

Г.М. Савельева  
В.Н. Серов  
Т.А. Старостина

# **Акушерский стационар**

Библиотека практического врача

Актуальные вопросы  
акушерства  
и гинекологии

Медицина  
1984

САВЕЛЬЕВА Г. М., СЕРОВ В. Н., СТАРОСТИНА Т. А. *Акушерский стационар*. М.: Медицина. 1984. — 208 с., ил.

*Г. М. Савельева* — член.-корр. АМН СССР, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета II Московского ордена Ленина медицинского института им. Н. И. Пирогова; *В. Н. Серов* — член.-корр. АМН СССР, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко; *Т. А. Старостина* — профессор кафедры акушерства и гинекологии I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова.

В книге представлены сведения о принципах организации работы акушерского стационара общего профиля и специализированных учреждений. С современных позиций подробно изложена тактика врача-акушера при наиболее часто встречающихся заболеваниях и осложнениях беременности: экстрагенитальных и генитальных заболеваниях, токсикозах беременных, иммунологической несовместимости крови матери и плода, невынашивании беременности. Описаны дополнительные методы диагностики нарушений состояния плода и методы их коррекции. Большое внимание уделено антенатальной охране плода в родильном доме. Даны рекомендации по ведению родов при некоторых часто встречающихся осложнениях. Описаны методы интенсивной терапии при неотложных состояниях у рожениц. Изложены сведения об интранатальной охране плода — методах получения информации о состоянии плода, способах профилактики и терапии его гипоксии. Кратко описаны методы неотложной помощи новорожденным, родившимся в асфиксии, с явлениями дыхательной недостаточности, гемолитической болезнью. Значительное внимание уделено регуляции родовой деятельности. Подробно изложена тактика врача при гнойно-септических послеродовых заболеваниях.

Книга предназначена для врачей акушеров-гинекологов.

В книге 18 рис., 5 табл., список литературы — 11 названий.

Рецензент: *А. П. Кирющенко* — д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии I ММИ им. И. М. Сеченова.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Снижение материнской и детской заболеваемости и смертности в большой мере определяется своевременной диагностикой, правильным выбором методов профилактики и терапии осложнений беременности и родов. В связи с этим особое значение приобретает работа врачей акушерских стационаров. В последние годы получены новые данные по многим разделам работы врача в стационаре, которые следует использовать в повседневной практике.

В настоящее время проводится большая работа по совершенствованию организационных форм акушерских стационаров. В городах акушерские отделения многопрофильных больниц становятся основной формой акушерского стационара. Развернута сеть специализированных акушерских стационаров по оказанию помощи беременным и родильницам с экстрагенитальными заболеваниями, невынашиванием беременности, иммуноконфликтной беременностью. Создаются акушерские стационары для совместного содержания матерей и новорожденных. В практику все шире внедряется интенсивная терапия при экстрагенитальной патологии и акушерских осложнениях, создана анестезиологическая служба, организуется все больше выездных бригад для оказания интенсивной реаниматологической помощи роженицам и новорожденным.

Таким образом, организационные формы и содержание работы акушерского стационара в последние годы существенно изменились.

В данной книге авторы стремились, не приводя общеизвестных сведений об этиологии, клинике и диагностике различных заболеваний и осложнений беременности, дать рекомендации по ведению беременности и родов при наиболее часто встречающихся осложнениях. Опушены также описания техники оперативных вмешательств, приведенные в многочисленных руководствах и учебниках. Используются данные литературы и многолетний личный опыт при описании врачебной тактики в отделении патологии беременных,

в родильном зале и в отделении послеродовых заболеваний. Особое внимание обращено на ante- и интранатальную охрану плода в родильном доме. При этом наряду с общедоступными методами исследования описаны и те, которые в настоящее время могут быть использованы только в крупных научно-исследовательских центрах. Однако эти методы позволяют, во-первых, определить значимость простых и, во-вторых, многие из них в ближайшее время найдут более широкое применение в практике многих акушерских стационаров страны.

Особое внимание обращено на профилактику заболеваний и акушерских осложнений матери и новорожденного. Дано описание мероприятий при неотложных состояниях матери и плода, которые осуществляются в акушерских стационарах.

Авторы надеются, что книга будет полезна в профессиональном образовании врача-акушера.

**Типы акушерских стационаров.** Центральным звеном в системе акушерской помощи матерям и новорожденным является акушерский стационар. В современных условиях к нему предъявляются повышенные требования, что объясняется необходимостью участия в лечении беременных, рожениц и родильниц, кроме акушеров, других специалистов, в том числе анестезиологов, терапевтов, хирургов. Если раньше акушеры-гинекологи в определенной мере брали на себя функции анестезиологов и других специалистов, осуществляя родоразрешение женщин в условиях участковой больницы, то в настоящее время поставлена задача обеспечить беременных квалифицированной акушерской помощью с привлечением представителей других медицинских специальностей.

Возможности оказания квалифицированной, тем более специализированной, медицинской помощи беременным и роженицам в основном определяются тем типом акушерского стационара, в который направляют беременную для родоразрешения или на лечение в процессе беременности. В колхозном родильном доме или участковой больнице квалифицированная помощь может быть оказана лишь при экстренном вызове специалиста, так как наблюдение за роженицей в стационаре подобного типа осуществляет акушерка. В родильном отделении центральной районной больницы возможна акушерская помощь в полном объеме. В отдельном родильном доме городского типа объем обследования и квалифицированной помощи существенно меньше, чем в акушерском отделении многопрофильной больницы, в которой можно использовать лабораторные методы исследования, привлечь любых нужных специалистов, в частности анестезиологов и реаниматологов, перевести родильницу в специализированные отделения для лечения экстрагенитальной патологии. Необходимы также специализированные стационары для оказания помощи при некоторых видах акушерской и экстрагенитальной патологии: заболеваниях сердечно-сосуди-

дистой системы, диабете, почечной патологии, септических заболеваниях, невынашивании, иммуноконфликтной беременности.

Врачебный персонал акушерского стационара призван в первую очередь свести к минимуму материнскую и перинатальную смертность, ликвидировать акушерский травматизм как матери, так и новорожденного, обеспечить эффективную профилактику у них гнойно-септических заболеваний. Благодаря специализированной помощи, оказываемой в акушерском стационаре, матерями становятся те женщины, у которых беременность и роды сопряжены с высоким риском.

В Советском Союзе имеется обширная сеть акушерских стационаров, обеспечивающая возможность оказания акушерской помощи всем беременным и роженицам. В методическом отношении для успешного решения задач, о которых сказано выше, нужно обеспечить такую систему обследования беременной, которая позволила бы рационально определить тот тип акушерского стационара, в котором родоразрешение беременной будет наиболее безопасным и при необходимости ей будет оказана квалифицированная помощь. Другими словами, беременных следует распределять по степени риска родов и направлять в соответствующий стационар.

В процессе практической работы сложились несколько типов акушерских стационаров, в которых оказывают лечебно-профилактическую помощь беременным, роженицам и родильницам: а) стационары без врачебной помощи — колхозные родильные дома и фельдшерско-акушерские пункты с акушерскими койками; б) стационары с общей врачебной помощью — участковые больницы с акушерскими койками; в) стационары с квалифицированной врачебной помощью — родовспомогательные отделения ЦРБ, городские родильные дома, областные акушерско-гинекологические больницы; г) стационары с многопрофильной квалифицированной и специализированной помощью — родовспомогательные отделения многопрофильных больниц, акушерские отделения областных больниц, межрайонные акушерские отделения на базе крупных ЦРБ, специализированные акушерские отделения на базе многопрофильных больниц, родовспомогательные стационары, объединения с кафедрами акушерства и гинекологии, отделения научно-исследовательских институтов акушерства и гинекологии.

Вполне понятно, что уровень квалифицированной помощи нельзя связывать только с типом акушерского стационара,

в неменьшей степени качество акушерской помощи зависит от квалификации медицинских работников — как врачей, так и акушеров. Кроме того, акушерский стационар является лишь частью системы охраны материнства и детства, которая базируется на деятельности поликлинического звена — женских консультаций. Однако очевидно, что квалификация акушеров-гинекологов значительно быстрее повышается там, где оказывается многопрофильная квалифицированная помощь, где акушеры-гинекологи работают в более тесном контакте с врачами других специальностей. Акушерские стационары целесообразно дифференцировать, исходя из задачи снижения материнской и перинатальной смертности. Перинатальную смертность можно прогнозировать и в определенной мере предупреждать [Фролова О. Г., 1979; Серов В. Н., Мучиев Г. С., 1981]. Профилактика интранатальной и постнатальной смертности во многом зависит от качества работы акушерского стационара; перинатальная смертность в определенной степени связана и с типом акушерского стационара. В частности, оказание помощи при невынашивании беременности в специализированных акушерских стационарах, в которых имеется отделение для выхаживания новорожденных по принципу второго этапа, т. е. когда новорожденного переводят в специализированное отделение детской больницы, где продолжают наблюдение за ним и проводят интенсивную терапию, позволяет снизить перинатальный травматизм и смертность. Целесообразно определять риск материнской смертности и в зависимости от этого направлять женщин на родоразрешение в тот или иной акушерский стационар.

