоза приводит к так называемой «биохимической травме» плода, что в значительной степени определяет его жизнеспособность, здоровье и дальнейшее физическое и психомоторное (возбуждение) развитие. Степень повреждения органов и функциональных систем плода при асфиксии находится в прямой зависимости от ее продолжительности [Бакшеев Н. С., Медведева И. Н., 1973].

За последние годы для лечения асфиксии плода с успехом применяют разработанный в НИИ перинатальной медицины, акушерства и гинекологии МЗ Грузии метод кранио-церебральной гипотермии плода во время родов [Чачава К. В., Кинтрая П. Я. и др., 1968, 1971; Чачава К. В., Кинтрая П. Я., Зиракадзе А. Н., 1973]. Эти данные подробно изложены в монографии академика К. В. Чачава, П. Я. Кинтрая, А. Н. Зиракадзе «Кранио-церебральная гипотермия плода в родах» (Тбилиси, 1973).

В современной биологии и медицине для повышения резистентности мозговой ткани (которая, как известно, в первую очередь страдает при гипоксии организма) к кислородной недоста-

точности, предупреждения развития гипоксии и устранения ее патологических последствий, надежным способом считается понижение температуры мозга — «гипотермия», позволяющая временно и обратимо перевести организм на сниженный уровень жизнедеятельности [Майстрах Е. В., 1964]. Многочисленными исследованиями доказано, что в условиях умеренного понижения температуры мозга потребление кислорода его тканями понижается на 40–75 % [Хватова Е. М., 1966, Мурский Л. И., 1975 и др.].

В процессе охлаждения человека потребление кислорода организмом уменьшается на 5 % при снижении температуры на каждый градус [Майстрах Е. В., 1971]. Под влиянием гипотермии увеличивается связь кислорода с гемоглобином, повышается растворимость углекислоты в крови [Петровский Б. В. и соавт., 1967].

А. А. Микаелян (1967) наблюдал уменьшение ацидоза при гипотермии, а Laborit (1954, 1970) приходит к заключению, что в условиях снижения температуры тела задерживается образование водородных ионов, тогда как в результате патологических процессов часто затруднена их элиминация. Позднее А. Лабори (1970) приходит к заключению, что уменьшение количества освобожденных клетками H^+ -ионов, возникающее как следствие вызванного гипотермией замедления ферментативных процессов, является настоящим, истинно патогенетическим методом лечения и, возможно, единственным, благодаря которому снова может быть восстановлено необходимое равновесие между выработкой и экскрецией H^+ -ионов.

Вопросам физиологии гипотермии посвящены работы многих отечественных и зарубежных ученых [Майстрах Е. В., 1964; Гублер Е. В., 1958; Неговский В. А., 1960 и др.]. Исследования, проведенные Е. А. Коленко и соавт. (1971), показывают, что потребление кислорода мозговой тканью при температуре головного мозга на уровне коры $+28^{\circ}$ — $+30^{\circ}$ С уменьшается почти в 2 раза. При такой же температуре почти в 2 раза снижается и интенсивность кровотока в магистральных сосудах мозга. Следовательно, при умеренной гипотермии повышается устойчивость головного мозга как к кислородной недостаточности, так и возникновению черепно-мозговой травмы за счет уменьшения кровенаполнения сосудов мозга. Уменьшается возможность возникновения кровоизлияний в мозг и другой сосудистой патологии [Мурский Л. И., 1975].

Е. М. Хватова (1961) полярографическим методом обнаружила увеличение свободного кислорода в тканях головного мозга при гипотермии, что указывает на замедление процессов его потребления. К. В. Чачава и соавт. (1973), вызывая экспериментально асфиксию у плодов собак на фоне кранио-церебральной гипотермии, нашли, что оптимальной температурой для головного мозга

плода в условиях интранатальной асфиксии является 29–30° С на уровне коры. При такой температуре отмечается повышение напряжения кислорода в мозговой ткани в 4 раза из-за сниженного потребления кислорода мозгом.

Кранио-церебральная гипотермия, по сравнению с общей, позволяет уменьшить опасность осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем при таком же или даже более глубоком охлаждении головного мозга, так как достигается значительный градиент между температурой мозга и тела. Еще опыты Parkins et al. (1954) показали, что на фоне гипотермии головного мозга (32°) животные безболезненно переносят 30-минутное выключение сердца из кровообращения. Аналогичные результаты были получены также Allen et al. (1955). По данным Дуан-Хао-Шен (1960), при охлаждении головы (30°) у экспериментальных животных, прекращение притока к мозгу по шейно-мозговым артериям на 40–60 мин не приводило к необратимым изменениям. В. П. Виндок, Г. Г. Щеголькова (1967) с помощью реоэнцефалографии у собак установили уменьшение кровенаполнения мозга при кранио-церебральной гипотермии. При температуре мозга 30,1–27,1° С (соответственно в прямой кишке 33–31° С) кровенаполнение снижалось на 40–50 %, при глубокой гипотермии оно уменьшалось на 65–70 %.

Исследования Л. И. Мурского (1975) указывают на уменьшение скорости кровотока по мозговым сосудам при кранио-церебральной гипотермии. В процессе ее постепенно появляются медленные потенциалы на электроэнцефалограмме, биоэлектрическая активность мозга подавляется. По данным автора, при умеренной гипотермии, т. е. понижении температуры головного мозга до 28° С, интенсивность кровотока в магистральных сосудах снижалась вдвое. Количество крови, поступающей в головной мозг, уменьшалось тем скорее, чем быстрее понижалась его температура. Важнейшим результатом действия кранио-церебральной гипотермии является ее способность значительно удлинять время использования запасов кислорода и сохранять функциональную активность в условиях его недостаточности. Условия, создаваемые кранио-церебральной гипотермией, следует считать щадящими, переключающими деятельность жизненно важных функций организма на новый более экономный уровень.

Проведение кранио-церебральной гипотермии при гипоксических состояниях в условиях клиники преследует несколько целей:

- снижение потребности организма и, в частности, головного мозга в кислороде;
- предупреждение или устранение отека вещества мозга вследствие восстановления кровотока и микроциркуляции в мозговых сосудах;

— восстановление равновесия между образованием и удалением H^+ -ионов.

Гипотермия, вызывая уменьшение потребления кислорода мозговой тканью, не понижает ее способность поглощать кислород [Савельева Г. М., 1975]. По мнению Е. Н. Мешалкина и соавт. (1973), положительным качеством кранио-церебральной гипотермии следует считать возможность быстрого, эффективного переохлаждения в течение относительно непродолжительного времени. Используя данный метод, автор провел 172 операции у больных с врожденными пороками сердца, при этом ни у одного из них не наблюдалось осложнений, которые можно было бы связать с гипотермией.

Основанием для разработки и внедрения в клиническую практику метода кранио-церебральной гипотермии плода и новорожденного при гипоксических состояниях явились наблюдения большого числа авторов, доказавших безвредность охлаждения плода при гипотермии организма матери, через который происходило понижение температуры плода. Гипотермию беременным женщинам проводили при показаниях к операции ввиду тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы и головного мозга. Безопасность охлаждения организма матери для плода была показана еще в экспериментальных работах Smith (1957), которая показала, что прекращение кровообращения у матери и падение температуры ниже 0° совместимы с нормальным развитием плода, за исключением той стадии беременности, когда образуется гемохориальная плацента. Животные, подвергшиеся охлаждению во время внутриутробного развития, впоследствии имели нормальное потомство. Assaili, Westin, (1962) в экспериментах на собаках показали, что уменьшение маточного кровообращения при общей гипотермии не ухудшает состояния плода. Авторы приходят к выводу, что гипотермия повышает устойчивость плода к гипоксии, так как из-за понижения температуры метаболическая активность и потребление кислорода резко уменьшается.

Новорожденные животные гораздо более выносливы к охлаждению. Это было показано в опытах Фейрфилд (1948), снижавшем температуру тела новорожденных крысят до $+2,5^\circ$, при этом в некоторых наблюдениях у них в течение часа отсутствовали сокращения сердца и не наблюдалось потребление кислорода, животные при этом выживали. По данным Davey et al. (1965), Kamrin, Mashald (1965), Herhe et al. (1967), при интракраниальных операциях у беременных женщин под общей гипотермией, беременность и роды протекали без осложнений. После проведенных операций не наблюдалось отрицательных воздействий на плод и его дальнейшее развитие. Hess, Davis (1964) проводили непрерывную регистрацию ЭКГ матери и плода при операции у беременной женщины под общей гипотермией. Наблюдение продол-

жалось в течение 16 ч — от начала гипотермии до восстановления нормальной температуры. По мере снижения температуры происходило понижение артериального давления и замедление пульса матери, уменьшение частоты сердцебиения плода. После начала согревания исходные параметры постепенно возвращались к исходному уровню. Через 1 мес после операции наступили срочные роды. Ребенок при рождении был оценен по шкале Апгар на 7 баллов. Barter et al. (1958) описали 10 случаев применения гипотермии при кесаревом сечении по поводу эклампсии, с благоприятным исходом для матери и плода. Herhe, Davey (1967) у ребенка 4 лет, мать которого при сроке беременности 36 нед перенесла интракраниальную операцию под общей гипотермией, при специальном психологическом обследовании не обнаружили никаких отклонений в психомоторном развитии ребенка. Применение метода кранио-церебральной гипотермии плода во время родов, предпринятое в акушерстве впервые К. В. Чачава, П. Я. Кинтрая и соавт. (1971) дало возможность вести криотерапию плода при его гипоксии, когда другие методы воздействия на плод с целью улучшения его функционального состояния оказывались неэффективными. По данным П. Я. Кинтрая и соавт. (1971), использование этого метода при осложненных родах позволило снизить перинатальную смертность на 24,3 %. А. А. Ломинадзе (1972) пришел к выводу, что при проведении кранио-церебральной гипотермии плода в родах функциональное состояние его сердечно-сосудистой системы улучшается, происходит нормализация сопротивления и тонуса мозговых сосудов, понижается внутричерепное давление, улучшается мозговое кровообращение. Клинико-неврологическое и электрофизиологическое (ЭКГ, ЭЭГ, РЭГ) обследование детей, перенесших внутриутробную асфиксию на фоне кранио-церебральной гипотермии, подтвердило, что применение этого метода предупреждает развитие необратимых изменений в головном мозге плода, способствуя ускорению восстановительных процессов в ЦНС новорожденного. При этом в периоде новорожденности происходило постепенное повышение температуры тела после гипотермии (на протяжении 48 ч). Указанное можно расценить положительно, поскольку нормализация обменных процессов в тканях ЦНС после асфиксии происходит сравнительно медленнее. Более низкая температура мозга, таким образом, уменьшает потребности тканей в кислороде не только во время асфиксии, но и в последующем периоде восстановления нарушенных функций [Шария Р. П., 1973].

При возникшей в родах асфиксии плода и необходимости оперативного родоразрешения через естественные родовые пути, в современном акушерстве применяют наложение акушерских щипцов или вакуум-экстракцию плода. Инструментальное извлече-

ние плода — это крайняя акушерская мера. Как писал К. В. Чачава (1969), за инструменты акушер берется в тех случаях, когда здоровье, жизнь матери и плода оказываются под угрозой. Если речь идет о показаниях для операции, обусловленных угрожающим состоянием плода, то это прежде всего асфиксия, расстройство кровообращения. Щипцы и вакуум-экстрактор сконструированы таким образом, чтобы надежно фиксировать головку для последующих тракций. И такая фиксация отнюдь не проходит бесследно для новорожденного и сама по себе может послужить причиной асфиксии и расстройств мозгового кровообращения.

При оперативном родоразрешении, по сравнению со спонтанными родами, естественно возрастает частота перинатальной заболеваемости и смертности. Так, по данным Friedberg (1977), результаты анализа 14 000 родов показали, что при родоразрешении с помощью кесарева сечения при доношенной беременности чаще рождаются дети с низкой оценкой по шкале Апгар (21,5 %). Операция кесарева сечения не только отрицательно влияет на адаптацию ребенка к внеутробному существованию в первые минуты жизни, но и на течение всего раннего неонатального периода. Так, частота перинатальной смертности у женщин, родоразрешенных с помощью кесарева сечения, составила 3,8 %, при самостоятельных родах — 0,06 %.