Акушерские стационары по степеням риска родов можно разделить на три группы. К стационару первой степени риска относится родильное отделение участковой больницы, сельской ЦРБ; к стационару второй степени риска — родильное отделение ЦРБ с центром в городе, городской родильный дом, акушерско-гинекологическая больница; к стационару третьей степени риска родов — акушерское отделение областной больницы, родильное отделение многопрофильной больницы, родовспомогательное учреждение, объединенное с кафедрой акушерства и гинекологии медицинского института, специализированное родильное отделение многопрофильной больницы, межобластной специализированный акушерский стационар, отделение научно-исследовательского института.

Первая (наименьшая) степень риска родов отмечается у повторнородящих женщин, имеющих в анамнезе 2—3 родов с неосложненным течением предыдущих беременностей.

К этой группе можно отнести и первобеременных женщин без акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний с нормальными данными акушерской антропометрии, а также первородящих с абортми в анамнезе в том случае, если прерывание беременности не сопровождалось осложнениями.

Ко второй степени риска должны быть отнесены роды у беременных с экстрагенитальными заболеваниями (болезни сердечно-сосудистой системы в состоянии компенсации, не тяжелый диабет, заболевания почек, гепатит, заболевания крови, выраженная анемия и др.), с анатомически узким тазом, крупным плодом, неправильным положением плода, предлежанием плаценты, а также у беременных старше 30 лет. В эту же группу входят беременные с поздним токсикозом, признаками инфекции, мертвым плодом, неразвивающейся беременностью, повторными абортми с осложнениями воспалительного характера, с состоянием после операций на матке, с кровотечением при предыдущих родах.

Ко второй степени риска следует отнести также роды у беременных с повышенной опасностью перинатального травматизма и смертности, в первую очередь у беременных, у которых ранее наблюдались перинатальная смертность или травматизм. В эту же группу следует включить женщин с привычным и угрожающим невынашиванием беременности.

Наиболее высок риск родов (третья степень) при тяжелых экстрагенитальных заболеваниях: сердечной недостаточности, ревматическом и септическом эндокардите, легочной гипертензии, гипертонической болезни II—III стадии, системных заболеваниях соединительной ткани и крови в состоянии обострения, поздних токсикозах на фоне заболеваний почек, дизэнцефальной патологии.

**Стационар специализированной помощи.** В повышении качества и эффективности медицинской помощи беременным и роженицам, в профилактике перинатальной патологии большое значение имеет развитие и совершенствование специализированной акушерской помощи. Особенно большую роль играет организация специализированной помощи в профилактике невынашивания беременности и в рациональном ведении преждевременных родов, так как известно, что невынашивание остается основной патологией, определяющей уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Целесообразно создание специализированных стационаров, объединяющих в себе акушерскую и педиатрическую службы. В таком объединении может быть достигнута макси-



мальная эффективность комплексной лечебно-профилактической помощи преждевременно рожаящей женщине и недоношенному ребенку. Для повышения объема специализированной акушерской помощи и рационального использования коечного фонда специализированных акушерских стационаров целесообразно создание межтерриториальных (межобластных, межкраевых, межреспубликанских) специализированных центров.

К специализированной акушерской помощи, весьма эффективной в антенатальной профилактике, можно отнести санаторное лечение беременных. Положительный опыт работы Московского санатория «Сокольники» убедительно свидетельствует о целесообразности расширения сети подобных учреждений.

Большим и ответственным разделом работы акушерских стационаров является организация стационарной медицинской помощи больному и недоношенному ребенку. В современных условиях ее оказывают в специальных палатах и отделениях новорожденных родильных домов и в специализированных отделениях патологии новорожденных детских больниц.

Сосредоточение в специальных палатах родильных домов новорожденных с наиболее тяжелыми поражениями центральной нервной системы, являющимися следствием родовой травмы или асфиксии, а также глубоко недоношенных, т. е. детей, требующих активных методов лечения, позволяет отнести эти палаты к разряду палат интенсивной терапии. Между тем основную лечебную помощь больным новорожденным, в том числе и недоношенным детям, следует оказывать в специализированных отделениях патологии новорожденного ребенка детских больниц. Эти отделения в отличие от отделений родильных домов являются чисто лечебным учреждением, призванным оказывать медицинскую помощь больному ребенку. Перевод больных новорожденных из родильных домов преследует также цель обеспечить надежный санитарно-эпидемиологический режим в акушерском стационаре.

Особенностью специализированной стационарной помощи в акушерстве является организационное объединение со стационарами общей лечебной сети. Изолированный родильный дом, как правило, не может стать специализированным, так как необходимы дополнительная лабораторная служба, консультации смежных специалистов.

В условиях областного центра нет необходимости иметь

ряд специализированных стационаров. Роль специализированного областного центра выполняет акушерское отделение областной больницы, где имеется возможность оказать многопрофильную квалифицированную помощь беременным с экстрагенитальной патологией. Для лечения больных с невынашиванием беременности и гнойно-септическими заболеваниями необходимо выделять специальные отделения или стационары. В ранние сроки беременности (до 28 нед) женщин с экстрагенитальной патологией целесообразно госпитализировать в стационары соответствующего профиля общей сети.

Крупные специализированные акушерские стационары являются межобластными лечебно-методическими центрами, в которых разрабатываются методы диагностики и терапии соответствующей патологии. Концентрация однотипного контингента больных способствует накоплению в коллективе лечебно-диагностического опыта, позволяющего существенно повысить качество медицинской помощи.

Акушерский стационар для беременных с сердечно-сосудистой патологией может быть развернут только на базе акушерского отделения многопрофильной больницы. В этом стационаре проводят лечение и родоразрешение женщин с пороками сердца, гипертонической болезнью, системными заболеваниями соединительной ткани (коллагенозы). Одной из важных задач является обеспечение функциональных связей с терапевтическим отделением больницы, анестезиологической и реаниматологической службой, отделением функциональной диагностики, клинической и биохимической лабораториями, рентгенологическим отделением. Должен быть установлен постоянный рабочий контакт с кардиохирургическим отделением. Даже перечисление подразделений показывает, что в самом акушерском отделении очень трудно обеспечить работу всех необходимых служб на современном уровне. В акушерском отделении больницы необходимо усиление терапевтической и анестезиологической служб. К особенностям структуры акушерского стационара, специализирующегося на лечении сердечно-сосудистой патологии, относится большое количество коек в отделении патологии беременных (до 40%), второе акушерское отделение занимает 30%, послеродовое отделение — 30%.

В акушерских стационарах, особенно специализированных, должна быть обеспечена возможность определения состояния плода, необходимо наличие аппаратуры для слежения за состоянием сердечно-сосудистой системы матери во

время родов. Для этого лучше всего использовать реографический метод, определяя особенности кровенаполнения легких и печени. О центральной гемодинамике достаточно сведений можно получить с помощью интегральной реографии тела.

Опыт работы кардиоакушерских стационаров показывает, что оказание специализированной помощи приводит к существенному снижению материнской и перинатальной смертности.

В специализированном стационаре следует выделить родовой зал для родоразрешения женщин с выраженной сердечной недостаточностью. Оснащение этого зала должно включать наркозно-дыхательную аппаратуру для искусственной вентиляции легких и фракционного обезболивания. Для наблюдения за состоянием центральной гемодинамики рекомендуется использовать тетраполярную реографию. Обязательным является проведение мониторингового контроля за состоянием плода и сократительной деятельностью матки. В послеродовом отделении палаты интенсивного наблюдения должны быть оснащены наркозно-дыхательной аппаратурой и передвижным рентгеновским аппаратом, в них необходимо наладить централизованную подачу кислорода. Наблюдение в палатах интенсивной терапии проводят акушеры, терапевты и анестезиологи, круглосуточно дежурят акушерки и анестезисты.

Специализированный акушерский стационар для беременных с заболеваниями почек должен иметь постоянный производственный контакт с урологическим и нефрологическим отделениями больницы. Для установления характера поражения почек и функционального состояния мочевыделительной системы необходимы клиническая и бактериологическая лаборатории, рентгенологическое отделение. В современных условиях значительную роль в диагностике патологии почек играют радионуклидные методы.

Структура специализированного стационара данного типа отличается большим количеством коек во втором акушерском отделении (до 30%). В отделении патологии беременных число коек также составляет 30%. Беременные с гнойными заболеваниями (карбункул почек, уросепсис) поступают в урологическое или нефрологическое отделение больницы, где им проводят интенсивную терапию. Родоразрешение осуществляют с участием акушера в условиях отделения больницы или во втором акушерском отделении акушерского стационара.

В специализированном акушерском стационаре для женщин с иммуноконфликтной беременностью, помимо системы, позволяющей следить за состоянием плода (кардиомониторы, ультразвук), необходимо предусмотреть возможность круглосуточного определения уровня билирубина в крови, организовать лабораторию для выявления антирезус-антител и групповых антител и установления оптической плотности билирубина в водах.

В специализированном акушерском стационаре для беременных с эндокринными заболеваниями в первую очередь оказывают помощь больным диабетом. В таком стационаре может быть организовано лечение и родоразрешение женщин с синдромом и болезнью Иценко—Кушинга, гипертиреозом, недостаточностью надпочечников. Основой эффективной деятельности подобного специализированного стационара является его функциональное единство с эндокринологическим отделением многопрофильной больницы. В стационаре должны быть обеспечены возможности для антенатальной охраны плода (см. главу III) и профилактики перинатальной смертности, так как при эндокринной патологии у матери существенно страдает плод и повышается перинатальная смертность. Наиболее важна возможность в любое время суток определять содержание сахара в крови беременной, а в плановом порядке — показатели углеводного обмена и уровень электролитов.

Специализированный стационар для женщин с невынашиванием беременности следует размещать вместе с педиатрическим стационаром, в котором развертывают отделение новорожденных для обеспечения второго этапа выхаживания недоношенных новорожденных, которых переводят из акушерского отделения. Необходимы оснащение стационара ультразвуковой аппаратурой для наблюдения за динамикой развития плода, организация эндокринологической лаборатории.

Специализированный стационар для беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септическими заболеваниями должен входить в состав многопрофильной больницы. По данным Б. Л. Гуртового и соавт. (1981), он должен состоять из следующих подразделений.

1. Приемное отделение для беременных и рожениц с фильтром, двумя смотровыми комнатами (для лихорадящих и нелихорадящих больных) и реанимационной палатой (для оказания первой помощи при шоке, коллапсе и эклампсии).

2. Приемное отделение для родильниц с послеродовыми

заболеваниями, в котором должна быть перевязочная для обработки ран и осмотра больных маститом.

3. Приемное отделение для детей.

4. Отделение патологии беременных (экстрагенитальные очаги гнойной инфекции у беременных, пиелонефрит).

5. Родовой блок, в состав которого входят две предродовые палаты, два родовых зала, малая операционная.

6. Послеродовое отделение с перевязочной (для обработки ран), процедурной и манипуляционной (для влагалищных исследований, обработки влагалища).

7. Отделение для больных маститом с «гнойной» операционной, перевязочной, процедурной, манипуляционной.

8. Детское отделение, полностью боксированное и изолированное от послеродового отделения и отделения для больных маститом. Отделение должно быть разделено на два отсека: а) для детей, родившихся в специализированном стационаре; б) для детей, поступивших из дома или переведенных из других акушерских стационаров.

9. Операционный блок с двумя операционными и палатой интенсивной терапии.

10. Амбулатория для приема и лечения направленных на консультацию или выписавшихся из специализированного стационара больных (с малой операционной и перевязочной).

Таким образом, специализированные акушерские стационары должны быть организованы в многопрофильных больницах, в которые акушерский стационар входит на правах отделения. Только в единстве с общей лечебной сетью можно правильно организовать специализированную помощь.

Специализированный стационар должен быть укомплектован квалифицированными кадрами, имеющими соответствующие знания и располагающими достаточным опытом в диагностике и лечении заболеваний у беременных. Систематическое ознакомление с научной информацией, постоянное наблюдение за состоянием определенного контингента больных позволяет еще более повысить уровень специализированной помощи.

**Стационар для совместного содержания матерей и новорожденных.** Целесообразность совместного содержания матерей и новорожденных определяется особенностями госпитальной инфекции. Основными возбудителями послеродовых гнойно-септических заболеваний у родильниц и новорожденных являются условно-патогенные микроорганизмы. Они чаще всего сосуществуют с макроорганизмом («непатогенное носительство»). В данной ситуации заболевание разви-

ваются лишь у ослабленных людей. В акушерском стационаре 35—40% персонала являются носителями условно-патогенной микрофлоры и, следовательно, резервуаром инфекции. При бактериологическом исследовании установлено, что непосредственный контакт новорожденного с персоналом детского отделения способствует колонизации (заселению) 80—85% новорожденных госпитальными штаммами микрофлоры, свойственной данному акушерскому стационару, в течение 2 сут и лишь около 20% новорожденных колонизируются штаммами микроорганизмов матери. Даже здоровые новорожденные «выносят» из родовспомогательного учреждения госпитальные штаммы возбудителей, т. е. имеется потенциальная возможность развития у них заболевания в домашних условиях в первый месяц жизни.

При правильной организации работы в стационарах совместного содержания матерей и новорожденных наблюдается обратная картина: до 80% новорожденных колонизируются материнскими штаммами микроорганизмов и потенциальная возможность возникновения заболевания в первые дни жизни значительно снижается. Эпидемиологические исследования показали, что заболеваемость новорожденных уменьшается в 3—5 раз. Следовательно, стационары для совместного содержания матерей и новорожденных являются прогрессивными родовспомогательными учреждениями, в которых внедряются современные методы профилактики заболеваний матерей и новорожденных.

Такой стационар особенно целесообразно располагать в системе многопрофильной больницы. Гинекологическое отделение стационара должно быть размещено в хирургическом блоке больницы; аборт в стационаре совместного содержания матери и ребенка производить не следует. Второе акушерское отделение должно служить только для изоляции беременных и родильниц в пределах акушерского стационара без внешней госпитализации.

Стационар для совместного содержания матерей и новорожденных включает в себя отделение патологии беременных (30% коек), второе акушерское отделение (20% коек) и послеродовое отделение (50% коек). В послеродовом отделении до 10—15% коек отводят для отдельного содержания матерей и новорожденных (при заболеваниях и осложнениях у родильниц и новорожденных), 85—90% коек — для совместного содержания. В родильном отделении роженицы должны иметь индивидуальные предродовую палату и родильный зал.

По окончании раннего послеродового периода родильницу и новорожденного помещают в отдельную палату с душем и туалетом. В палате находятся пеленальный столик, раковина для мытья ребенка, весы, стерильные пеленки и белье для новорожденного. Родильница сама подготавливает ребенка к кормлению. Медицинский персонал обучает матерей навыкам ухода за новорожденными и осуществляет контроль. Врач-неонатолог следит за развитием новорожденного и дает советы по уходу за ребенком в период новорожденности. Опыт работы стационаров для совместного содержания матерей и новорожденных свидетельствует о снижении детской заболеваемости в акушерском стационаре и в домашних условиях.

**Профилактика заболеваемости и смертности женщин и детей в акушерском стационаре.** Качество работы акушерского стационара во многом определяется комплексом профилактических мероприятий, направленных на предупреждение смертности беременных, рожениц и родильниц. Профилактические мероприятия, осуществляемые в стационаре, неотделимы от качественной диспансеризации беременных в женской консультации.

Смертность беременных, рожениц и родильниц в СССР находится на низком уровне; за последние 30 лет она снизилась в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза. Однако одной из важных задач акушерского стационара все же является совершенствование методов профилактики материнской смертности. Организационные меры могут дать положительные результаты при правильной акушерской тактике, которая во многом зависит от квалификации врачей и действий медицинского персонала.

Анализ причин материнской смертности позволяет выделить некоторые узловые моменты. В процессе диспансерного наблюдения в поликлинических условиях необходимо выделять беременных с высоким риском материнской смертности. Женщин из группы высокого риска для родоразрешения следует направлять в стационар, где им может быть оказана квалифицированная и специализированная помощь. Таким образом, выделение группы женщин с высоким риском материнской смертности позволяет осуществить на практике принцип этапности родоразрешения.

При отборе женщин с высоким риском материнской смертности следует учитывать, что наиболее тяжелые акушерские осложнения возникают при наличии экстрагенитальных заболеваний, которые сами по себе не становятся причиной смерти матери, но резко ухудшают течение акушерской па-

тологии. Например, наиболее тяжелые формы поздних ток-сикозов развиваются на фоне заболеваний почек, нейрооб-менном дизэнцефальном синдроме; акушерские кровотечения особенно опасны при тотальной преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, происходящей при гломерулонефрите, распространенной сосудистой патоло-гии; наиболее тяжелые септические послеродовые осложнения возникают при снижении иммунологической реактивности родильниц вследствие хронических заболеваний, анемии и др. Во время беременности в поликлинических условиях или в стационаре в ряде случаев можно подготовить беременную к родам и ликвидировать экстрагенитальную патологию, тем самым предупредить возможные наиболее тяжелые послед-ствия акушерских осложнений.

Для успешного выявления экстрагенитальных заболева-ний у беременных и эффективного их лечения необходимо стремиться к организационному единству в работе женской консультации и поликлиники. Наряду с этим нужна преемст-венность в работе всех поликлинических подразделений — женской консультации, детской поликлиники и поликлиники для взрослых. При выявлении экстрагенитальной патологии у девочки лечебные мероприятия должны быть продолжены в поликлинике для взрослых, все необходимые сведения о те-чении экстрагенитальной патологии следует передать в жен-скую консультацию.

Диспансеризация девочек включает подготовку к мате-ринству; особое внимание девочки обращают на профилак-тику возможных осложнений со стороны репродуктивной функции. Наряду с нарушениями менструальной функции необходимо как можно раньше выявлять и лечить заболева-ния, которые могут существенно осложнить акушерскую патологию: ревматизм, гломеруло- и пиелонефрит, различ-ные формы анемии, системные заболевания соединительной ткани, эндокринные заболевания, в частности диабет и юно-шеский диспитуитаризм с выраженным нарушением жирово-го и минерального обмена.

Влияние экстрагенитальных заболеваний на акушерские осложнения в значительной степени снижается, если лечеб-ную помощь беременным оказывать в специализированных акушерских стационарах или в родильном отделении много-профильной больницы. Беременных с высоким риском ма-теринской смертности следует госпитализировать в отделе-ния патологии беременных с профилактической целью, глав-ным образом для подготовки к родам.



Структура смертности беременных, рожениц и родильниц может изменяться в течение 1—2 лет, но остается стабильной на протяжении более длительного времени. Среди причин материнской смертности первое место по частоте занимают акушерские кровотечения (в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, предлежанием плаценты, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах), второе — экстрагенитальные заболевания, третье — токсикозы, четвертое место — гнойно-септические заболевания. Среди причин следует обратить внимание на тромбэмболические осложнения, осложнения при наркозе, анафилактические реакции на антибиотики и другие медикаменты.