Особенно опасны для плода акушерские операции, производимые для родоразрешения через естественные родовые пути. Из методов оперативного родоразрешения через естественные родовые пути на сегодняшний день одним из часто применяемых является метод вакуум-экстракции плода. Следует отметить, что в ряде случаев с целью получения живого ребенка вакуум-экстракция является единственно возможной родоразрешающей операцией. По данным Altman et al. (1975) частота перинатальной смертности при применении акушерских щипцов составила 2,18 %, а при вакуум-экстракции — 0,95 %. Частота тяжелого травматизма у матери — 16,4 % при применении акушерских щипцов и 1,9 % при использовании вакуум-экстрактора. По данным М. А. Мчедlishvili (1969) самая большая смертность оказалась в группе детей, извлеченных посредством акушерских щипцов (7,4 %), затем в группе извлеченных при операции кесарева сечения (6,3 %) и самая низкая — при применении вакуум-экстрактора (4,4 %). Идентичная закономерность выявлена и в работе В. Н. Аристовой (1957, 1962). По данным Г. С. Мучиева и О. Г. Фроловой (1979), показатель перинатальной смертности у женщин, у которых роды закончились наложением щипцов, составил 87,8 %, а при операции вакуум-экстракции плода — 61 %. По данным Plauche (1979), при применении вакуум-экстрактора субапоневрогические гематомы встречаются в 14,3 % наблюдений, ссадины и повреждения черепа — в 12,6 %, кефалогематомы — в 6,6 %, внутричерепные

кровоизлияния — в 0,35 % наблюдений. При оценке частоты ранних и поздних неврологических нарушений у детей отмечена лишь незначительная разница между родами с применением вакуум-экстрактора и спонтанными родами. Сделан вывод, что при технически правильном и показанном в каждом отдельном случае применения вакуум-экстрактора, он является эффективным и менее травматичным по сравнению с другими родоразрешающими инструментальными методами.

В обстоятельной работе Georgeukorouls (1980), доложенной на VII Европейском конгрессе по перинатальной медицине (Барселона, Испания, 1980), приводится сравнительное изучение новорожденных, извлеченных вакуум-экстрактором (349), акушерскими щипцами (342) и рожденных при спонтанных родах. Перинатальная смертность составила 1,1 % при вакуум-экстракции, 4 % — после наложения акушерских щипцов, 0,6 % — при спонтанных родах. Неврологические и черепные повреждения были чаще у детей после наложения щипцов по сравнению с вакуум-экстракцией (6,14 % против 1,14 %). Вакуум-экстрактор, по мнению авторов, оказался эффективным инструментом при соблюдении показаний и с меньшими неблагоприятными последствиями по сравнению с акушерскими щипцами. Исследование Leijon (1980), представленное на этом же конгрессе, посвящено психоневрологическому развитию новорожденных, извлеченных вакуум-экстрактором. При этом авторы изучили состояние 23 новорожденных после вакуум-экстракции по показаниям со стороны матери (первичная или вторичная слабость родовой деятельности) без признаков асфиксии и контрольную группу — 16 детей. Детей обследовали по шкале неонатального поведения Бразельтона и стандартным неврологическим исследованиям на 1-й и 5-й день после рождения. Дети, извлеченные вакуум-экстрактором, в 1-й день слабее реагировали на внешние стимулы по тестам поведения и давали меньше оптимальных реакций по неврологическому обследованию, чем в контроле. Эти различия между группами исчезали на 5-й день. В Институте акушерства и гинекологии РАМН изучалось влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Результаты этих исследований обобщены в коллективной монографии сотрудников Института под редакцией академика М. А. Петрова-Маслакова (Л., 1966). В одном из этих исследований Л. И. Аккермана и В. С. Гиголовой (1966), посвященном изучению здоровья детей, извлеченных акушерскими щипцами (869 рожениц) перинатальная смертность составила 6,8 %. Выявлено, что наименьшая перинатальная смертность (1,5 %) и заболеваемость (1,6–2,1 %) детей отмечалась в тех случаях, когда при отсутствии явлений внутриутробной асфиксии плода показаниями для наложения щипцов служили заболевания сердца у матери или слабость родовой деятельности. Когда

же щипцы накладывались по поводу позднего токсикоза беременных, либо угрожающей внутриутробной асфиксии, либо при сочетании этих показаний, перинатальная смертность и заболеваемость детей увеличивались в 3—4 раза. Последняя возрастала и при увеличении длительности внутриутробной асфиксии. Перинатальная смертность возрастала также по мере увеличения продолжительности родов и безводного периода, однако такой связи заболеваемости детей при последующем их развитии установить не удалось.

По мнению К. В. Чачава (1962), впервые применившего вакуум-экстракцию в странах СНГ, при клинико-неврологическом и электрофизиологическом обследовании детей, извлеченных с помощью акушерских щипцов и вакуум-экстрактора, акушерские щипцы представляют собой более грубое вмешательство и вместе с неврологическими осложнениями часто вызывают значительные сдвиги в электрической активности головного мозга, а при применении вакуум-экстрактора, который значительно снижает возможность травматизации головного мозга, электроэнцефалограмма в большинстве случаев характеризуется нормальной картиной. А. Е. Одишария (1973), обследуя новорожденных, извлеченных акушерскими щипцами и вакуум-экстрактором, пришел к заключению, что их клинико-неврологический статус, электрофизиологические показатели (ЭКГ, ЭЭГ) указывают на большее повреждающее действие акушерских щипцов по сравнению с вакуум-экстрактором. Ponfuch et al. (1971) при изучении кислотно-основного состояния крови матери и плода при вакуум-экстракции выявили при самостоятельных и оперативных родах наличие ацидоза крови матери и плода, причем вакуум-экстракция не оказывает отрицательного влияния на показатели кислотно-основного состояния крови у матери и плода. Ряд исследователей [Loriaux et al., 1971; Zgorralewicz et al., 1975] отметили при операции вакуум-экстракции плода по сравнению со спонтанными родами увеличение числа новорожденных с кровоизлияниями в сетчатку глаз. Так, по данным Schenke, Gottstein (1971), кровоизлияния в сетчатку глаз обнаружены у 31 % новорожденных после спонтанных родов и у 48,9 % после вакуум-экстракции. Schlodeder et al. (1974) полагают, что появление кровоизлияний в сетчатку глаз связано не столько с самой операцией вакуум-экстракции, сколько с акушерской ситуацией, потребовавшей этого вмешательства. А. Н. Правосудович (1974) заключает, что вакуум-экстракция плода в настоящее время наиболее распространенная среди родоразрешающих операций. Автор на основании анализа характера и частоты акушерского травматизма у 1121 рожениц, родоразрешенных операцией вакуум-экстракции плода показал, что перинатальная смертность составила 3,6 %. В периоде новорожденности у 41,2 % детей диагностировано нарушение мозго-

вого кровообращения и у 26,4 % — внутричерепная родовая травма. На основании своих исследований автор приходит к заключению, что применение вакуум-экстракции должно проводиться только по строгим показаниям с учетом условий и противопоказаний.

Г. Т. Сонник, И. Н. Одаренко (1976) при изучении состояния ЦНС в периоде новорожденности у 968 детей, извлеченных вакуум-экстрактором (705 из них были обследованы в отдаленном периоде), приходят к заключению, что вакуум-экстракция часто приводит к развитию патологии нервной системы, особенно при значительной ее продолжительности (более 20 мин). В связи с этим дети, извлеченные вакуум-экстрактором, должны быть взяты под постоянное диспансерное наблюдение невропатологами со дня их рождения. Некоторые авторы также указывают на травматичность операции вакуум-экстракции плода. Так, Jaluvka (1966) подчеркивает высокий процент повреждений у детей после наложения вакуум-экстрактора на головку, стоящую во входе в таз. По выражению этого автора, вакуум-экстрактор щадит ткани матери, но травмирует плод. Однако надо заметить, что в России высокий вакуум-экстрактор, как и высокие щипцы, не применяется. Е. А. Мишина, Е. В. Пенченко (1975), анализируя ближайшие и отдаленные исходы операции вакуум-экстракции и наложения акушерских щипцов у детей, пришли к заключению, что вакуум-экстракция не является менее травматичной, чем операция наложения акушерских щипцов.

Следует заметить, что многие авторы, сравнивая отдаленные последствия операции наложения щипцов и вакуум-экстракции, не учитывают положения головки в малом тазу, поэтому в ряде работ проводится сравнение операции вакуум-экстракции плода при головке, прижатой ко входу в малый таз по сравнению с полостными или акушерскими щипцами. При сравнении же операций, проведенных по одинаковым показаниям и условиям, многие исследователи приходят к выводу, что операция вакуум-экстракции плода является более щадящей операцией для детей, чем наложение акушерских щипцов, а большую часть неблагоприятных исходов при ее применении объясняют нарушением правил проведения операции (быстрое образование вакуума, непрерывные тракции, отклонение их от проводной оси таза и отрыв чашечки аппарата) [Коваль Б. А., 1966; Csaki, Prem, 1966; Claathhaar et al., 1966 и др.].

В монографической работе Н. С. Бакшеева, И. Н. Медведевой (1973) изучены отдаленные последствия двух операций у детей в течение первых 7 лет жизни. Вакуум-экстрактор или щипцы были наложены при одинаковой высоте стояния головки в тазу и сочетании с асфиксией, при этом определяется несколько меньшее количество детей с невротами и органическими поражениями моз-

га после вакуум-экстракции. По данным С. П. Даниляк (1973) при отдаленном наблюдении 137 детей в возрасте от 3 мес до 10 лет было показано, что последствия родовой травмы были в одинаковом проценте случаев как у детей после применения вакуум-экстрактора, так и после наложения акушерских щипцов. Отдаленные результаты развития детей после операции вакуум-экстракции изучали Blennow et al. (1977) у 40 детей в неонатальном периоде и в течение первых 14 мес жизни. На 3-й день жизни всем детям проводили неврологическое обследование, цитологический анализ спинномозговой жидкости, определение в ней содержания лактата и пирувата, энцефалографию, рентгеноскопию черепа. В последующий период наблюдения оценивали рост и развитие детей, повторяли неврологическое обследование, электроэнцефалографию. Авторы пришли к выводу, что вакуум-экстракция при доношенной беременности не имеет риска серьезных осложнений для ребенка. Для оценки частоты так называемых «минимальных поражений мозга» требуются исследования на более поздней стадии развития детей.

Для оценки наиболее тонких отклонений в психике детей дошкольного и школьного возраста проводят их психологическое обследование. С этой целью используют разнообразные тесты, позволяющие выявить уровень умственного развития ребенка, тип переживания личности, фантазию ребенка [Цуладзе С. В., 1969; Норакидзе В. Г., 1971; Бассин Ф. В., Прангишвили А. С., Шерозия А. Е., 1978; Бурлачук Л. Ф., 1979; Соколова Е. Т., 1980; Столин В. В., 1980; Bruner, 1977; Halpern, 1977; Bellak, 1978]. Так, Holweg-Majest et al. (1979) изучили особенности психомоторного развития 345 детей в первые 3–7 лет жизни с проведением опроса родителей и использованием специальных тестов и определением коэффициента умственного развития. 99 детей были извлечены с помощью кесарева сечения (1-я группа), 39 — путем наложения акушерских щипцов (2-я группа) и 140 — путем вакуум-экстрактора (3-я группа), 67 детей обследованы после самопроизвольных родов (4-я группа). Зависимость между коэффициентом умственного развития и способами родоразрешения отсутствовала. Отсутствовала зависимость и между коэффициентом умственного развития и частотой развития при беременности позднего токсикоза, затяжных родов, оценкой состояния ребенка по шкале Апгар. Одинаковым был уровень психического (56 % детей начали говорить в среднем в 18,4 мес жизни) и физического развития (65 % детей начали ходить в 12,8 мес жизни) детей.

В заключение необходимо отметить, что вакуум-экстракция и операция наложения акушерских щипцов — это не заменяющие друг друга операции, как указывают некоторые современные авторы, а каждая из них имеет свои условия, показания и противопоказания.

Как известно, безопасных для плода и матери родоразрешающих операций не существует. Если плод не подвергается повреждающему влиянию гипоксии, кратковременно производимые родоразрешающие операции вакуум-экстракции или щипцами, как правило, не наносят повреждений плоду при благоприятных условиях для родоразрешения (нормальные размеры таза и головки, положение головки в полости малого таза). В случае асфиксии плода увеличивается возможность повреждений при любом методе оперативного вмешательства, степень которых находится в прямой зависимости как от продолжительности и тяжести асфиксии, так и продолжительности операции. Следует согласиться с мнением Н. С. Бакшеева и И. Н. Медведевой (1973), что современные методы оперативного родоразрешения через естественные родовые пути, несмотря на большие достижения в практическом акушерстве, остаются еще в достаточной степени несовершенными. Поэтому немаловажным является изобретение и внедрение в акушерскую практику новых родоразрешающих инструментов, позволяющих производить наиболее бережное, атравматичное извлечение плода [Saling, 1978 и др.].

Анализ данных литературы и собственные исследования показывают, что кранио-церебральная гипотермия плода в родах является новым, эффективным методом борьбы с гипоксией, позволяющим охранить ЦНС плода от внутричерепной родовой травмы, опасность возникновения которой особенно возрастает при инструментальном родоразрешении. Кроме того, большинство авторов приходят к выводу, что при гипоксии плода, в сочетании с другими показаниями к оперативному родоразрешению, которые, как известно, часто сочетаются, вакуум-экстракция является более щадящей и в ряде случаев единственно возможной операцией.