Исходя из структуры материнской смертности, к группе высокого риска следует отнести больных с ревматическими и врожденными пороками сердца с признаками сердечной недостаточности, легочной гипертензией и цианозом, беременных с гломеруло- или пиелонефритом с гипертензией или азотемией, с системными заболеваниями соединительной ткани с выраженным поражением почек, легких, сердца, сосудов, с врожденным диабетом, с тяжелыми, длительно протекающими поздними токсикозами беременных, предлежанием и отслойкой плаценты, анатомически узким тазом, неправильным положением плода, многоплодной беременностью, бывшим ранее кесаревым сечением и родами, осложненными кровотечениями, аномалиями родовой деятельности, гнойно-септическими заболеваниями. К группе высокого риска относятся все беременные, которым предстоит родоразрешение путем кесарева сечения.

Основа профилактики смертности беременных, рожениц и родильниц состоит не только в правильном проведении реанимационных мероприятий, но и в недопущении критических состояний у женщин в связи с беременностью и родами. Этой же цели подчинены и организационные мероприятия в акушерском стационаре. Остановимся на тех из них, которые должны быть предусмотрены при разработке профилактики конкретных патологических состояний.

Из акушерских кровотечений особую опасность представляют кровотечения при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты на фоне хронического нарушения гемостаза (хроническая форма синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови — ДВС-синдром), послешоковые и гипотонические кровотечения, осложненные коллаптоидным состоянием и вторичным наруше-

нием гемостаза. Развития кровотечения в последовом или раннем послеродовом периоде можно ожидать при наличии коллаптоидного состояния во время родов (коллапс при наркозе, бактериальный или болевой шок). Беременные с мертвым плодом, тяжелым токсикозом, эндокринными нарушениями (ожирение) составляют группу риска развития кровотечения в связи с хронической формой ДВС-синдрома.

В родильном доме должны быть обеспечены запас донорской крови небольшого срока хранения (2—5 дней) и возможность переливания крови, взятой непосредственно от резервного донора. Учитывая, что в акушерских стационарах возникает необходимость в оперативных вмешательствах (экстирпация матки, перевязка подвздошных сосудов), следует обеспечить возможность вызова наиболее подготовленного хирурга или бригады хирургов. Во время родоразрешения всегда необходимо присутствие анестезиолога. Следует иметь наготове реологические растворы, антиагреганты, спазмолитические средства.

При тяжелом сочетанном токсикозе эффективность терапии во многом зависит от участия в лечении анестезиолога или реаниматолога. При родоразрешении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями наряду с акушером должен присутствовать терапевт.

Гнойно-септические заболевания в настоящее время являются одной из основных причин заболеваемости и смертности беременных, рожениц, родильниц и новорожденных. В последние годы в акушерстве значительно увеличилась частота бактериальной инфекции, связанной с условно-патогенными микроорганизмами. Эта ситуация таит в себе серьезную опасность, так как все микробы, населяющие организм человека, по существу являются условно-патогенными, т. е. при соответствующих условиях способны стать возбудителями заболеваний. Установлено также участие анаэробной микрофлоры (бактероиды, пептококки, пептострептококки) в развитии гнойно-септических заболеваний в акушерстве. В ряде случаев бактериальная инфекция у беременных, рожениц и родильниц может быть вызвана ассоциациями аэробных, а также аэробных и анаэробных микроорганизмов.

Так, золотистый стафилококк является основным возбудителем послеродового мастита, аэробные грамотрицательные микроорганизмы — преимущественно пиелонефрита, хориоамнионита, эндометрита, септического шока. Перитонит после кесарева сечения и сепсис могут быть вызваны как грамотрицательными, так и грамположительными микро-

организмами, а также их ассоциациями. Анаэробные микроорганизмы выделяют при наиболее тяжелых клинических проявлениях гнойно-септической инфекции. В развитии внутрибольничных инфекций большое значение имеет не только качественный (свойства микроорганизма), но и количественный фактор, т. е. заражающая доза возбудителя.

Безусловно, в акушерских стационарах необходимо соблюдать санитарно-гигиенический режим, что в большой мере предупреждает возникновение вспышек токсико-септических заболеваний среди новорожденных. Однако, несмотря на прогресс медицины, улучшение качества помощи матерям и новорожденным, совершенствование организационной структуры родовспомогательных учреждений, использование новых средств дезинфекции и стерилизации, инфекционные заболевания матерей и новорожденных полностью не устранены.

Существенную роль в профилактике гнойно-септических заболеваний играет организация работы акушерских стационаров. В городах для этой группы больных целесообразно выделить специализированный стационар. Как было подчеркнуто ранее, наиболее полное обследование больных возможно в акушерском отделении многопрофильной больницы. Для большого города желательно создание второго стационара для госпитализации беременных и рожениц, относящихся к контингенту второго акушерского отделения. Обсервационные отделения родильных домов в таком случае используются только для перевода больных из первого акушерского и родильного отделений.

При строительстве новых акушерских стационаров и переоборудовании функционирующих целесообразно создавать стационары для совместного содержания матери и новорожденного. В этом случае обеспечивается единство флоры и микроклимат, одинаковый для матери и новорожденного, а также максимальная разобщенность с другими родильницами и новорожденными.

При организации работы по профилактике гнойно-септической инфекции нельзя забывать об изоляции больных новорожденных. Необходимо предусмотреть развертывание в стационарах педиатрического профиля отделений для новорожденных с септической инфекцией и отделений для второго этапа выхаживания недоношенных новорожденных и детей с родовой травмой.

Таким образом, с помощью организационных мероприятий необходимо решить две основные задачи: создать усло-

вия для изоляции больных и сделать все необходимое для повышения качества лечения беременных, рожениц, родильниц и новорожденных.

В акушерском отделении (родильном доме) основными мероприятиями по предупреждению гнойно-септических заболеваний являются: а) воздействие на источники инфекции; б) воздействие на механизм передачи возбудителя; в) повышение невосприимчивости к инфекции.

Основными источниками инфекции в родильном доме являются носители госпитальных штаммов стафилококков из числа сотрудников и родильниц. Несмотря на то что непатогенное носительство широко распространено среди сотрудников медицинских учреждений и нередко отмечается у беременных, рожениц и родильниц (22—30%), все же наиболее опасными среди носителей являются лица, постоянно выделяющие один и тот же патогенный штамм стафилококка. Как показали В. Д. Беляков и соавт. (1976), у постоянных «резидентных» носителей, по-видимому, снижена иммунобиологическая резистентность. В связи с этим локальное применение у данной категории носителей различных бактерицидных и бактериостатических веществ не дает стойкого эффекта. По данным Ю. С. Варенко (1972), число «резидентных» носителей относительно невелико — около 5%. Этим лиц необходимо отстранять от работы в родильном отделении, особенно опасно пребывание «резидентных» носителей в непосредственном контакте с новорожденными. Таким образом, понятна роль систематического бактериологического обследования персонала. «Резидентные» носители могут быть выявлены лишь при динамическом обследовании с повторным фаготипированием.

Для ликвидации непатогенного носительства различные авторы в разное время предлагали комбинированное применение растворов и мазей, содержащих антибиотики, химиопрепараты и дезинфицирующие средства. Получены благоприятные результаты при лечении мазями с неомицином и хлоргексидином. Применение аппликаций мазей на слизистую оболочку носа привело к снижению числа носителей патогенного стафилококка.

В. Д. Беляков и соавт. (1976) указывают, что у «резидентных» носителей локальное использование бактерицидных средств может дать лишь временный эффект, так как носительство у подобных лиц обусловлено снижением антиинфекционной резистентности вследствие уменьшения синтеза иммуноглобулина Ас, который обеспечивает местный анти-

бактериальный иммунитет. В связи с тем что пока нет возможности стимулировать выработку иммуноглобулина Ас, санировать «резидентных» носителей радикально не удастся, поэтому целесообразно отстранять их от работы в родильном отделении.

Санация других категорий носителей также не дает стойкого эффекта, однако на определенный период снижает степень обсемененности золотистым стафилококком. Недостаточная эффективность санации связана с трудностями в выборе saniрующих средств, так как госпитальные штаммы стафилококков чаще всего обладают мультирезистентностью к ряду антибиотиков, в связи с чем полностью уничтожить их трудно. Кроме того, стафилококки, находящиеся на коже персонала и поступающих в родильное отделение женщин, вновь загрязняют воздушную среду помещений родильного отделения.

Обычная санитарная обработка, в частности мытье под душем, не уменьшает выделение стафилококков с кожи. Эпидемиологическое значение носителей уменьшается при систематической обработке кожных покровов дезинфицирующими средствами, в частности гексахлорафеновым мылом.

Временное носительство золотистого стафилококка легче поддается санации. Об этом свидетельствуют наблюдения Л. Г. Квасной и А. Д. Островского (1975), которые для борьбы с носительством осуществляли иммунизацию медицинского персонала адсорбированным стафилококковым анатоксином и интенсивную санацию бактерионосителей. Два раза в день в течение 2 нед проводили орошение зева и носа фурацилином и перекисью водорода, а также раствором Люголя. Кроме того, вводили эритромицин перорально. При тщательном бактериологическом контроле было установлено, что через 2 мес после проведенной санации число бактерионосителей стало значительно меньше, чем до нее. Заметно снизилась патогенность высеваемых культур стафилококка. Авторы рекомендуют проводить подобные курсы санации систематически не менее одного раза в 3 мес.