В связи с тем, что в отечественной литературе отсутствуют работы монографического характера относительно применения метода гипотермии плода при родоразрешающих акушерских операциях и нет данных сравнительной оценки операции кесарева сечения, акушерских щипцов и вакуум-гипотерм-экстрактора в перинатальной охране плода, мы подробно приводим описание аппарата вакуум-гипотерм-экстрактора, а также технику операции, показания и противопоказания к этой операции.

Аппарат «Вакуум-гипотерм-экстрактор». Разработанный аппарат и методика его применения позволяют проводить кранио-церебральную гипотермию плода во время родов и одновременно с этим, ввиду технических новшеств устройства, наиболее бережно произвести родоразрешение посредством операции вакуум-экстракции на фоне гипотермии плода. Аппарат состоит из эластичного колпака, соединенного с вакуум-аппаратом и с холодильным агрегатом; датчики от вакуум-гипотерм-экстрактора подсоединяются

к энцефалографу и потенциометру. В толще стенок колпака параллельно основанию, кольцеобразно и по всей поверхности проходят каналы, соединенные с источником хладагента, находящегося под давлением. Такая конструкция позволяет придать вакуум-экстрактору функцию гипотерма (гипотермами называются специальные костюмы, шлемы, холодильные агрегаты и другая аппаратура, предназначенные для гипотермии), а также быстро и надежно фиксировать колпак к головке плода, ввиду автоматического его раскрытия в родовых путях. На протяжении всей операции можно получать информацию о функциональном состоянии плода (регистрация прямой ЭКГ, ЭЭГ, РЭГ) и скорости понижения температуры его головного мозга, ввиду вмонтированных датчиков. Конструкция аппарата (за счет соприкосновения охлаждаемого колпака и охлажденных трубок, по которым поступает хладагент, по стенкам влагалища) позволяет проводить одновременно гипотермию влагалища и тем самым влиять на усиление сократительной активности матки (этот вопрос нами в настоящей работе не рассматривается).

Холодильный агрегат АЛГ-2 м, к которому подсоединяется вакуум-гипотерм-экстрактор, позволяет быстро охладить циркулирующий раствор и автоматически поддерживать температуру раствора в пределах $-5 - -7^{\circ}\text{C}$.

Наряду с применением эластичного колпака, для вакуум-экстракции с одновременной кранио-церебральной гипотермией используют металлические чашки с системой охлаждения, при этом циркуляция охлажденной жидкости происходит между двойными стенками чашки, с вмонтированными электродами для регистрации ЭКГ, ЭЭГ, РЭГ и термодатчиком. Подготовка роженицы к операции не отличается от других акушерских операций — необходимо произвести опорожнение мочевого пузыря и кишечника, обработку наружных половых органов и бедер спиртом и 2 % раствором йода, операционное поле закрывают стерильным бельем.

Нередко при вакуум-экстракции плода обычным серийным вакуум-экстрактором АВЭ-1 наблюдается отрыв чашки от головки плода — это обусловлено зачастую недостаточной силой сцепления между чашкой и головкой. Сила тракции, которую может развить акушер, равна и противоположна по направлению силе сцепления между чашкой и головкой. Эта тракционная сила вычисляется по формуле, предложенной Мальмстромом. Согласно этой формуле, для чашечки № 7 типа Мальмстрома, диаметром 60 мм, при отрицательном давлении $0,8 \text{ кг/см}^2$ максимальная сила тракции будет равна 22,6 кг. Силу тракции, которую развивает акушер, пытались определить динамометром и выражали ее примерно в 25 кг [Малиновский М. С., 1974]. При такой силе тракции нет гарантии, что не произойдет соскальзывания чашечки с головки плода.

Силу трaкции возможно увеличить двумя путями — увеличением отрицательного давления под чашкой-колпаком или же увеличением площади соприкасающейся с головкой поверхности чашки (рабочей поверхности). Увеличить отрицательное давление выше 0,7–0,8 атм нельзя, так как это приведет к глубокой травме черепа и мозга плода. Увеличение рабочей поверхности металлических чашек свыше № 7 (диаметр 60 мм) также невозможно. В конструкции же вакуум-гипотерм-экстрактора с эластичным колпаком, который можно ввести в родовые пути в сложенном виде, имеется возможность увеличения рабочей поверхности — соответственно увеличивается сила сцепления. Риск отрыва колпака при трaкциях значительно уменьшается. По формуле Мальмстрoма, максимальная сила трaкции, а следовательно и сила сцепления с учетом диаметра эластичного колпака, равного 10 см, при разрежении воздуха 0,8 атм будет равна 62,8 кг.

Следовательно, максимальная сила трaкции при применении предложенного нами вакуум-гипотерм-экстрактора может быть увеличена почти в 3 раза, хотя необходимости в этом не имеется, но все же следует отметить, что риск отрыва колпака при трaкциях снижается также почти в 3 раза. Snoeck (1960), Dragotesku, Roman (1963) провели тщательное исследование механических основ метода вакуум-экстракции и наложения акушерских щипцов на содержимое черепа плода. Авторы показали, что при трaкциях внутричерепное давление плода при вакуум-экстракции достигает 75 г/см², а в случае же даже наиболее удачного наложения акушерских щипцов — 1480–1500 г/см², т. е. давление на мозг при вакуум-экстракции, даже при менее благоприятных условиях, составляет только $\frac{1}{20}$ часть давления при наложении акушерских щипцов.

При применении же предложенного нами эластичного вакуум-гипотерм-экстрактора, площадь соприкосновения которого с головкой плода увеличивается почти в 2 раза, распределение отрицательного давления при трaкциях происходит на вдвое увеличенной площади, поэтому и внутричерепное давление у плода при трaкциях составляет всего 35–40 г/см².

Вакуум-гипотерм-экстрактор с эластичным колпаком применялся нами, в основном, при расположении головки плода в полости или в выходе малого таза. В остальных случаях применялись металлические колпачки вакуум-гипотерм-экстрактора, разработанные нами [Чачава К. В., Кинтрая П. Я., Курчишвили В. И., 1979].

Показания к применению вакуум-гипотерм-экстрактора:

- слабость родовой деятельности, угрожающая асфиксией плода;
- начавшаяся интранатальная асфиксия плода;
- токсикозы II половины беременности, угроза интранатальной асфиксии плода;

- узкий таз, неправильные головные предлежания, долгое стояние головки в одной плоскости малого таза;
- экстрагенитальная патология;
- преждевременная отслойка предлежащей плаценты;
- выпадение пуповины (после ее вправления).

Противопоказания к применению вакуум-гипотерм-экстрактора:

- клинически узкий таз, исключающий возможность родоразрешения через естественные родовые пути;
- центральное предлежание плаценты;
- лицевое и лобное предлежание;
- гидроцефалия;
- глубокая недоношенность плода.

Условия к применению вакуум-гипотерм-экстрактора.

Необходимым условием для применения вакуум-гипотерм-экстрактора является отсутствие плодного пузыря, раскрытие шейки матки не менее, чем на 6 см, которое достаточно для введения чашки-колпака при фиксированной головке.

**ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИИ
С ОДНОВРЕМЕННОЙ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
ГИПОТЕРМИЕЙ ПЛОДА**

Роженицу укладывают на операционный стол или рахмановскую кровать в позиции, общепринятой для влагалищных манипуляций. С целью обезболивания мы отдаем предпочтение пудендальной анестезии. После соответствующей подготовки наружных половых органов влагалище раскрывают зеркалами (наложение колпака вакуум-гипотерм-экстрактора допустимо и под контролем пальцев рук), простерилизованный колпак-чашка прикладывается к головке плода, ближе к проводной точке. С помощью ручного или электрического насоса под колпаком, приложенным к головке плода, разряжается воздух до 0,1–0,2 атм с целью его фиксации к головке плода. После этого зеркала извлекаются. Затем включают циркуляцию охлажденной жидкости — температура гипотермирующей поверхности понижается до -5°C и автоматически поддерживается на данном уровне.

Умеренная кранио-церебральная гипотермия плода, при которой температура кожи головки плода под колпаком вакуум-гипотерм-экстрактора понижается до $+27$ — $+28^{\circ}\text{C}$ (при этом температура на уровне коры головного мозга плода равняется $+29$ — $+30^{\circ}\text{C}$) достигается при таком режиме за 20–30 мин. После достижения умеренной гипотермии при наличии показаний к вакуум-экстракции плода, воздух под колпаком откачивают до 0,5–0,7 атм (откачивание воздуха необходимо произвести медленно (!) в течение 3–5 мин) и проводят собственно тракции со-

вместно со схватками или потугами. На протяжении всей операции целесообразен динамический контроль за функциональным состоянием плода (кардиомониторное наблюдение, регистрация ЭКГ, ЭЭГ, РЭГ плода и др.).

Ввиду лечебного воздействия гипотермии на плод, находящийся в условиях гипоксии, повышения резистентности его головного мозга к экстремальным условиям и стабилизации или улучшения его функционального состояния, временной промежуток для вакуум-экстракции на фоне кранио-церебральной гипотермии плода расширяется, т. е. акушер выигрывает время, поэтому не следует форсированно проводить операцию, а, следя за функциональным состоянием плода, бережно, тракциями небольшой силы производить вакуум-экстракцию на фоне гипотермии плода. При прощупывании головки разряжение в системе вакуум-гипотерм-экстрактора ликвидируют и колпак удаляют с головки. Среднее время операции вакуум-экстракции с одновременной кранио-церебральной гипотермией плода — 30–40 мин, тогда как время обычной вакуум-экстракции составляет в среднем 15–20 мин. Следовательно, техника вакуум-экстракции на фоне кранио-церебральной гипотермии плода состоит из двух моментов.

Первый момент мы назвали: «вакуум-гипотермия плода», когда проводится лишь кранио-церебральная гипотермия плода (чашка вакуум-гипотерм-экстрактора фиксирована безвредным вакуумом в 0,1–0,2 атм к головке плода), при этом тракции не производятся.

Второй момент — собственно тракции на фоне гипотермии плода (разряжение воздуха под чашкой вакуум-гипотерм-экстрактора доводится до 0,5–0,7 атм).

Всей операции, состоящей из первого и второго моментов, мы дали название — «вакуум-гипотерм-экстракция плода». Первый момент занимает, в среднем, 20–30 мин, тогда как второй — 10–20 мин. Вся же операция занимает в среднем 30–40 мин.

В заключение необходимо отметить следующее:

1. Температура кожи головки плода под колпаком при сеансе гипотермии измеряется с помощью вмонтированной в колпак термодулы. Заданная температура кожи головки (+ 27° — + 28° С) с помощью реле поддерживается на данном уровне путем включения и выключения циркуляции хладагента. Ввиду того, что восстановление температуры головного мозга после прекращения гипотермии происходит медленно (до 48 ч), практически не возникает необходимости проведения повторного сеанса вакуум-гипотермии до завершения родов.

2. При осложненном течении родов и развитии интранатальной асфиксии плода следует после проведения первого момента операции (максимальное время вакуум-гипотермии — 1,5 ч) перейти к завершению родов. Если имеются условия, то проводят ва-

куум-экстракцию на фоне гипотермии плода или завершают роды наложением акушерских щипцов, в зависимости от показаний. Если же шейка матки не раскрылась полностью, то ускоряют роды как медикаментозными средствами, так и применением вакуум-стимуляции плода.

3. Максимальное время кранио-церебральной гипотермии плода с последующей вакуум-экстракцией на ее фоне (т. е. 1-го и 2-го момента операции) — 2 ч. Пребывание колпака вакуум-гипотерм-экстрактора на головке внутриутробного плода, при температуре охлаждающей жидкости и соответственно поверхности — 5°C , свыше 2 ч возможны отрицательные последствия. Вакуум в 0,1–0,2 атм, фиксирующий колпак-чашку в течение заданного времени, безвреден, но само охлаждение более 2 ч может привести к некрозу участков кожи и к переходу гипотермии от стадии умеренной к стадии глубокой, что является нежелательным.

4. В случае ухудшения функционального состояния плода (связанного обычно с основной патологией) в процессе операции, немедленно приступают к завершению родов.

5. Не следует доводить разряжение воздуха под чашкой-колпаком свыше 0,1–0,2 атм при сеансе вакуум-гипотермии, т. е. при 1-м моменте операции, и более 0,5–0,7 атм при тракциях на фоне гипотермии плода, т. е. при 2-м, так как форсированные тракции не проводятся, акушер, имея запас времени, бережными тракциями извлекает головку плода, меньше травмируя как организм плода, так и родовые пути роженицы.

Глава XXII

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОПСИХОПРОФИЛАКТИКИ И МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ РОДОВ

У ряда рожениц в связи с недостаточной эффективностью психопрофилактической подготовки к родам, или при ее отсутствии, возникает необходимость в применении медикаментозных способов обезболивания родов. Кроме того, при выраженных проявлениях стресса роженицы нуждаются в применении средств, которые снимают чрезмерные проявления стресса. Дж. С. Эверли, Р. Розенфельд (1985) рекомендуют при лечении стресса седативно-снотворные препараты как барбитурового, так и небарбитурового ряда, анксиолитические препараты, бензодиазепиновые производные, антигистамины, β -адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты, фенотиазины. При этом наиболее широко применяют препараты бензодиазепинового ряда, очень эффективные для терапии тревожных состояний. Производные фенотиазинового ряда показаны у пациенток с тревогой, которая является составной частью клинической картины, характеризующейся большой гиперактивностью, растерянностью, обсессивностью и разорванностью мышления, иногда оказывается эффективным применение больших транквилизаторов.

ОБОСНОВАНИЕ И ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ СОЧЕТАНИЙ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ СРЕДСТВ

Важным принципом современной акушерской анестезиологии является использование комбинированных методов анальгезии с применением нескольких веществ, каждое из которых обладает относительно направленным действием. В арсенале существующих лекарств нет одного какого-либо препарата, удовлетворяющего всем этим требованиям, что делает необходимым изыскание сочетаний препаратов для обезболивания родов и использование

их потенцирующего действия при применении веществ в небольших дозах.

В свете современных данных нам представляется, что для достижения достаточной аналгезии в родах к веществам должны предъявляться следующие требования:

- транквилизирующее действие;
- устранение нежелательных рефлекторных реакций у рожениц, являющихся часто следствием болевых проявлений во время схватки;
- анальгетическое действие;
- отсутствие угнетающего действия на моторную функцию матки и состояние внутриутробного плода и новорожденного.

Особую актуальность эти требования приобретают при проведении обезболивания осложненных родов.

Более широкое внедрение нейротропных средств в родах необходимо для создания нервно-психического равновесия у рожениц. Обращение особого внимания на нервно-психический статус беременной и роженицы позволяет произвести оценку исходного состояния ее эмоциональной сферы и с учетом тех или иных отклонений применять нейротропные средства, которые, помимо седативного эффекта, способствуют профилактике затяжного течения родов и уменьшают болезненность схваток [Персианов Л. С., 1969, 1970; Бакшеев Н. С., 1969, 1970; Тимошенко Л. В., 1969; Фой А. М., 1969; Николаев А. П., 1968, 1969 и др.].

Недостаточная эффективность применявшихся в настоящее время медикаментозных способов обезболивания родов в известной мере зависит от того, что до последнего времени отсутствовали способы дифференцированного воздействия на те или иные нервно-психические реакции у беременных и рожениц.

Для торможения нежелательных рефлекторных реакций у рожениц необходимы такие сочетания веществ, которые, с одной стороны, дают возможность воздействовать на ряд отклонений в нервно-психическом состоянии, а с другой — уменьшают явления общего психомоторного возбуждения. Так, транквилизаторы (триоксазин, диазепам и др.) способствуют снятию или уменьшению чувства страха, тревоги, психического напряжения, эффективной неустойчивости и др. Нейротропные средства (большие транквилизаторы) — аминазин, пропазин, дипразин (пипольфен) и др. наиболее показаны роженицам с резкой двигательной и голосовой реакцией, т. е. с явлениями психомоторного возбуждения. Успехи фармакологии, достигнутые в последнее время, позволили в значительной степени усовершенствовать методы обезболивания родов.

Основу современного анестезиологического пособия составляет так называемая «комбинированная аналгезия», которая должна создать возможности для направленной регуляции функций ор-

ганизма при условии полной безопасности для женщин. Н. Н. Растригин (1968, 1980) справедливо указывает, что проблема обезболивания все более перерастает в целенаправленную коррекцию патофизиологических и биохимических сдвигов.

В Институте акушерства и гинекологии РАМН разработаны схемы обезболивания родов при нормальном течении родового акта, нарушениях родовой деятельности, токсикозах II половины беременности и сопутствующих экстрагенитальных заболеваниях, в основном, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия). В последнее время для обезболивания и лечения слабости родовой деятельности используется электроакупунктура.

ЭЛЕКТРОАКУПУНКТУРА

В последнее время в научной литературе широко обсуждаются вопросы разработки и внедрения в акушерскую практику безмедикаментозных методов лечения [Бодяжина В. И., 1983]. К таким методам прежде всего относятся акупунктура (АП) и электроакупунктура (ЭАП), которые уже довольно широко используются в различных областях медицины. Являясь модификацией АП, ЭАП имеет те же принципы и механизм действия. Однако электрическая стимуляция оказывает более стабильное действие, позволяет избежать периодического подкручивания игл, что вызывает неприятные ощущения и формирует негативное отношение к процедуре иглокальвания. Это необходимо учитывать в акушерской практике, когда на фоне болевой реакции роженицы любое дополнительное воздействие воспринимается ею отрицательно. Кроме того, побочные явления — нарушение ритма сердца, местные ожоги, электролиз игл и возможность их поломки во время процедуры — заставляют настороженно относиться к этому методу. В Институте акушерства и гинекологии РАМН разработана методика ЭАП для обезболивания и лечения слабости родовой деятельности [Белов Д. Ю. и др., 1984] с определением параметров электрического воздействия и учетом возможности использования портативных отечественных стимуляторов.

При подборе акупунктурных точек мы принимали во внимание сочетания, рекомендованные классической АП для использования в акушерстве и гинекологии [Чжу Лянь., 1959; Фын Ли-Да, Парменко Д. Л., 1960; Табеева Д. М., 1980]. Эти сочетания, как правило, включают в себя точки общего воздействия и точки, имеющие проекции в зонах сегментарной вегетативной иннервации шейки и тела матки в дистальных отделах нижних конечностей. Точки, расположенные в нижних отделах живота и пояснично-крестцовой области, имеют вспомогательное значение. Поэтому, наряду с воздействием на матку по принципу сенсор-

но-висцеральных рефлексов [Степанов В. С. и др., 1977], принципиально возможна регуляция нарушений родового акта путем влияния на функциональное состояние центральной нервной системы [Яковлев И. И., 1977].

В качестве основной комбинации были выбраны точки — ключи второго и шестого экстраординарных каналов — первый уровень воздействия [Табеева Д. М., 1980] — в сочетании с групповым ЛО-пунктом и точкой усиления (точки Р-7, Р-6, РР-6 и 1-3). Через 20 мин после введения игл и получения предусмотренных ощущений из точек Р-7 и Р-6 иглы извлекали, на иглы в точке 1-3 и в одной из точек РР-6 подавали электрические импульсы прямоугольной формы переменной полярности с частотой 0,4–1,7 Гц. Величину тока подбирали в зависимости от субъективных ощущений роженицы, обычно она составляла 150–200 мкА. Длительность стимуляции составляла 1,5–2 ч. Стимуляторами служили приборы ПЭП-1 и «Электроника-4М» с уменьшенной емкостью времязадающих конденсаторов.

Применение ЭАП у 35 первородящих женщин показало, что полной аналгезии в родах не получено ни у одной роженицы, однако во время сеанса ЭАП роженицы отмечали уменьшение болей внизу живота, часто дремали между схватками, в результате чего дополнительное обезболивание потребовалось только у 10 рожениц (трихлорэтилен 0,5 об % из маски «Трилан») за 1–1 1/2 ч до начала II периода родов. Данные клиники и внутренней гистерографии показывают, что в условиях применения ЭАП у рожениц при лечении слабости родовой деятельности происходит снижение повышенного базального тонуса матки, активации работы нижнего сегмента на фоне умеренно прогрессирующей активности дна матки. В результате действия ЭАП, при слабости родовой деятельности, видимо, происходит мобилизация энергетических ресурсов матки, о чем косвенно свидетельствует увеличение времени маточного цикла во 2-ю фазу I периода родов. Это оказывает спазмолитическое действие на шейку матки и обеспечивает более быстрое и бережное завершение родов, чем при использовании медикаментозной стимуляции. Предлагаемая методика использования ЭАП в родах эффективна, безопасна для роженицы, ее можно рекомендовать для применения в акушерском стационаре.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ НОРМАЛЬНЫХ РОДОВ

1. При поступлении роженицы в родильное отделение и явлениях чувства страха, тревоги, неуверенности, психического напряжения или эмоционального возбуждения назначают транквилизаторы — триоксазин в дозе 300–600 мг внутрь, или диазепам в

дозе 5–10 мг, или феназепам 0,0005 г внутрь в сочетании со спазмолитином, который также оказывает седативный и спазмолитический эффект. Однократная разовая доза спазмолитина — 100 мг внутрь.

2. При наличии регулярной родовой деятельности и раскрытия маточного зева на 3–4 см у рожениц при выраженном психомоторном возбуждении применяют *схему № 1*, включающую следующие компоненты:

- аминазин — 25 мг (2,5 % раствора — 1 мл);
- пипольфен — 50 мг (2,5 % раствора — 2 мл);
- промедол — 20 мг (2 % раствора — 1 мл).

Указанные вещества вводят внутримышечно в одном шприце.

3. У рожениц при отсутствии отклонений в психо-соматическом состоянии, наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева также на 3–4 см вводятся следующие сочетания лекарственных препаратов (*схема № 2*):

- пропазин — 25 мг (2,5 % раствор — 1 мл);
- пипольфен — 50 мг (2,5 % раствор — 2 мл);
- промедол — 20 мг (2 % раствор — 1 мл).

Это сочетание веществ вводят также внутримышечно в одном шприце.

При недостаточном обезболивающем эффекте от введения указанных средств эти препараты можно ввести повторно в половинной дозе с интервалом в 2–3 ч. В группе рожениц, у которых после введения по *схеме № 1* или *№ 2* наблюдается выраженный седативный, но недостаточный анальгетический эффект, с тем же интервалом можно ввести лишь один промедол в дозе 20 мг, внутримышечно.

4. С целью более выраженного и длительного болеутоляющего эффекта, а также расслабления мышц тазового дна и промежности целесообразно после применения *схемы № 1* или *№ 2* в конце периода раскрытия у повторнородящих или в начале периода изгнания у первородящих, т. е. за 30–45 мин до рождения ребенка, роженице ввести внутривенно 10 % раствор мефедрола — 1000 мг на 5 % растворе глюкозы (500 мг). При этом введение раствора мефедрола осуществляют медленно на протяжении 1–1,5 мин. Можно ввести и другой миорелаксант центрального действия, близкий по своим фармакологическим свойствам к мефедролу, но не угнетающий дыхания у рожениц. Сочетанное применение нейротропных средств с анальгетиками и мефедролом по изложенному выше способу позволяет добиться выраженного и более длительного обезболивания родов в I и во II периоде родов. При этом весьма существенным обстоятельством является то, что удается избежать нежелательного влияния анестетиков на дыхательный центр плода.

**ОБЕЗБОЛИВАНИЕ НОРМАЛЬНЫХ РОДОВ
НЕЙРОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ С АНАЛЬГЕТИКАМИ
И ИНГАЛЯЦИОННЫМИ АНЕСТЕТИКАМИ
ИЗ ГРУППЫ ГАЛОГЕНОСОДЕРЖАЩИХ**

1. При поступлении роженицы в родильное отделение назначаются транквилизаторы и далее схема № 1 или № 2.

2. При недостаточном обезболивающем эффекте при применении указанных схем последние можно сочетать с применением ингаляционных анестетиков — трихлорэтилена в концентрации 0,5 об %, фторотана — 0,5 об % или метоксифлюрана — 0,4–0,8 об %. Предварительное введение нейротропных средств (транквилизаторы, пропазин, пипольфен), которые вызывают выраженный седативный эффект, способствует также усилению действия ингаляционных анестетиков, благодаря чему для выраженной анальгезии в родах требуется значительно меньшее количество анестетика.

Методика применения трихлорэтилена в сочетании с нейротропными средствами и анальгетиками. Через $1\frac{1}{2}$ –2 ч после введения по схеме № 1 или № 2, когда имеется выраженный седативный, но недостаточный анальгетический эффект — применяют ингаляции трихлорэтилена. При этом вначале, на протяжении первых 15–20 мин концентрация трихлорэтилена должна составлять 0,7 об %, в дальнейшем его концентрацию поддерживают в пределах 0,3–0,5 об %. Ингаляции трихлорэтилена проводят при активном участии самой роженицы в момент схватки. При этом роженица имеет возможность все время находиться в контакте с врачом или акушеркой, ведущей роды. Длительность анальгезии не должна превышать 6 ч. Общее количество расходуемого трихлорэтилена составляет в среднем 12–15 мл.

Методика применения фторотана в сочетании с нейротропными средствами и анальгетиками. У рожениц при наличии частых и интенсивных схваток, сопровождающихся резкой болезненностью после введения по схеме № 1 или № 2 через $1\frac{1}{2}$ –1 ч более предпочтительным следует считать применение ингаляций фторотана в концентрации 0,3–0,5 об %, которые, наряду с выраженным анальгетическим эффектом, способствуют нормализации родовой деятельности и более плавному течению периода раскрытия и периода изгнания. Длительность ингаляций фторотана не должна превышать 3–4 ч.