Вторым источником инфекции в родильном отделении служат больные. Особенности стафилококковой госпитальной инфекции заключаются в том, что раневые поверхности и участки гнойного поражения не являются основным источником инфицирования воздуха, инвентаря, инструментария. Кроме того, нужно иметь в виду, что гнойные раны «защищаются» повязками, мазевыми аппликациями и пр. Наибольшую опасность представляет загрязнение кожи и постель-

ного беля. При послеродовых гнойно-септических заболеваниях особенно трудно предотвратить бактериальное загрязнение кожи инфицированными выделениями из матки. В связи с этим понятна настоятельная необходимость эвакуации из родильного отделения больницы или родильного дома больных с послеродовой гнойно-септической инфекцией и изоляции из физиологического акушерского отделения больных с начальными формами заболевания.

Следует изолировать не только больных матерей, но и больных детей. В цепи источников инфекции новорожденные играют немаловажную роль, так как, инфицируясь от персонала или матерей, они становятся фактором инфицирования. В ряде работ показано, как в течение 3—4 сут у родильниц возрастает бактериальная загрязненность кожи молочных желез в связи с актом кормления. Изоляции подлежат новорожденные с любыми проявлениями гнойной инфекции (везикулез, пустулез, омфалит, конъюнктивит).

Ликвидировать источники инфекции в настоящее время невозможно. Однако это не означает, что воздействие на процесс стафилококкового носительства теряет практическую значимость. Изоляция «резидентных» носителей, санирование непостоянных носителей дают положительные результаты. Эвакуация из родильного дома (отделения больницы) больных с гнойно-септической инфекцией, изоляция инфицированных рожениц и родильниц позволяют значительно уменьшить роль источников инфицирования.

В связи с невозможностью ликвидировать источники инфицирования важное значение имеет воздействие на механизм передачи возбудителя. Передача возбудителя госпитальной инфекции в родильном доме может осуществляться аэрогенным путем — через взвешенные капельные и пылевые частички и контактным путем — через зараженные руки персонала, кожу молочных желез при кормлении, предметы ухода, медицинский инструментарий.

Наибольшие трудности возникают при воздействии на воздушный путь передачи. Непрерывное обеззараживание воздуха невозможно, так как лучевые и дезинфицирующие средства неблагоприятно влияют на рожениц, родильниц, персонал и новорожденных. Обработка воздуха помещений дает лишь кратковременный эффект, так как при их функционировании происходит реинфицирование. В связи с этим методы дезинфекции, применяемые в родильном доме, не позволяют полностью прервать контакты и пути передачи инфекции. В таких условиях особое значение имеет соблюде-

ние принципа цикличности. Родильный дом в течение года должен дважды закрываться для дезинфекции.

Приводим комплекс санитарно-гигиенических и дезинфекционных мероприятий [Скала Л. З. и др., 1975]. Текущую дезинфекцию производят в два этапа. Вначале все объекты моют мыльно-содовым раствором или раствором моющего средства, а затем обрабатывают 1% раствором хлорамина или 0,5% раствором осветленной хлорной извести. Эффективна обработка помещений и твердого инвентаря 3% раствором перекиси водорода с 0,5% раствором моющего средства. Этот способ рациональнее, чем применение хлорамина, так как позволяет одновременно произвести очистку и дезинфекцию. Кроме того, применение хлорамина сопряжено с появлением стойкого неприятного запаха. Влажную уборку помещений с применением одного из указанных дезинфицирующих средств в родильном доме нужно производить 3 раза в день.

Заключительную дезинфекцию послеродовых палат, помещений детского отделения, родильных и предродовых комнат в процессе циклического использования этих помещений, а также генеральную уборку 1 раз в неделю производят 6% раствором перекиси водорода с 0,5% раствором моющего средства или 5% раствором хлорамина. Помещение и все оборудование протирают стерильной ветошью, обильно смоченной дезинфицирующим раствором. После этого помещение закрывают на 1 ч, а затем моют водой, используя стерильную ветошь; персонал при этом надевает чистые халаты, обувь, маски. После окончания уборки включают бактерицидные лампы на 1½—2 ч. Перед этим в палату вносят матрацы, подушки, одеяла, которые обработаны в дезинфекционной камере.

В системе мероприятий, направленных на прерывание путей передачи стафилококковой инфекции, важное место занимает обработка постельного белья. Показано, что инфицированность воздуха палат во много раз увеличивается при перестилании постелей, непродуманном хранении грязного белья. В связи с этим во время кормления детей перестилать постели не рекомендуется. Грязное белье собирают в специальные емкости с вложенными в них клеенчатыми мешками и хранят на специальном складе. Сортирование и упаковку белья производит специально выделенный для этих целей персонал. Стирают белье родильных отделений в прачечных отдельно от белья медицинских учреждений.

Белье для новорожденных и родильниц после стирки в

прачечной комплектуют и обеззараживают в дезинфекционной камере или автоклавируют текучим паром в течение 45 мин. Перспективно применение комплектов белья для новорожденных, рожениц и родильниц одноразового использования.

Для обеззараживания воздуха рекомендуется применять бактерицидные облучатели с лампами БУВ (НБО и ПБО). Необходимое количество облучателей монтируют из расчета 1 Вт потребляемой мощности на 1 м<sup>3</sup>. При использовании передвижных бактерицидных облучателей с 6 лампами БУВ-30 помещения объемом до 100 м<sup>3</sup> облучают в течение 15 мин. Для обеззараживания воздуха послеродовых палат высокоэффективны передвижные рециркуляторные воздухоочистители типа ВОПР-0,9 и ВОПР-1,5, предназначенные для очистки воздуха от пыли и снижения микробной обсемененности. Указанные воздухоочистители обеспечивают быструю и эффективную очистку воздуха; обсемененность и запыленность его в течение первых 15 мин работы снижаются в 7—10 раз.

Для уничтожения биофлоры, находящейся во взвешенном состоянии, кроме различных генераторов ультрафиолетовых лучей, используют аэрозоли из перекиси водорода [Федосов П. Б. и др., 1972]. По данным М. И. Алексеевой и соавт. (1972), при заражении воздуха помещений вегетативными формами микробов полное обеспложивание их наступает после распыления 10% водного раствора перекиси водорода в количестве 200 мл/м<sup>3</sup> и экспозиции 30 мин.

Немаловажную роль в системе прерывания распространения инфекции играют методы стерилизации. Чаще всего производят стерилизацию влажным нагретым паром под давлением или горячим воздухом. Для стерилизации пригодны 6% раствор перекиси водорода при экспозиции 3 ч и 2% раствор глутарового альдегида при экспозиции 45—60 мин. Распространенным методом стерилизации является обработка нагретым воздухом в воздушных (сухожаровых) стерилизаторах. Примерные режимы стерилизации в воздушных стерилизаторах СС-200, МСС-80, МСС-250: температура 160°С, экспозиция 1 ч; температура 180°С, экспозиция 45 мин.

Для прерывания контактного пути передачи инфекции большое значение имеет обработка рук акушера. В этом отношении эффективна жидкость С-4, в состав которой входят муравьиная кислота, перекись водорода, вода и надмуравьиная кислота, которая образуется в момент приготовления растворов. Методика обработки рук проста, эта проце-



дура занимает 2—3 мин, при этом обеспечивается 98—100% эффективность.

Для обработки кожи операционного поля применяют йодонат, который представляет собой комплексное соединение йода с поверхностно-активным веществом сульфонатом, оказывающим одновременное моющее и дезинфицирующее действие. Йодонат в отличие от йода не вызывает раздражения кожи, ожогов кожи и слизистых оболочек, не оказывает аллергизирующего действия при частом применении. Метод обработки кожи операционного поля йодонатом обеспечивает стерильность в 99—100% случаев.

Передача возбудителей госпитальной инфекции контактным путем в родильном доме наиболее часто происходит при уходе за новорожденными и во время кормления. Персонал в процессе ухода за новорожденными инфицирует их, а новорожденные способствуют бактериальному загрязнению молочных желез родильницы. После ухода за новорожденными медицинская сестра должна обрабатывать руки гексахлорэфеновым мылом.

Таким образом, воздействие на механизм передачи госпитальной инфекции в родильном отделении больницы или в родильном доме представляет большие трудности, которые в первую очередь обусловлены воздушным путем передачи возбудителей. Обеззараживание воздуха не может дать стойкий остаточный эффект, так как новое инфицирование, возникающее вслед за обработкой, уменьшает эффект проведенной дезинфекции. В настоящее время наиболее эффективным методом обработки помещений является повторные влажные уборки мыльно-содовым раствором при наличии в помещениях гидрофобных покрытий (пластмасса, поверхности, окрашенные масляной краской, кафель, метлахская плитка).

Эффективность мероприятий, направленных на разрыв механизма передачи возбудителя контактным путем, во многом зависит от степени профессиональной подготовленности персонала, организации работы по стерилизации инструментов, предметов ухода и пр. Несмотря на объективно существующие значительные трудности в разрыве механизма передачи возбудителя, можно добиться значительного снижения загрязненности среды и передачи инфекции контактным путем. Естественно, что по мере изыскания новых методов и средств дезинфекции и стерилизации, рекомендации для акушерских стационаров постоянно претерпевают соответствующие изменения.

Среди мер, направленных на снижение риска возникновения послеродовых гнойно-септических заболеваний, значительное место занимают мероприятия по повышению невосприимчивости к госпитальной инфекции.