Методика применения метоксифлюрана в сочетании с нейротропными средствами и анальгетиками. После введения по схеме № 1 или № 2 через $1-1\frac{1}{2}$ ч у рожениц с резко выраженным психомоторным возбуждением более целесообразно применять метоксифлюран (пентран). При этом можно использовать специальный испаритель «Анальгизер» фирмы «Эббот», который позволяет создать анальгетическую концентрацию метоксифлю-

рана — 0,4–0,8 об % (максимальная концентрация анестетика). Методика проведения аутоаналгезии следующая: роженица плотно охватывает ротовой конец «Анальгизера» губами и делает через него глубокие вдохи, выдыхая через нос. Через 8–12 вдохов, когда роженица привыкает к запаху анестетика, отверстие разведения закрывается пальцем. Роженицы легко приспособляются к аппарату и сами регулируют проведение аналгезии после соответствующих инструкций. Ингаляции пентрана можно осуществлять отечественным аппаратом «Трилан», в который заливается 15 мл пентрана (на 2 ч ингаляций пентрана в родах). Применение аппарата «Трилан» способствует прохождению газового потока через испаритель аппарата только во время вдоха, что обеспечивает более экономное расходование анестетика по сравнению с «Анальгизером» и благодаря хорошей герметизации обезболивание бывает более эффективным. С началом II периода родов применение ингаляционных анестетиков может не прекращаться. Анестетик не оказывает отрицательного влияния на сократительную деятельность матки, состояние внутриутробного плода и новорожденного.

Методика обезболивания нормальных родов нейротропными средствами с анальгетиками и неингаляционными стероидными наркотиками. В связи с тем, что неингаляционные стероидные наркотики (виадрил, натрия оксибутират) не обладают в достаточной степени анальгетическим эффектом в дозах, применяемых в акушерской практике, целесообразно их применение на фоне нейротропных и анальгетических средств с целью обезболивания родов.

После введения схемы № 1 или № 2 через 2 ч при недостаточном обезболивающем эффекте последние сочетаются с внутривенным введением 1000 мг виадрила. При этом раствор виадрила готовят непосредственно перед употреблением — 500 мг сухого вещества растворяют в 10 мл 0,25 %–0,5 % раствора новокаина (в одном флаконе 500 мг сухого вещества виадрила). Виадрил вводят быстро и в дальнейшем для предупреждения флебита целесообразно ввести еще 10 мл новокаина (0,25 %–0,5 % раствор). Сон наступает в первые 5–10 мин и в среднем длится около $1\frac{1}{2}$ –2 ч. При идентичных показаниях может быть введен натрия оксибутират в количестве 20 мл 20% раствора. Действие последнего в принципе сходно с действием виадрила. Обезболивающий эффект наступает в первые 10–15 мин и длится около 1 ч 30 мин.

Обезболивание нормальных родов: атаралгезия (дипидолор + седуксен) в сочетании с галидором. При наличии регулярной родовой деятельности, раскрытии маточного зева на 3–4 см и выраженных болевых ощущениях, роженицам в одном шприце, внутримышечно вводятся 6 мл смеси, содержащей 2 мл (15 мг) дипидолора, 2 мл (10 мг) седуксена и 2 мл (50 мг) галидора.

При выборе различных доз седуксена и дипидолора следует исходить из психосоматического состояния роженицы и выраженности болевых ощущений. При значительном психомоторном возбуждении, страхе, тревоге дозу седуксена необходимо увеличить до 15–20 мг, а при преобладании болезненных схваток, но без выраженного возбуждения, и тем более, при угнетенном состоянии роженицы, доза седуксена может быть уменьшена до 5 мг. Дозу галидора выбирают исходя из роста-весовых показателей роженицы и повторно вводят через 3–4 ч.

Повторное введение седуксена и дипидолора при данной методике обезболивания, как правило, не требуется. Однако, если роды не закончились в ближайшие 4 ч, можно повторить введение препаратов в половинной дозе. Для более быстрого и выраженного получения эффекта атаралгезии препараты можно вводить внутривенно медленно в тех же дозах в смеси с 15 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 5–40 % раствора глюкозы. Последнее введение дипидолора должно быть не позднее, чем за 1 ч до предполагаемого начала периода изгнания.

Клинические исследования показывают, что атаралгезия при нормальных родах, с использованием дипидолора, создает состояние психического покоя, подавляет чувство страха и тревоги, имеет достаточный по силе и длительности анальгетический эффект, сопровождается стабилизацией гемодинамических показателей. Роженицы при применении атаралгезии дремлют между схватками, но находятся в сознании и легко вступают в контакт с обслуживающим персоналом.

Вредного влияния препаратов для атаралгезии на течение родового акта и новорожденного не выявлено.

Атаралгезия благоприятно влияет на ряд показателей в родах: на 5 ч у первородящих и на 3 1/2 ч у повторнородящих укорачивается общая продолжительность родов, повышается скорость раскрытия маточного зева, уменьшается частота раннего излития околоплодных вод и кровопотеря в родах.

Нейролептаналгезия (дроперидол + фентанил) в сочетании со спазмолитиками. При наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева не менее, чем на 3–4 см роженицам внутримышечно в одном шприце вводят смесь следующего состава: дроперидол — 5–10 мг (2–4 мл) и фентанил — 0,1–0,2 мг (2–4 мл). Дозы дроперидола и фентанила следует выбирать (как и дозы дипидолора и седуксена), исходя из выраженности болевых ощущений и психомоторного возбуждения.

Повторные введения дроперидола следует применять через 2–3 ч и прекращать не позднее, чем за 1 ч до начала периода изгнания. Введение фентанила необходимо повторять каждые 1–2 ч. Учитывая возможность угнетающего влияния фентанила на дыхательный центр плода, последнее введение препарата сле-

дует производить за 1 ч до предполагаемых родов. Одновременно с введением дроперидола и фентанила назначается галидор в дозе 50–100 мг. Эта же доза повторяется через 3–4 ч. Средняя одноразовая доза дроперидола была равна 0,1–0,15 мг на 1 кг массы тела роженицы, а фентанила — 0,001–0,003 мг/кг. Обезболивание нормальных родов производными бензодиазепинового ряда (диазепам, седуксен) в сочетании с анальгетиком — промедолом.

По тем же показаниям, что и при атаралгезии, при наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3–4 см вводят внутривенно или внутримышечно 10 мг (2 мл) седуксена, разведенного на 5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Вводить седуксен следует медленно: за 1 мин — 1 мл ампульного препарата. При более быстром введении иногда может наблюдаться у роженицы легкое головокружение, быстро проходящее, диплопия.

Через 1 ч после введения седуксена вводят внутримышечно 20 или 40 мг раствора промедола. Длительность анальгезии при сочетанном применении седуксена и промедола продолжается 2–3 ч. При этом седуксен нельзя вводить ни внутривенно, ни внутримышечно в сочетании с другими веществами в одном шприце. Общая доза седуксена в родах не должна превышать 40 мг внутривенно или внутримышечно. Указанное сочетание веществ не оказывает отрицательного влияния на организм роженицы, сократительную деятельность матки и состояние плода и новорожденного.

Методика применения лексира. Обезболивание родов лексиром необходимо начинать при раскрытии маточного зева на 4–5 см. Препарат можно вводить внутримышечно или (при необходимости получить быстрый эффект) внутривенно в дозе 30–45 мг. В зависимости от психоэмоционального состояния роженицы его можно сочетать с седуксеном или дроперидолом. Во всех случаях его надо вводить на фоне действия спазмолитических препаратов (лучше галидор в дозе 50–100 мг). Повторные инъекции лексира надо производить через 1–1 ½ ч при общей дозе не более 120 мг. Последнюю инъекцию производят не позднее, чем за 1–1 ½ часа до окончания родов. При применении лексира уменьшается психомоторная реакция на схватку, утомленные роженицы в паузах между схватками дремлют. Отрицательного влияния на родовую деятельность и плод при данной методике обезболивания лексир не оказывает. Напротив — длительность периода раскрытия несколько укорачивается. Однако, если последнее введение препарата совпадает с началом периода изгнания, то это отрицательно сказывается на эффективности потуг за счет ослабления рефлекса с промежности.

Методика применения баралгина. У рожениц при наличии резко болезненных схваток в самом начале периода раскрытия реко-

мендуется применять спазмоанальгетики — баралгин, по 5 мл стандартного раствора.

При использовании баралгина наряду со спазмолитическим эффектом отмечается также выраженный и центральный анальгетический эффект. При этом общая продолжительность родов в условиях применения баралгина не превышает 11 ч у перво- и 9 ч у повторнородящих. Детальный анализ течения периода раскрытия показал, что применение баралгина ведет к укорочению периода раскрытия в 2 раза как у перво-, так и у повторнородящих.

Применение баралгина у повторнородящих имеет ряд особенностей, которые необходимо учитывать врачам в практической деятельности. Так, применение баралгина у повторнородящих при раскрытии маточного зева на 5–6 см ведет к удлинению родов на 1 ч, а при раскрытии маточного зева на 7 см и более вновь отмечается выраженный спазмолитический эффект.

АБДОМИНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ

С целью болеутоления в родах некоторые авторы предлагают воздействовать на область кожных зон Захарьина—Геда такими физическими факторами: холод, тепло, местный вакуум [Архангельский П. И., 1897; Третьяков В. В., 1937; Беккер С. М., 1940; Кулавский В. А., 1967 и др.].

В 60-х годах за рубежом с целью обезболивания и ускорения родов был предложен метод абдоминальной декомпрессии, который в первом периоде родов приводит к снижению или полному прекращению болевых ощущений у 75–86 % рожениц [Heuns, 1959, 1963, Mentasti, 1965 и др.]. В ИАГ РАМН М. А. Петровым-Маслаковым, В. А. Рындиным была изготовлена камера, максимально соответствующая форме живота беременной женщины. Методика декомпрессии, разработанная по предложению акад. М. А. Петрова-Маслакова, осуществляется следующим образом — слегка растянув края, камеру накладывают на живот роженицы. Затем из пространства между стенками камеры и поверхностью живота с помощью компрессора во время каждой схватки откачивают воздух, снижая давление в камере на 50 мм рт. ст. и поддерживают его между схватками на уровне 20 мм рт. ст. Для откачивания воздуха может быть использован хирургический отсос фирмы «Херана», который в течение 6–8 с создает разрежение в камере до 50 мм рт. ст. Максимальная длительность декомпрессии с небольшими перерывами равнялась 3 ч. Хороший обезболивающий эффект наблюдается у 51 % рожениц; с адекватным поведением и реакциями на боль обезболивающий эффект достигает 75 %, тогда как у рожениц с выраженным психомоторным возбуждением, наличием чувства страха и других — только у 25 %. Сократительная деятельность матки у большинства рожениц уси-

ливается. Метод абдоминальной декомпрессии не оказывает отрицательного влияния на внутриутробный плод, новорожденных и их развитие в последующие дни жизни.

ЭЛЕКТРОАНАЛГЕЗИЯ

С 1968 г. акад. Л. С. Персианиновым и Э. М. Каструбиным разработана методика электроаналгезии в родах с лобно-затылочным наложением электродов. При этом лечебный эффект электроаналгезии получен при ступенчатом увеличении силы тока в процессе сеанса в зависимости от пороговых ощущений женщины (в среднем до 1 мА). Длительность сеанса составляет 1–2 1/2 ч. Через 40–60 мин воздействия импульсными токами между схватками отмечается дремотное состояние, а во время схватки — снижение болевой реакции. При наличии беспокойного поведения с преобладанием невроза сеанс электроаналгезии авторы рекомендуют начинать после предварительного введения пипольфена, ди-медрола или промедола.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ КЕТАМИНОМ

1. Методика внутримышечного введения. Кетамин рекомендуют использовать в дозах 3–6 мг/кг массы тела с учетом индивидуальной чувствительности к нему. Введение препарата начинают с 3 мг/кг, при этом не следует стремиться к получению наркотического сна: у роженицы должна наступить полная анестезия при наличии заторможенности, не мешающая, однако, контакту с ней. Следующее введение производят через 25–30 мин, причем, если анестезия недостаточна, дозу увеличивают на 1 мг/кг. Не следует превышать количество кетамина более 6 мг/кг массы тела; если и в этом случае не удастся достигнуть удовлетворительного обезболивания, рекомендуют перейти к использованию других методик анестезии. Впрочем, подобные ситуации крайне редки, их частота не превышает 0,2 %. Продолжительность анестезиологического пособия выбирается индивидуально, исходя из конкретной акушерской ситуации, применение кетамина подчиняется общим принципам медикаментозного обезболивания родов. Последнее введение кетамина необходимо производить не менее, чем за 1 ч до начала II периода родов.

Дополнительно всегда рекомендуют назначать внутривенно или внутримышечно 5–10 мг седуксена или 2,5–5,0 мг дроперидола для снятия «реакции пробуждения».

2. Методика внутривенного введения. Внутривенное введение кетамина как метод длительного обезболивания родов, является более предпочтительным из-за высокой управляемости. После введения 5–10 мг седуксена начинают капельное вливание ке-

тамина, разведенного любым плазмозамещающим раствором, с темпом инфузии 0,2–0,3 мг/(кг · мин). Полная анестезия наступает чаще всего через 4–8 мин. Плавное регулируя поступление анестетика (лучше всего с помощью перфузора), добиваются сохранения сознания у роженицы при полном отсутствии болевой чувствительности. Как правило, это удается сделать при темпе поступления препарата 0,05–0,15 мг/(кг · мин). При отсутствии возможности постоянного динамического контроля за состоянием роженицы, рекомендуется использовать минимальные количества кетамина с темпом инфузии 0,03–0,05 мг/(кг · мин). Это позволяет в большинстве случаев достигнуть выраженной анестезии и одновременно проводить обезболивание у нескольких рожениц. Внутривенный метод введения препарата позволяет легко управлять уровнем анестезии, наркотической заторможенностью роженицы. Прекращение инфузии непосредственно перед II периодом родов позволяет роженице активно участвовать в нем.

Наступление анестезии происходит без признаков возбуждения, а характерные гемодинамические изменения, как правило, исчезают через 5–10 мин от начала введения кетамина. Не отмечено отрицательного влияния на сократительную деятельность матки, состояние плода и новорожденного. Патологическая кровопотеря или последующие гипотонические кровотечения наблюдаются реже, чем обычно.

Однако иногда простота проведения кетаминового наркоза сочетается со сравнительно длительным послеоперационным угнетением сознания, требующим активного наблюдения за больным, особенно, при применении кетамина как анестезиологического пособия при кесаревом сечении, при малых акушерских и гинекологических операциях (ручное обследование полости матки, ушивание разрывов промежности и др.). Исходя из этого следует считать оправданной попытку медикаментозной регуляции кетаминовой депрессии за счет прямых антинаркотиков. При применении производного гутимина амтизола, разработанного под руководством профессора В. М. Виноградова, замечено его отчетливое пробуждающее действие при введении больших доз натрия оксибутирата. Кроме того, включение в непосредственную премедикацию седуксена и дроперидола не решило проблему послеоперационного галлюциноза: нередко возникающее моторно-двигательное возбуждение создает трудности для ухода за больными.

Амтизол в дозе 5–7 мг/кг массы тела применяют в виде 1,5 % раствора сразу после доставки женщины из операционной палаты. Всю дозу препарата вводили внутривенно одномоментно или в два приема с интервалом в 1 ч (это были в основном женщины, которым проводили срочное абдоминальное кесарево сечение и при обезболивании родов кетамином), а также амтизол использовали для прекращения анестезирующего действия кетамина после кратковременных операций. В качестве критерия действия

амтизола использовались психологические тесты, которые позволяют определить скорость восстановления концентрации внимания и скорость реакции на движущийся объект. Применялись следующие тесты: реакция на движущийся объект, отношение скорости реакции запаздывания к реакциям опережения, критическая частота мельканий обоими глазами, отдельно правым и левым, общая раздельная средняя частота мельканий и разница, отражающая неодинаковость нервных процессов в левом и правом полушариях мозга, которая чаще всего положительная для правого. Тесты повторяли через каждые 10–15 мин до тех пор пока не восстанавливались исходные реакции до введения кетамина. Нами [Абрамченко В. В., Моисеев В. Н., Костюченко А. Л., Федорова Л. К., 1984] установлено, что спонтанное разрешение посленаркозной депрессии на введение 100–120 мг кетамина наступает только на 75-й – 80-й минуте. На фоне амтизола полное восстановление скорости концентрации внимания и скорости реакции на движущийся объект происходит в 4–5 раз быстрее. Более того, реакция на движущийся объект на фоне введения амтизола даже ускоряется. В то же время при спонтанном разрешении депрессии сознания на введение 120 мг кетамина, даже через 80 мин, она в $1\frac{1}{2}$ раза медленнее исходного уровня. При этих же обстоятельствах отношение запаздывающих реакций к опережающим значительно меньше, чем до кетаминового наркоза.

Таким образом, производное гутимины — амтизол оказывает отчетливое положительное воздействие на процессы восстановления сознания и значительно уменьшает галлюциногенные проявления при депрессии сознания после длительной анестезии с применением кетамина. Действие амтизола на фоне стабильного состояния жизненно важных функций не сочетается со стимуляцией или депрессией дыхания и гемодинамики. Его антинаркотический эффект, по-видимому, имеет преимущественно центральный генез, ибо, как полагает В. М. Виноградов (1978), амтизол относится к препаратам центрального неспецифического действия. Прекращение анестезирующего эффекта однократной дозы кетамина в 100–200 мг после введения амтизола в дозе 3 мг/кг массы тела позволяет использовать кетамин и при непродолжительных операциях (не более 10 мин).

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ У РОЖЕНИЦ С ТОКСИКОЗАМИ II ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

У рожениц с поздним токсикозом необходимо сочетание психопрофилактической подготовки беременных к родам и медикаментозного обезболивания родов, так как отсутствие обезболивания у них, как известно, может привести к ухудшению в состоянии

роженицы и плода [Бакшеев Н. С., 1970, 1971; Персианинов Л. С., 1970, 1971; Петров-Маслаков М. А., 1971 и др.]

Методика обезболивания родов. Отек беременных.

При регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 2–4 см внутримышечно в одном шприце вводят следующие вещества — пропазин в дозе 25 мг; димедрол — 40 мг или пипольфен — 50 мг; промедол — 20 мг; дибазол (в отдельном шприце) — 40 мг.

У рожениц с гипертензивной формой позднего токсикоза — дипразин в дозе 50 мг или пипольфен — 50 мг; пропазин — 25 мг; промедол — 20 мг; пентамин — 25–50 мг или дроперидол 3–4 мл (7,5–10 мг); фентанил — 2–4 мл (0,1–0,2 мг). Одновременно роженицам при отеке беременных назначают спазмолитик — ганглерон — 30 мг внутримышечно, а при гипертензивных формах позднего токсикоза — спазмолитин в дозе 100 мг.

Для усиления анальгезии или самостоятельно применяют аутоанальгезию роженицам при отеке беременных — трихлорэтилен в концентрации 0,5 об %, метоксифлюран — 0,4–0,8 об %, эфир — 1 об %, закись азота с кислородом в соотношении 3 : 1, а роженицам при гипертензивных формах позднего токсикоза — фторотан в концентрации 1 об %. Кроме того, при поступлении в родильное отделение роженицам с гипертензивной формой позднего токсикоза назначают транквилизаторы — нозепам по 0,01 г (1 таблетка) или диазепам — 15 мг внутрь в сочетании со спазмолитином, который оказывает центральный седативный и спазмолитический эффект.

При нефропатии III степени и преэклампсии. Наряду с проводимой терапией позднего токсикоза при поступлении роженицы в родильное отделение внутримышечно вводят диазепам в дозе 10 мг или дроперидол также в дозе 10 мг.

При наличии болезненных схваток внутримышечно вводят сочетание пропазина, пипольфена, промедола, пентамина в указанных выше дозах. При наличии высокого артериального давления введение пентамина можно повторять с интервалом 1–2 ч в дозе 50 мг, внутримышечно под контролем артериального давления до 3–4 раз на протяжении родового акта.

Обезболивание родов не исключает применение специфических методов лечения позднего токсикоза.

**ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ
ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

При гипертонической болезни роженицам при поступлении назначают транквилизаторы — нозепам по 0,01–0,02 г внутрь и спазмолитики — спазмолитин — 100 мг внутрь и внутримышечно 2 мл 2 % раствора дибазола.

При наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 2–4 см вводят следующее сочетание лекарственных препаратов: аминазин 25 мг, промедол — 20 мг, пентамин — 25 мг, ганглерон — 30 мг внутримышечно в одном шприце. Для усиления анальгезии применяют ингаляционные анестетики — трихлорэтилен в концентрации 0,5–0,7 об % и фторотан — 0,5–1,0 об %.

Роженицы с гипотонической болезнью.

При поступлении назначают транквилизаторы — нозепам по 0,01 г (1 таблетка) внутрь.

Для обезболивания родов вводят следующее сочетание веществ: внутрь спазмолитин в дозе 100 мг; внутримышечно промедол — 20 мг; димедрол — 30 мг; дипразин (пипольфен) — 25 мг.

Для усиления анальгезии применяют закись азота с кислородом в соотношении 2 : 1.

Микроперфузия клофелина в родах. Проблема лечения артериальной гипертензии в родах остается актуальной в практическом акушерстве. Перспективными следует признать средства, способствующие в малых дозах активации определенных центральных адренергических структур и существенно влияющие как на систему кровообращения, так и на регуляцию болевой чувствительности. Одним из подобных препаратов является клофелин, обладающий наряду с выраженным гипотензивным эффектом и отчетливым анальгетическим действием, причем в минимальных терапевтических дозах. Использование клофелина в определенной степени затрудняется сложностями подбора оптимальной дозы, а также возможностью развития разноплановых гемодинамических реакций, что особенно важно при лечении беременных и рожениц с гипертензивными формами токсикоза, у которых имеются значительные нарушения микроциркуляции, органного и системного кровообращений.

Нами разработана методика применения клофелина в родах, при этом изучены реакции системы кровообращения, сократительная деятельность матки и состояние плода у рожениц с артериальной гипертензией и болевым синдромом. Клофелин применяли у рожениц с нефропатией II степени при систолическом артериальном давлении 145–155 мм рт. ст. и диастолическом 95–105 мм рт. ст.

Нами апробированы две методики введения клофелина в родах: первая — проводили внутривенную инфузию клофелина с индивидуальным подбором такой скорости введения препарата, которая позволяла добиться полной нормализации артериального давления до уровня, характерного до беременности (в наших наблюдениях: систолическое давление 110–115 мм рт. ст. и диастолическое — 65–75 мм рт. ст.). Скорость введения препарата составляла в среднем 0,0030–0,0050 мг/(кг · ч).

Вторая методика отличалась от первой тем, что внутривенная перфузия клофелина осуществлялась со скоростью, необходимой для снижения как систолического, так и диастолического артериального давления в среднем на 15–20 мм рт. ст., при которой она составляла в среднем 0,0010–0,0013 мг/(кг · ч). Средняя продолжительность перфузии клофелина составляла 90–120 мин.

При применении первой методики внутривенной инфузии сравнительно больших доз клофелина (0,0030–0,0050 мг/(кг · ч)) нормализация артериального давления происходила в среднем к 14–17-й минуте от начала введения препарата. Этот эффект сохранялся на протяжении 90 мин микроперфузии, а также в последующие 180–240 мин с полным угасанием его к 280–320-й минуте от начала введения препарата, после чего возникала необходимость в проведении повторных назначений клофелина или перехода к другим методам гипотензивной терапии.

Анализ основных показателей центральной гемодинамики методом интегральной реографии тела показал, что имелось закономерное снижение объемных показателей — ударного (УИ) и сердечного индекса (СИ) роженицы, которые уменьшились на 50–55 % и 35–40 % соответственно к концу перфузии клофелина. Сокращение минутного объема кровообращения по СИ происходило преимущественно за счет снижения ударной производительности сердца и не компенсировалось резким возрастанием частоты сердечных сокращений (ЧСС) в среднем на 67 % от исходного уровня. Изменение ударной производительности сердца, по-видимому, было связано со значительным уменьшением системного артериального тонуса сосудов, который по данным коэффициента интегральной тоничности (КИТ) снижался более чем на 6 единиц. Необходимо напомнить, что КИТ отражает системный артериальный тонус сосудов роженицы.

Параллельно с нарастанием артериальной гиподинамии происходит и ухудшение показателей жизнедеятельности плода. При неизменной средней ЧСС плода резко уменьшался миокардиальный рефлекс и выраженность осцилляций на интегрированной ЭКГ плода, которые при динамических наблюдениях свидетельствовали о нарушениях жизнедеятельности плода. У 67 % плодов к концу перфузии препарата наблюдались дип I и дип II. При второй методике введения клофелина продолжительность гипотензивного эффекта была аналогичной. Не отмечено существенных изменений основных объемных показателей центральной гемодинамики. Статистически достоверно уменьшался лишь системный артериальный тонус по данным КИТ в среднем на 1,5 единицы. Также на протяжении всего периода перфузии неизменными оставались показатели состояния внутриутробного плода по данным прямой и интегрированной электрокардиограммы плода с фиксацией электрода на его головке на кардиотокографе

фирмы «Сименс» (ФРГ), при этом ни в одном из наблюдений не отмечено изменений ЧСС плода на схватку. Определение показателей сократительной деятельности матки показало, что перфузия клофелина существенно не влияет на частоту и амплитуду схваток по данным внутренней гистерографии, а при использовании первой методики введения относительно больших доз клофелина закономерно приводила к увеличению базального тонуса матки в среднем на 11 мм рт. ст. Оценка анальгетического эффекта не выявила различий в 1-й и 2-й методике применения клофелина.

Полученные клинические данные подтверждают, что клофелин является эффективным гипотензивным средством и обладает отчетливым анальгетическим действием. Если выраженность гипотензивного эффекта прямо пропорциональна применяемым дозам препарата, то анальгетический эффект одинаков в широком диапазоне доз.