## Глава II. **ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

**Пороки сердца.** Пороки сердца встречаются у 2—5% беременных. Среди причин смерти от экстрагениальной патологии они занимают ведущее место. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы частота ревматических пороков сердца составляет 70—80%. Из них наиболее часто встречаются пороки митрального клапана.

Беременность и роды всегда ухудшают состояние больных с пороками сердца. Это может быть связано с обострением ревматического процесса, а также с физиологической гиперволемией, которая проявляется с 20-й недели беременности и достигает максимума к 36-й неделе.

Клиническая практика показывает, что в выборе оптимальной тактики ведения беременности должны участвовать акушер-гинеколог, терапевт и кардиохирург кардио-акушерского стационара. За время беременности больную необходимо госпитализировать не менее 3 раз. Первая госпитализация показана до 12 нед беременности для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности сохранения беременности. Вторую госпитализацию осуществляют на 26—32-й неделе беременности в период максимальной гемодинамической нагрузки. Третью производят на 37—38-й неделе беременности для подготовки к родам и выработки плана родоразрешения.

Большое значение при беременности у больных с пороками сердца имеет определение степени риска. При этом принимают во внимание ряд критериев: возраст женщины, течение предыдущих беременностей и родов, степень выносливости к физической нагрузке, состояние миокарда, давность, форму и стадию развития порока. Очень большим риск будет в том случае, если до наступления беременности трудоспособность женщины была ограничена, периодически наблюдалась декомпенсация, постоянно применялись кардиотонические средства.

Основными задачами обследования беременной женщины являются установление акушерского диагноза, определение формы и стадии развития порока, степени сердечной недостаточности, активности ревматического процесса, выявление хронических очагов инфекции (пиелонефрит, тонзиллит, отит и др.). Прерывание беременности в ранние сроки следует рекомендовать при наличии сердечной недостаточности независимо от формы порока, при митральном стенозе III и IV стадии развития, рестенозе после хирургического лечения, сочетании митрального стеноза с аортальной недостаточностью, активном ревматизме.

У больных с недостаточностью митрального клапана беременность не противопоказана. Однако при сердечной недостаточности и отсутствии эффекта от кардиальной терапии в условиях стационара беременность необходимо прервать. Учитывая, что недостаточность митрального клапана является наиболее ранней стадией формирования порока, обязательно производят обследование для выявления активности ревматического процесса. При установлении возвратного ревмокардита вопрос о сохранении беременности следует решать в зависимости от результатов антиревматической терапии. При отсутствии терапевтического эффекта показано прерывание беременности. При наличии недостаточности митрального клапана, сопровождающейся нарушением кровообращения с регургитацией крови, беременность опасна, поэтому ее следует прервать.

Митральный стеноз по сравнению с недостаточностью митрального клапана является более тяжелым заболеванием, так как возможности компенсации порока ограничены. При этой форме наблюдается тенденция к мерцанию предсердий, чаще возникают тромбозы. При решении вопроса о сохранении беременности у данной группы больных следует учитывать стадию развития заболевания. При I и II стадиях при условии тщательного врачебного наблюдения беременность может быть разрешена, при III стадии показано ее прерывание. Для снижения риска родов у беременных с III и частично II стадией развития митрального стеноза показана митральная комиссуротомия во время беременности.

Аортальные пороки сердца во время беременности остаются долгое время в состоянии компенсации. При отсутствии сердечной недостаточности беременность может быть сохранена, при декомпенсированных пороках должна быть прервана.

В связи с увеличением числа женщин, перенесших операции на сердце, необходимо обратить внимание на допустимость у них беременности. Решая вопрос о возможности продолжения беременности после митральной комиссуротомии, необходимо учитывать время, прошедшее после операции, стадию развития стеноза до операции, результаты хирургического лечения порока сердца. Беременность после митральной комиссуротомии может быть разрешена не раньше наступления компенсации гемодинамических нарушений, т. е. в среднем через 7 мес — 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> года. Беременность допускается при отличных и хороших результатах операции, при отсутствии болезни оперированного сердца. При посредственных результатах комиссуротомии беременность и роды запрещены.

Лечение сердечной недостаточности у беременных необходимо проводить в условиях стационара. Ограничение физической нагрузки обеспечивается назначением постельного режима. Предусматривается ограничение употребления поваренной соли до 1—3 г и жидкости до 1,5 л в день. Рекомендуется дробный (5—6 раз в день) прием небольших порций пищи, богатой витаминами и продуктами, содержащими калий.

Для лечения сердечной недостаточности применяют в основном сердечные гликозиды и диуретики. Гликозиды увеличивают сердечный выброс и диурез, уменьшают застой крови в легких, печени и выраженность отеков, способствуют улучшению кровоснабжения органов и тканей, восстановлению метаболических процессов. Показателями эффективности лечения сердечными гликозидами являются урежение пульса (при наличии предшествующей тахикардии), ликвидация одышки, отеков и других признаков сердечной недостаточности.

Наиболее быстрый эффект дают строфантин и коргликон, более медленно действуют дигоксин и изоланид, еще медленнее — дигитоксин. Полный терапевтический эффект можно получить лишь при введении достаточной дозы того или иного препарата. При этом следует учитывать, что сердечные гликозиды при передозировке или в результате кумуляции вызывают токсические явления. В связи со сложностью их применения гликозиды назначает терапевт. Препараты этой группы не рекомендуется применять в I триместре беременности из-за неблагоприятного влияния на плод.

Наряду с сердечными гликозидами при лечении сердечной недостаточности широко используют диуретики. Актив-

ность мочегонных средств неодинакова. К активным диуретикам относятся фуросемид, этакриновая кислота (урегит); слабее, но продолжительнее действуют дихлотиазид (гипо-тиазид), хлорталидон (гигротон), бринальдикс, диакарб, еще менее выражены мочегонные свойства у спиронолактона (верошпирон) и триамтерена.

При лечении сердечной недостаточности можно применять в комплексе с сердечными гликозидами или вместо них препараты камфоры, кофеина, зуфиллина. Показана оксигенотерапия, лучше всего в виде гипербарической оксигенации.

Основой медикаментозной терапии ревматизма является этиотропное и противовоспалительное лечение. Этиотропную терапию проводят пенициллином, который оказывает бактерицидное действие на гемолитические стрептококки группы А всех типов. Противовоспалительная терапия включает применение глюкокортикоидов, салициловых, пиразолоновых, индольных производных. Соблюдение принципов госпитализации при сердечной недостаточности и правильная ее терапия способствуют благополучному окончанию беременности.

В последнее время во многих странах отмечается увеличение числа беременных с врожденными пороками сердца. Это объясняется снижением частоты ревматических заболеваний сердца в связи с широким проведением антиревматических мероприятий, совершенствованием методов диагностики, хирургической коррекцией врожденных пороков сердца.

Все врожденные пороки сердца могут быть разделены на три группы: 1) бледные (ацианотические) — ангиокардиопатии с отсутствием связи между артериальной и венозной системами (стеноз устья легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты); 2) с периодическим цианозом — ангиокардиопатия с венозно-артериальным сбросом крови (открытый артериальный проток, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, аортопальмональный свищ, комплекс Эйзенменгера); 3) пороки сердца цианотического типа — ангиокардиопатии с венозно-аортальным сбросом крови (тетрада Фалло, синдром Эбштейна); в эту же группу относят синдром Эйзенменгера.

Вопросы акушерской тактики во время беременности, родов и послеродового периода у больных этой группы остаются недостаточно изученными. Среди беременных с врожденными пороками сердца больные с открытым артериальным протоком, дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородок составляют около 80% [Бейлин А. Л.,

1975]. Реже встречаются коарктация аорты, стеноз устья легочной артерии, стеноз устья аорты, тетрада Фалло, комплекс и синдром Эйзенменгера.

Больным с врожденными пороками с цианозом беременность противопоказана; при бледных пороках тактика должна быть индивидуальной. При открытом артериальном протоке без признаков сердечной недостаточности беременность и роды протекают без осложнений. Беременность противопоказана при недостаточности кровообращения, легочной гипертензии, бактериальном эндокардите. При дефекте межжелудочковой перегородки беременность протекает благоприятно после успешной операции или при отсутствии признаков сердечной недостаточности. Выраженная легочная гипертензия с дыхательной и сердечной недостаточностью является противопоказанием к сохранению беременности. Прогноз для беременности у больных с дефектом межпредсердной перегородки зависит от признаков сердечной и легочной недостаточности. У больных с выраженной легочной гипертензией и гиперводемией, цианозом и кардиомегалией беременность противопоказана. Стеноз легочной артерии без признаков сердечной недостаточности совместим с беременностью, крайне опасна беременность у больных с признаками правожелудочковой недостаточности. С момента возникновения выраженных субъективных симптомов врожденный аортальный стеноз быстро прогрессирует. При компенсированном пороке и после успешного хирургического лечения беременность протекает без осложнений, при декомпенсированном аортальном стенозе беременность должна быть прервана.

При коарктации аорты беременность также следует прервать и рекомендовать хирургическое лечение порока, после которого прогноз для беременности и родов, как правило, благоприятный. Беременность при комплексе и синдроме Эйзенменгера, тетраде Фалло противопоказана (летальность достигает 50—70%).