Использование в родах перфузии клофелина со скоростью 0,0010—0,0013 мг/(кг · ч) приводит к снижению артериального давления в среднем на 15—20 мм рт. ст. за счет некоторого уменьшения системного артериального тонуса при неизменности других показателей центральной гемодинамики роженицы. Отрицательного влияния на сократительную деятельность матки и состояния внутриутробного плода не отмечено. При использовании клофелина в виде внутривенной перфузии со скоростью 0,0010—0,0013 мг/(кг · ч) достигается удовлетворительное обезболивание и умеренный гипотензивный эффект.

Компенсированные пороки сердца. При поступлении роженицы в родильное отделение назначают транквилизаторы — нозепам — 0,01 г (1 таблетка) или феназепам — 0,0005 г (1 таблетка) внутрь и проводят по мере надобности соответствующую кардиальную терапию. Внутримышечно в одном шприце вводят следующее сочетание веществ: пипольфен — 50 мг, промедол — 20 мг, ганглерон — 30 мг, пропазин — 25 мг.

Декомпенсированные пороки сердца и миокардиодистрофия. Назначают транквилизаторы и кардиальную терапию. Внутримышечно в одном шприце вводят следующее сочетание препаратов: пипольфен в дозе 50 мг, промедол — 20 мг, ганглерон — 30 мг. Для усиления анальгезии или самостоятельно применяют аутоаналгезию закисью азота + кислород в соотношении 3 : 1 или 2 : 1.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ ПРИ АНОМАЛИЯХ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Акупунктура при слабости родовой деятельности. По методике подбора акупунктурных точек [Белов Д. Ю., 1983; Белов Д. Ю. и др., 1984] акупунктура применялась у 35 первородящих при лечении слабости родовой деятельности. В качестве контроля у 35 пер-

вородящих применялось лечение слабости родовой деятельности по методу Штейна—Курдиновского. Во вторую (контрольную) группу вошло 35 первородящих с преждевременным отхождением околоплодных вод, у которых родовая деятельность развилась спонтанно и не требовала дополнительной стимуляции. Сократительная деятельность матки регистрировалась на двухканальном гистерографе для внутренней гистерографии. Проведенное исследование показало, что в условиях применения электроаккупунктуры для лечения слабости родовой деятельности происходят качественно иные изменения сократительной деятельности матки, чем на фоне применения медикаментозной родостимуляции. Эти изменения способствуют более быстрому завершению родов, не вызывая ухудшения состояния плода.

Обезболивание при слабости родовой деятельности. При первичной слабости родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4 см наиболее эффективно применение следующих сочетаний лекарственных препаратов при нормальном психосоматическом состоянии роженицы — пипольфен в дозе 25—50 мг и промедол в дозе 20 мг внутримышечно в одном шприце и спазмолитик — ганглерон в дозе 30 мг внутримышечно и спазмолитин в дозе 100 мг внутрь. При этом важное значение имеют данные о характере родостимуляции при применении обезболивающих средств. Родостимулирующие средства нами применялись по общепринятой в Институте акушерства и гинекологии РАМН методике: 1-й тур родостимуляции состоит из назначения касторового масла и очистительной клизмы и через 1 ч приема хинина по 0,05 г 4 раза через 15 мин, далее назначают пятикратно внутримышечные инъекции окситоцина по 0,2 мл с интервалом в 30 мин.

При недостаточной эффективности от 1-го тура родостимуляции с интервалом в 2 ч назначают 2-й тур родостимуляции, состоящий из 4 порошков хинина внутрь и 5 инъекций окситоцина в той же дозе и с теми же интервалами, как и при проведении первого тура родостимуляции.

Нами применялись следующие методики введения обезболивающих средств: с последующими двумя инъекциями окситоцина или сразу же после окончания 1-го тура родостимуляции назначают обезболивающие средства.

Атаралгезия дипидолом и нейролептаналгезия. Одновременно с назначением 1-го тура родостимуляции назначают галидор в дозе 50—100 мг внутримышечно или внутривенно.

В последующем со 2—3 инъекцией окситоцина (1-го тура родостимуляции) при наличии болезненных схваток и выраженного психомоторного возбуждения применяют атаралгезию — 2 мл (15 мг) дипидолола и 2 мл (10 мг) седуксена или нейролептаналгезию — фентанил 2 мл (0,1 мг) и дроперидол 2 мл (5 мг). И та, и другая смесь вводятся внутримышечно.

Как при применении атаралгезии, так и при применении нейроролептаналгезии уменьшается психическое напряжение у рожениц, значительно возрастает болевой порог. Отчетливо укорачивается период раскрытия при нормальной продолжительности периодов изгнания и последового периода.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ Родовая Деятельность

Одним из ведущих клинических симптомов, характеризующих дискоординацию родовой деятельности, являются сильные постоянные боли внизу живота и в поясничной области, не прекращающиеся между схватками, что обуславливает неадекватное поведение роженицы, так как интенсивность болей не соответствует силе схваток. Поэтому при лечении данной аномалии родовой деятельности необходимо применять препараты с выраженным спазмолитическим и анальгетическим действием.

Учитывая эти требования, при лечении дискоординации родовой деятельности можно применять как атаралгезию, так и нейроролептаналгезию, но обязательно на фоне действия спазмоанальгетика баралгина.

Методика лечения дискоординации родовой деятельности.

1. *Атаралгезия (дипидолор + седуксен)*. При установлении диагноза дискоординации родовой деятельности, независимо от величины раскрытия маточного зева, рекомендуют ввести 5 мл официального раствора баралгина в смеси с 15 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, а внутримышечно — 2–3 мл (15–22,5 мг) дипидолора и 3–4 мл (15–20 мг) седуксена (в зависимости от массы тела роженицы). Повторного введения препаратов, как правило, не требуется, так как родовая деятельность приобретает координированный характер.

2. *Нейроролептаналгезия (дроперидол + фентанил)*. Внутривенно, в смеси с 15 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводят 5 мл официального раствора баралгина (независимо от степени раскрытия маточного зева). Через 1 ч внутримышечно вводят 3–4 мл 0,25 % раствора дроперидола и 3–4 мл 0,005 % раствора фентанила. Повторного введения дроперидола не требуется, а повторное введение фентанила необходимо не ранее, чем через 1–1½ ч, так как при дискоординации родовой деятельности отмечается укорочение длительности родов на 2–4 ч по сравнению с роженицами, получавшими другие анальгетические препараты.

Сочетание баралгина с препаратами для атаралгезии и с препаратами для нейроролептаналгезии целесообразно применять при дискоординации родовой деятельности даже при наличии сохраненной и зрелой шейки матки, при наличии регулярных схваток. Указанные препараты не оказывают отрицательного действия на

организм роженицы и состояние внутриутробного плода и новорожденного.

Чрезмерная родовая деятельность. С целью регуляции и обезболивания родов при чрезмерной родовой деятельности рекомендуют сочетание нейротропных средств (аминазина или пропазина в дозе по 25 мг) в сочетании с растворами промедола 20–40 мг и пипольфена 50 мг внутримышечно, а при отсутствии эффекта — дополнительно применяют эфирный наркоз.

Высокий регулирующий эффект дает применение ингаляций фторотана в концентрации 1,5–2,0 об %. При этом применение фторотана приводит буквально в первые 2–5 мин к нормализации родовой деятельности, при повышении концентрации фторотана до 2 об % и выше происходит почти полная остановка родовой деятельности. Одновременно отмечается и нормализация сердцебиения плода. Однако следует отметить, что применение фторотана не является этиопатогенетическим методом лечения чрезмерной родовой деятельности. Если не устранена причина чрезмерной родовой деятельности, а также если ингаляции фторотана продолжаются менее 20–30 мин, после прекращения ингаляций фторотана может вновь возникнуть чрезмерная родовая деятельность. За последние годы все более широкое применение получает применение β -адреномиметиков типа партусистена, ютопара, ритодрина при комплексном лечении чрезмерной родовой деятельности.

Длительная перидуральная аналгезия в родах. Одним из самых перспективных и самых эффективных методов обезболивания осложненных родов (поздний токсикоз, сердечно-сосудистые заболевания, аномалии родовой деятельности) является длительная перидуральная аналгезия [Абрамченко В. В., Ланцев Е. А., Донцов Н. И. и др., 1979].

Длительная перидуральная аналгезия *показана* при наличии резко болезненных схваток при осложненных родах и установившейся регулярной родовой деятельности при раскрытии маточного зева на 3–5 см.

Пункция и катетеризация перидурального пространства (производится врачом-анестезиологом) выполняется на каталке в положении роженицы на боку (правом) с приведенными к животу ногами. После идентификации перидурального пространства (тест провала и потери сопротивления, свободное введение катетера, отсутствие истечения раствора из иглы) через иглу вводилась тест-доза анестетика (2–3 мл 2 % раствора тримекаина или эквивалентные дозы новокаина или лидокаина). Спустя 5 мин после установления отсутствия признаков спинальной блокады через иглу в краниальном направлении на 2–3 сегмента выше пункции ($T_{xI}-T_{xII}$ или $T_{xII}-L_1$) вводят фторопластовый катетер, иглу удаляют и через катетер вводят дозу анестетика (10 мл 2 % раствора

тримекаина или 15 мл 1 % раствора лидокаина или 10 мл 2 % раствора новокаина). Повторные введения анестетика через катетер осуществляют при возобновлении болей. Обычно введенная доза анестетика вызывает аналгезию на протяжении 40–60 мин. За последние годы в ИАГ РАМН проводилась работа, направленная на дальнейшее улучшение методики длительной перидуральной аналгезии в родах. Нами [Гусев С. Ю., Абрамченко В. В., 1984] была проведена сравнительная оценка двух методов перидуральной аналгезии в родах (ДПА) — непрерывной и капельной. Использовали два метода постоянной ДПА: непрерывную мини-инфузию анестетика и капельную инфузию анестетика. Непрерывная инфузия раствора анестетика в перидуральное пространство осуществлялась при помощи аппарата «Перфузор» фирмы «Браун» (ФРГ). У каждой роженицы добивались адекватного анальгетического эффекта при минимальных темпах введения раствора (в пределах 6–12 мл/ч), которое прекращалось в начале или во время II периода родов. При этом скорость составляла 3 мл/ч. Другой метод — после введения тест-дозы (2 мл) и спустя 10 мин и нагрузочной дозы (5 мл) перидуральный катетер подключался к системе ПР-11-01, заправленной раствором анестетика. Скорость инфузии устанавливалась в пределах 13–20 капель за 4 мин, что соответствует 10–15 мл/ч; последняя прекращалась за 30–40 мин до предполагаемого начала II периода родов.

Изучена сократительная деятельность матки и состояние плода. При использовании 1-го метода аналгезия была постоянной на всем протяжении родов. При использовании 2-го метода, несмотря на то, что степень анальгетического эффекта была достаточной в обоих методах, следует отметить, что не удалось создать постоянной необходимой скорости инфузии анестетика — она была весьма высока и колебалась в широких пределах (3–6 капель за 1 мин или 10–20 мл/ч), поэтому периодически приходилось перекрывать систему, а наряду с этим и вводить дополнительные дозы анестетика (в 5 наблюдениях из 13), что усугубляло неравномерность эффектов ДПА. Явления кожной анестезии и моторного блока отсутствовали при 1-м методе и наблюдались у 6 рожениц при 2-м методе. Для достижения адекватного анальгетического эффекта у рожениц при 1-м методе потребовались меньшие дозы анестетика — $2,19 \pm 0,17$ мг/(кг · ч), чем при втором — $4,94 \pm 0,18$ мг/(кг · ч). Средняя скорость введения анестетика была соответственно ниже при 1-м методе по сравнению со вторым — $8,16 \pm 0,71$ мл/ч против $17,44 \pm 0,45$ мл/ч.

Метод постоянной ДПА с мини-инфузией раствора анестетика в перидуральное пространство при помощи аппарата в отличие от капельного введения позволяет уменьшить как общую его дозу, так и скорость инфузии. Это предупреждает известные недостатки перидуральной блокады в родах — нежелательное влия-

ние на сократительную деятельность матки, гемодинамику, маточно-плацентарный кровоток и состояние плода.

Обеспечить истинно непрерывную и равномерную инфузию анестетика на всем протяжении аналгезии по капельной методике оказывается технически невозможным, так как только за счет атмосферного давления и силы тяжести самого раствора анестетика свободное его вытекание в перидуральное пространство по тонкому катетеру из капельной системы возможно лишь при открытом зажиме, при этом скорость превышает необходимую (в среднем 10 мл/ч). Устойчивая ее регулировка возможна в пределах 7 капель в 1 мин и более, что в 2 раза превышает необходимую. Точное изменение скорости инфузии при помощи зажима системы также не представляется возможным, так как 1 мл/ч соответствует 0,32 капли в 1 мин. Тот факт, что давление в перидуральном пространстве у рожениц не только повышено, но и изменяется в зависимости от сократительной деятельности матки (Messih), а также то, что перепад скоростей свободного вытекания раствора из системы в зависимости от наполнения флакона велик (12,3 мл/ч), затрудняет не только установку и поддержание оптимальной скорости инфузии, но и точное ее определение, а также дозы введенного анестетика — как в единицу времени, так и окончательно.