Послеродовой период у больных с врожденными пороками сердца представляет не меньшую опасность, чем беременность и роды. Анализ материнской смертности показывает, что около половины больных умирают в послеродовом периоде. В первые 2—4 ч после родов у больных с врожденными пороками сердца требуется тщательная оценка их общего состояния, контроль за показателями гемодинамики (пульс, артериальное давление, центральное венозное давление, ОЦК, ЭКГ и др.), дыхательной функцией легких и крови.

Необходимо подчеркнуть важность поддержания нормо-

тонии у родильниц с септальными дефектами, осложнившимися высокой легочной гипертензией. Гипотензия в большом круге кровообращения (коллапс), даже кратковременная, может привести к сбросу венозной крови из малого круга кровообращения в большой и тем самым к выраженной гипоксемии.

Родильниц с компенсированными врожденными пороками сердца наблюдают в родильном отделении в течение 3—4 ч, после этого они могут быть переведены в послеродовую палату. В случае декомпенсации родильниц помещают в палату интенсивной терапии, где за ними наблюдают терапевт, анестезиолог-реаниматолог и акушер.

Достижения кардиохирургии способствовали увеличению числа женщин детородного возраста, перенесших хирургическую коррекцию порока сердца, что в свою очередь привело к увеличению числа беременных среди больных, которым произведены митральная комиссуротомия, коррекция врожденных пороков сердца и протезирование клапанов. В последнее время утвердилось мнение о целесообразности проведения митральной комиссуротомии во время беременности. Однако, если учесть, что после операций на сердце, которые производят во время беременности, частота осложнений (тромбоэмболия, самопроизвольное прерывание беременности, травматическая недостаточность митрального клапана и т. д.) выше, становится очевидным, что хирургическая коррекция порока во время беременности менее желательна и производить ее следует по строгим показаниям.

При выборе показаний к митральной комиссуротомии необходимо учитывать особенности гемодинамики нормально протекающей беременности. Ухудшение состояния больных связано с возрастающей нагрузкой на сердце по мере увеличения срока беременности. Одним из факторов, ухудшающих кровообращение у беременных, является физиологическая гиперволемия, которая появляется в начале беременности и достигает максимума к 36-й неделе. У беременных с митральным стенозом общая гиперволемия ведет к увеличению минутного объема крови, гиперволемии малого круга, повышению тонуса сосудов легких. Создаются предпосылки для перехода одной стадии митрального стеноза в другую, более тяжелую. Кроме того, ухудшение состояния происходит в результате обострения ревматического процесса, который отмечается у 40—50% беременных с митральным стенозом.

По существующим представлениям, митральная комис-

суротомия показана при III и IV стадии развития порока по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир. Следует иметь в виду, что при обследовании больной с митральным стенозом во время беременности возможны ошибки в установлении стадии развития порока. Клиническая практика показывает также, что во время беременности нередко возникает необходимость в комиссуротомии при II стадии развития стеноза. Одни лишь клинические признаки недостаточности кровообращения не всегда позволяют прогнозировать течение беременности и родов. Для объективной оценки состояния сердечно-сосудистой системы, уточнения степени риска беременности и родов, выбора показаний к митральной комиссуротомии необходимо использовать специальные методы исследования: определение ОЦК, минутного и ударного объемов сердца, эхографию, реопульмонографию, определение показателей внешнего дыхания, газов крови и кислотно-щелочного состояния.

Операцию на сердце лучше производить при сроке беременности 18—28 нед. Это связано с интенсивным увеличением ОЦК именно в этот период. Кроме того, для адаптации сердечно-сосудистой и дыхательной систем к родам требуется около 90—95 дней. К этому времени нормализуются показатели центральной, регионарной гемодинамики и функции внешнего дыхания. Показанием к операции следует считать отсутствие эффекта и ухудшение показателей гемодинамики и функции внешнего дыхания после 10—12-дневного интенсивного комплексного лечения.

Плановую комиссуротомию необходимо производить в кардиохирургических стационарах. В послеоперационном периоде проводят кардиальную (дигоксин, строфантин, коргликон) и антиревматическую (антибиотики, преднизолон) терапию, назначают препараты, нормализующие метаболизм миокарда (кокарбоксилаза, витамины), осуществляют профилактику тромбоэмболических осложнений (гепарин, ацетилсалициловая кислота дробными дозами) и преждевременного прерывания беременности (серноокислый магний, спазмолитики).

Выбор способа родоразрешения зависит от результатов хирургической коррекции порока, срока беременности, при котором произведена операция, и сопутствующей акушерской патологии. В последнее время большинство исследователей указывают на целесообразность родоразрешения больных этой группы через естественные родовые пути, оставляя для кесарева сечения строго ограниченные показания: 1) травма-



тическая недостаточность митрального клапана; 2) неудовлетворительные результаты хирургической коррекции вследствие фиброза и кальциноза створок клапана; 3) активная фаза ревматизма (после проведения соответствующей терапии); 4) длительность периода между операцией на сердце и родами менее 7 нед; 5) сочетание операции на сердце с акушерскими осложнениями.

Кесарево сечение производят в плановом порядке с тщательным обезболиванием, применяют электростимуляцию матки, которая позволяет уменьшить кровопотерю почти в 2 раза, адекватное восполнение кровопотери во время операции и корригирующую трансфузионно-инфузионную терапию в послеоперационном периоде. В остальных случаях родоразрешение происходит через естественные родовые пути. При отличных и хороших результатах операции и выраженном гемодинамическом эффекте II период родов можно вести даже без выключения потуг. При сердечной недостаточности родоразрешение производят в специальном родовом зале совместно акушер-гинеколог, терапевт и анестезиолог, во II периоде родов к ним присоединяется педиатр. При проведении митральной комиссуротомии до беременности исход родов зависит от результатов оперативного вмешательства на сердце и времени, прошедшего после операции: чем больше срок, тем менее благоприятен исход беременности и родов. При отличных и хороших результатах операции и непродолжительном времени, прошедшем после нее (1—4 года), родоразрешение, как правило, происходит через естественные родовые пути.

Среди беременных, которые перенесли операцию на сердце, особую группу составляют больные, подвергшиеся операции протезирования клапанов. Замена клапанов сердца искусственными протезами у большинства больных оказывается единственной мерой спасения жизни. Существуют две точки зрения относительно допустимости беременности у больных с протезами клапанов. Одни авторы считают, что беременность для них представляет большой риск, другие допускают беременность при условии проведения рациональной антикоагулянтной терапии и тщательного наблюдения во время беременности акушером, терапевтом и кардиохирургом. Учитывая относительно небольшой срок жизни больных, беременность у них следует считать противопоказанной. Однако при возникновении ситуации, когда прерывание беременности и пролонгирование ее представляют одинаковый риск, при тщательной оценке общего состояния и функции

протеза можно сохранить беременность. Опыт показывает, что более благоприятные течение и исход беременности наблюдаются у больных, у которых один клапан заменен искусственным протезом современной конструкции (с антитромбогенным покрытием), при нормальном сердечном ритме и выраженном гемодинамическом эффекте операции.

Установлено также, что благоприятный исход родов наблюдается у больных, у которых беременность наступила не ранее чем через 1 год после оперативного вмешательства. Именно к этому времени происходит адаптация организма к изменившимся условиям гемодинамики. Сохранение беременности не рекомендуется при неудовлетворительных результатах операции. Грозными осложнениями после операции протезирования клапанов сердца у беременных являются тромбоз искусственного клапана, несостоятельность швов протеза, бактериальный эндокардит, рецидив ревмокардита, миокардиальная недостаточность. При обследовании и лечении больных важное значение следует придавать контролю за функцией протеза. Необходимо определить возможность возникновения недостаточности протезированного клапана во время беременности и родов. Ценные сведения об этом можно получить с помощью фонокардиографии и эхокардиографии.

Исключительно важное значение имеет выбор антикоагулянтов для лечения беременных с искусственными клапанами сердца. Предпочтение следует отдавать фенилину, индивидуальная дозировка которого составляет 0,03—0,06 г/сут (протромбиновый индекс должен находиться в пределах от 40 до 60%). Эффективность фенилина необходимо контролировать путем определения показателей плазменного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза во время лечения. Эти показатели могут свидетельствовать как о гипокоагуляции, так и гиперкоагуляции. При гиперфункции тромбоцитов и гиперкоагуляции плазменного звена лечение проводят мощными антикоагулянтами (гепарин), спазмолитиками и антиагрегантами. При гипофункции тромбоцитов продолжают терапию малыми дозами фенилина. Контроль за функциональной активностью тромбоцитов следует производить 1 раз в неделю.

При родоразрешении необходимо придерживаться следующей тактики: при начальных проявлениях сердечной недостаточности роды ведут через естественные родовые пути без выключения потуг; при ухудшении показателей гемодинамики, усилении сердечной недостаточности в процессе родов

потуги выключают с помощью акушерских щипцов. Показаниями к абдоминальному родоразрушению являются: 1) нарастание сердечной недостаточности и отсутствие эффекта от медикаментозной терапии; 2) возникновение специфических осложнений во время беременности (артериальные тромбозы с остаточными явлениями к сроку родов, бактериальный эндокардит); 3) фистула протеза; 4) акушерская патология.

Предоперационная подготовка больных заключается в применении кардиальных, десенсибилизирующих средств, витаминов, оксигенотерапии, антикоагулянтов. Во время операции необходимо проводить тщательный гемостаз (повышенная кровоточивость из периферических сосудов за счет приема антикоагулянтов).