Отсутствие на флаконах с тримекаином металлической упорки приводит к протеканию раствора, что наряду со свободным сообщением полости флакона с атмосферой через воздуховод системы ставит под сомнение возможность соблюдения правил асептики при длительной инфузии.

Таким образом, метод постоянной инфузии (мини) ДПА с введением анестетика в перидуральное пространство является качественно новым методом, позволяющим оптимизировать режим инфузии анестетика и управлять его эффектами, что в отличие от капельной методики обеспечивает адекватную аналгезию при минимальных дозах и скоростях инфузии анестетика, исключает передозировку и нарушения асептики, равномерное течение аналгезии в течение всего болезненного промежутка I и II периодов родов, нормализующее влияние на сократительную деятельность матки, гемодинамику роженицы, состояние плода и новорожденного, что позволяет считать непрерывную мини-инфузию одним из методов профилактики и лечения аномалий родовой деятельности.

Метод капельной инфузии анестетика не обеспечивает стабильности и управляемости эффектов, в силу чего лишен указанных преимуществ, а также не позволяет исключить нежелательные влияния. Свободная капельная инфузия раствора анестетика в перидуральное пространство не может служить альтернативой мини-инфузии, так как принципиальной основой непрерывной

ДПА является постоянное нагнетание его под давлением, создаваемым и регулируемым при помощи аппарата.

В заключение необходимо отметить, что сочетание применения физиопсихопрофилактики и медикаментозного обезболивания нормальных и, особенно, осложненных родов (поздний токсикоз беременных, некоторые сердечно-сосудистые заболевания, аномалии родовой деятельности) позволяет получить более выраженный обезболивающий эффект, добиться нормализации родовой деятельности за счет непосредственного миотропного, центрального действия, а также нормализации артериального давления и других жизненно важных функций организма.

akusher-lib.ru

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамченко В. В., Шлямин А. Б., Чхеидзе А. Р.* Ведение беременности и родов при атипичных формах позднего токсикоза. — Тбилиси: «Мецниереба», 1981.
- Абрамченко В. В., Омелянюк Е. В., Бетова И. М.* Профилактика аномалий родовой деятельности. — Орджоникидзе.: Ир, 1984.
- Абрамченко В. В., Новиков Ю. И., Фридман В. И.* Оценка функциональных резервов плода при позднем токсикозе. — Издательство Всемирной организации по гестозам. — Женева, 1984 (на англ. языке.).
- Абрамченко В. В., Ланцев Е. А.* Кесарево сечение. — М.: Медицина, 1985.
- Абрамченко В. В., Бибилишвили З. В., Чхеидзе А. Р.* Профилактика и лечение аномалий родовой деятельности. — Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1987.
- Абрамченко В. В., Шлямин А. Б., Чхеидзе А. Р.* Ведение беременности и родов при ОПГ-гестозах. — Издательство Всемирной организации по гестозам (на англ. языке), 1988.
- Абрамченко В. В., Венцаускас А. В., Новиков Е. И.* Терминированные роды. — Вильнюс, 1989 (Учебное пособие).
- Абрамченко В. В., Нацелишвили Ш. И.* Подготовка беременных к родам и регуляция родовой деятельности адренергическими средствами. — Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1990.
- Абрамченко В. В.* Современные методы подготовки беременных к родам. — СПб, 1992.
- Абрамченко В. В.* Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам. — СПб, 1992.
- Абрамченко В. В., Кинтрыя П. Я., Курчишвили В. И., Яхьяева М. Х.* — Оперативное родоразрешение в интересах плода. — Ташкент, Изд-полигр. объединение им. Ибн Сины, 1992.
- Абрамченко В. В., Циновой В. Ш., Абдуллаев Д. Н.* Антагонисты кальция в акушерстве. — СПб., 1994.
- Айламазян Э. К., Абрамченко В. В.* Простагландины в акушерско-гинекологической практике. — СПб, Петрополь, 1992.
- Абрамченко В. В.* Перинатальная фармакология. — СПб, Логос, 1994.
- Бакшеев Н. С., Орлов Р. С.* Сократительная функция матки. — Киев: Здоровья, 1986.
- Беккер С. М.* Патология беременности. — Л.: Медицина, 1975.
- Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н.* Патофизиологические основы охраны внутриутробного развития человека. — Л.: Медицина, 1985.
- Груздев В. С.* Курс акушерства и женских болезней. — Берлин, 1922.
- Голота В. Я., Радзинский В. Е., Сонник Г. Т.* Акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода. — Киев: Здоровья, 1985.
- Гусев С. Ю., Абрамченко В. В.* Сравнительная оценка двух методов перидуральной анальгезии в родах. — Анестезиология и реаниматология, 1984; № 5, с. 22–25.
- Донигевич М. И.* Метод психопрофилактики болей в родах. — Киев, 1995.

- Караш Ю. М.* Диагностика сократительной деятельности матки в родах. — М.: Медицина, 1982.
- Китер А. А.* Руководство к изучению акушерской науки. — СПб, 1857.
- Кораблев Г. И.* Курс акушерской науки и женских болезней. — М., 1841.
- Кречетов А. Б., Абрамченко В. В.* О некоторых нервно-психических реакциях беременных и рожениц. — Невропатология и психиатрия, 1967, № 8, с. 1219—1222.
- Кулаевский В. А.* Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. — Уфа, 1985.
- Курцин И. Т.* Теоретические основы психосоматической медицины. — Л.: Наука, 1973.
- Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Моисеев В. Н., Стома Т. И.* Кетаминовый наркоз в акушерской практике. — М.: Медицина, 1981.
- Ланцев Е. А., Абрамченко В. В.* Руководство для сельской акушерки. — Л.: Медицина, 1987.
- Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Бабаев В. А.* Эпидуральная анестезия и аналгезия в акушерстве. — Свердловск, Изд-во Уральского университета, 1990.
- Ламте Л.* Интенсивный родовой блок. — Будапешт, 1979.
- Матвеев А. П.* Курс акушерства для учащихся. — Киев, 1856.
- Машковский М. Д.* Лекарственные средства: в 2-х томах. — М.: Медицина, 1993.
- Михайленко Е. Т.* Слабость родовой деятельности. — Киев: Здоровья, 1978.
- Михайленко Е. Т., Курский М. Д., Чуб В. В.* Биохимия родового акта и его регуляция. — Киев.: Здоровья, 1980.
- Михайленко Е. Т., Чернега М. Я.* Индукция родов и их регуляция. — Киев: Здоровья, 1988.
- Николаев А. П.* Слабость родовой деятельности и ее лечение. — Киев: Госмедиздат Украины, 1966.
- Николаев А. П.* Очерки теории и практики обезболивания родов. — Медгиз, 1959.
- Орлов Р. С.* Физиология гладкой мускулатуры. — М.: Медицина, 1967.
- Персианинов Л. С., Железнов Б. И., Богоявленская Н. В.* Физиология и патология сократительной деятельности матки. — М.: Медицина, 1975.
- Персианинов Л. С.* Асфиксия плода и новорожденного. — М.: Медицина, 1967.
- Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н.* Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. — Т.: Медицина, 1983.
- Персианинов Л. С., Каструбин Э. М., Расстригин Н. Н.* Электроаналгезия в акушерстве и гинекологии. — М., Медицина, 1978.
- Петров-Маслаков М. А., Абрамченко В. В.* Родовая боль и обезболивание родов. — М.: Медицина, 1977.
- Петров В. А.* Слабые родовые боли. — Ж. акуш. и женских болезней, 1902, т. 16, с. 369—422.
- Петченко А. И.* Клиника и терапия слабости родовой деятельности. — Л.: Медицина, 1956.
- Простенон.* Синтез, свойства, применение. Коллективная монография под ред. чл.-корр. Эстонии Ю. Лилле. — Таллинн: Валгус, 1989.
- Радзинский В. Е., Смально П. Я.* Биохимия плацентарной недостаточности. — Киев: Наукова думка, 1987.
- Радзинский В. Е., Абрамченко В. В.* Регуляция родовой деятельности. — Ашгабат: Ылым, 1992.
- Расстригин Н. Н.* Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина, 1978.
- Релина М. А.* Разрыв матки. — Л.: Медицина, 1984.
- Релина М. А.* Кровотечения в акушерской практике. — М.: Медицина, 1986.
- Савельева Г. М., Серов В. Н., Старостина Т. А.* Акушерский стационар. — М.: Медицина, 1984.
- Серов В. Н., Стрѣжакоев А. Н., Маркин С. А.* Практическое акушерство. — М.: Медицина, 1990.

- Сидельникова В. М.* Невынашивание беременности. — М.: Медицина, 1986.
- Слепых А. С.* Абдоминальное родоразрешение. — Л.: Медицина, 1986.
- Толочинев Н. Ф.* Учебник акушерства. — М., 1898.
- Хечинашвили Г. Г.* Клиническое значение определения готовности организма женщины к родам. — Л.: Медицина, 1974.
- Федорова М. В.* Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода. — М.: Медицина, 1982.
- Чернуха Е. А.* Родовой блок. — М.: Медицина, 1991.
- Чернуха Е. А., Дизна С. Н., Черная В. В.* и др. Диагностика, профилактика и лечение кровотечений при беременности и в родах. Методические рекомендации. — М., 1987.
- Яковлев И. И.* Аномалии родовых сил в современном клинико-физиологическом представлении. — В кн: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой системы у беременных и небеременных женщин. — Л., 1957, с. 7—38.
- Яковлев И. И.* О сущности аномалий родовых сил и рекомендуемые акушерские мероприятия. — Акуш. и гин., 1961, № 5, с. 13—14.
- Arias F.* High-Risk Pregnancy and Delivery. — The C. V. Mosby Company, 1984.
- Cunningham F. G., MacDonald P. C., Gant N. F.* Williams Obstetrics, Appleton Lange, 1989.
- Dilatation of the Uterine Cervix.* Editors F. Naftolin / P. Stubblefield. — Raven Press — New York, 1980.
- Ellis J. W., Beckmann C. R. B.* A Clinical Manual of Obstetrics. — Appleton — Century — Crofts / Norwalk, Connecticut, 1983.
- Friedman E. A.* Labor. Clinical Evaluation, Management. Second Edition, Appleton — Century — Crofts, 1978.
- Hardinghaus W., Schneider H.* Gynäkologie und Geburtshilfe. — Hippokrates Verlag Stuttgart, 1989.
- Knörr K., Knörr-Gärtner H., Beller F. K., Lauritzen Ch.* Lehrbuch der Geburtshilfe und Gynäkologie. — Springer — Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982.
- Langanke D., Warm R.* Anästhesie und Intensivtherapie. — VEB Georg Thieme Leipzig, 1988.
- Myerscough P. R.* Munro Kerr's Operative Obstetrics. — Tenth Edition, Bailliere Tindall, London, 1982.
- Onnis A., Grella P.* The Biochemical Effects of Drugs in pregnancy. — John Wiley Sons. Volume 1 and 2., 1984.
- Schwarz R., Retzke U.* Gynäkologie und Geburtshilfe. 4 Auflage. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1988.
- Shnider S. M., Levinson G.* Anästhesie in der Geburtshilfe. — VEB Georg Thieme Leipzig, 1984.

Практическое пособие

Абрамченко Валерий Васильевич

АКТИВНОЕ ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Руководство для врачей

Ответственный редактор *А. В. Бровка*

Редактор *Ю. Н. Пахомов*

Оформление обложки *Е. Е. Агеевой*

Технический редактор *Э. П. Выборнова*

Корректоры *И. П. Воронцова, И. А. Смирнова, И. П. Ткаченко*

Верстка *С. В. Степанова*

Лицензия ЛР № 065368 от 22.08.97. Подписано в печать 15.10.99.

Печать офсетная. Гарнитура «Таймс». Формат 60×90¹/₁₆.

Усл. печ. л. 42. Тираж 3000 экз. Заказ № 1587.

Издательство «Специальная Литература».

198005, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29.

Отпечатано с диапозитивов в ГПП «Печатный Двор»

Министерства РФ по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.

197110, Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15.

«АКУШЕРСТВО»

Э. К. АЙЛАМАЗЯН

2-е издание, исправленное и дополненное



В учебнике в соответствии с программой курса акушерства рассмотрены вопросы организации родовспоможения, изложена анатомия женских половых органов, представлены приемы специального акушерского обследования.

Основное внимание уделено физиологии и патологии беременности, родов и послеродового периода, изложены методы оценки состояния плода и новорожденного, наиболее распространенные формы перинатальной патологии, принципы диагностики, лечения и профилактики. Описаны основные типы акушерских операций.

в продаже

КНИГА ♦ ПОЧТОЙ

Заказ книг наложенным платежом: 197198, СПб, а/я 198.

Оплата при получении на почтовом отделении.

Заказ каталога медицинской литературы — бесплатно.