В послеоперационном периоде у всех больных с целью профилактики эндокардита и инфицирования клапанов следует продолжать терапию антибиотиками, начатую еще во время беременности. Независимо от вида протеза из-за возможности возникновения тромбозов продолжают введение антикоагулянтов.

При врожденных пороках сердца, для устранения которых произведено хирургическое вмешательство до развития вторичного легочного барьера, беременность и роды протекают благоприятно для матери и плода. Кесарево сечение производят при неудовлетворительных результатах оперативного лечения коарктации аорты, врожденного стеноза клапанов аорты. При сохранении после операции на сердце легочной гипертензии и присоединении акушерской патологии показан абдоминальный способ родоразрешения. Благоприятный исход операции у этих больных зависит не только от предварительной медикаментозной терапии, но и от проведения наркоза с искусственной вентиляцией легких в режиме умеренной гипервентиляции, инфузионно-трансфузионной терапии, которые обеспечивают стабильность гемодинамики и функции дыхания.

**Заболевания почек и беременность.** Заболевания почек встречаются у 7—10% беременных. Наиболее часто диагностируют пиелонефрит (до 10%), значительно реже — гломерулонефрит (0,1—0,2%). Болезни почек представляют серьезную опасность для беременной, особенно при присоединении позднего токсикоза. Они не только создают неблагоприятный фон для развития беременности, но и существенно влияют на жизнедеятельность плода, обуславливая задержку его развития.

Несмотря на то что гломерулонефрит встречается редко, его роль в патологии беременности очень велика, так как именно при этом заболевании наиболее часто возникают тяжелые формы позднего токсикоза и отслойка плаценты. Возбудителем гломерулонефрита является  $\beta$ -гемолитический стрептококк. Сущность патологического процесса при гломерулонефрите определяется аутоаллергизацией. Инфекционный фактор относительно быстро теряет главенствующее значение, и болезнь приобретает характер аутоагрессивного процесса, принимая хроническое течение.

Клиническая картина острого гломерулонефрита у беременных стертая. В отличие от нефропатии при остром гломерулонефрите отмечаются гематурия и повышение титра антистрептолизина, а также антигиалуронидазы. Развитие заболевания следует заподозрить при появлении у беременной головной боли, слабости, озноба, отечности, гематурии через 12—15 дней после перенесенной ангины. Острый гломерулонефрит является показанием к прерыванию беременности.

Течение гломерулонефрита во время беременности преимущественно хроническое (гипертоническая, нефротическая, смешанная и латентная формы). Чаще всего наблюдается латентная форма — более 60% по отношению к другим формам. Для нее характерны микропротеинурия, микрогематурия, единичные цилиндры в осадке мочи, которые обнаруживают не в каждом анализе мочи. Гипертония, отеки у больных латентным гломерулонефритом отсутствуют. К этой же форме относится гломерулонефрит с выраженной макрогематурией.

Гипертоническая форма характеризуется повышенным артериальным давлением, умеренными гематурией, протеинурией и цилиндрурией. Отеков не бывает. Гипертоническая форма встречается у 7% беременных, больных гломерулонефритом.

Нефротической форме, которая встречается у 5% беременных, присуща тетрада симптомов: протеинурия, гипопротейнемия, отеки и гиперхолестеринемия. Выраженная протеинурия (10—30 г/л) обуславливает снижение уровня общего белка крови (до 50—40 г/л) и способствует образованию обширных отеков. Характерно наличие в осадке мочи эритроцитов и различных цилиндров — гиалиновых, зернистых, восковидных.

Смешанная форма встречается у 25% беременных, больных гломерулонефритом. Для нее характерны признаки как

гипертонической, так и нефротической формы. Как отмечает М. М. Шехтман (1982), при этой форме гломерулонефрита может развиваться приступ судорог, подобный такому при эклампсии беременных, при отсутствии позднего токсикоза. Все формы гломерулонефрита могут переходить в терминальную стадию — хроническую уремию, хотя длительность заболевания различна (от нескольких десятилетий до 2—5 лет).

Беременность для женщин, страдающих гломерулонефритом, представляет большую опасность не только из-за прогрессирования заболевания, но и в связи с частым (до 40%) присоединением позднего токсикоза, протекающим, как правило, тяжело. Высокая перинатальная смертность, частая внутриутробная гибель плода также являются тяжелыми осложнениями, которые определяют высокий риск беременности при гломерулонефрите. Особую опасность представляет тотальная преждевременная отслойка плаценты, встречающаяся при гломерулонефрите значительно чаще, чем при других патологических состояниях. Особенно неблагоприятно сочетание гломерулонефрита с поздним токсикозом. На этом патологическом фоне наиболее часто возникает острая тотальная отслойка плаценты с обязательным нарушением гемостаза, а также возникает опасность кровотечения и тромбоза. В настоящее время принято различать три степени риска для беременных при гломерулонефрите [Шехтман М. М., 1980]: I степень отмечается у больных с латентным гломерулонефритом, II — у больных с нефротической формой, III — у больных с гипертонической и смешанной формами. Наиболее высокая степень риска, при которой беременность исключена, наблюдается при любой форме гломерулонефрита, протекающей с почечной недостаточностью.

При хроническом, латентно протекающем гломерулонефрите при условии постоянного наблюдения терапевтом и акушером-гинекологом беременность может быть разрешена, при других формах заболевания она противопоказана. Форма гломерулонефрита, от которой зависит акушерская тактика, должна быть уточнена в стационаре, куда беременную госпитализируют при сроке беременности 7—10 нед. При выявлении латентной формы гломерулонефрита беременная должна находиться под тщательным диспансерным наблюдением; повторная госпитализация показана при ухудшении течения основного заболевания, присоединении позднего токсикоза, а также за 2—3 нед до родов.

Лечение гломерулонефрита иммунодепрессантами, цитостатическими препаратами и большими дозами кортикостероидов при беременности противопоказано. В связи с этим применяют симптоматическую терапию, направленную на нормализацию артериального давления и ликвидацию отеков. Используют спазмолитические и симпатолитические препараты, салуретики, препараты раувольфии, клофелина (гемитон, катапресан). Наиболее целесообразно сочетание спазмолитиков (дибазол, папаверин, но-шпа, зуфиллин), салуретиков (гипотиазид, клопамид — бринальдикс, хлорталидон, спиронолактон) с клофелином или препаратами раувольфии (резерпин, раунатин). Симпатолитик октадин (изобарин, исмелин, санотензин, гаунетидин) дает сильный гипотензивный эффект и может вызывать побочные явления в виде коллапса, головокружения, тошноты и др. Вследствие этого симпатолитические препараты используют при отсутствии эффекта от комплексной терапии спазмолитиками, салуретиками в сочетании с гипотензивными средствами. Симпатолитики применяют лишь в условиях стационара под постоянным контролем терапевта.

Пиелонефрит либо возникает во время беременности, либо его течение обостряется в этот период. Инфицированию способствуют увеличение емкости мочевыводящих путей, застойные явления и патологические рефлюксы, характерные для беременности. Возбудителями пиелонефрита чаще всего являются условно-патогенные микроорганизмы — кишечная палочка, протей, сальмонеллы. Как правило, заболевание проявляется на 22—28-й неделе беременности. Острый пиелонефрит протекает на фоне высокой температуры тела (до 39—40°С), озноба, головной боли, слабости, болей в пояснице. Для него характерны пиурия, бактериурия, в крови — нейтрофильный лейкоцитоз.

Начальные проявления хронического пиелонефрита чаще относятся к раннему детскому возрасту и у части женщин протекают с очень редкими рецидивами, в связи с чем они считают себя здоровыми. Для диагностики хронического пиелонефрита требуются специальные методы исследования — количественный анализ осадка мочи, бактериологическое исследование. Проба по Нечипоренко или Каковскому — Аддису позволяет установить диагноз на основании обнаружения лейкоцитурии.

При бактериологическом исследовании у больных пиелонефритом и у части беременных без признаков пиелонефрита находят бактериурию, превышающую 100 000 микробных

тел в 1 мл мочи. Бессимптомная бактериурия многими клиницистами рассматривается как предстадия пиелонефрита.

При пиелонефрите поздний токсикоз присоединяется у 40% беременных, часто (до 30%) беременность заканчивается преждевременно, перинатальная смертность выше по сравнению со здоровыми женщинами в 7—8 раз.

Согласно данным М. М. Шехтмана (1980), неосложненный пиелонефрит, возникший во время данной беременности, не представляет большой опасности. Она больше при пиелонефрите, развившемся до беременности, при хроническом его течении. Высокий риск беременности отмечается при гипертензии, азотемии, пиелонефрите единственной почки.

Акушерская тактика основывается на определении степени риска. При небольшом риске беременность, как правило, заканчивается благополучно. При второй степени необходима интенсивная терапия в стационаре и тщательное динамическое наблюдение; при этих условиях беременность может быть продолжена. Третья степень риска является противопоказанием к беременности, при наступлении беременности ее необходимо прервать.

Лечение пиелонефрита у беременных проводят только в стационаре. В I триместре беременности используют полусинтетические пенициллины, во II и III — цефалоспорины, аминогликозиды. Не применяют стрептомицин, левомецетин и тетрациклиновые производные. Со II триместра беременности при пиелонефрите и при бессимптомной бактериурии назначают антибактериальные препараты (5-НОК, невидграмон) и нитрофураны (фурагин, уросульфан). Наряду с антибактериальным лечением проводят инфузионную терапию белковыми и реологическими средами, применяют десенсибилизирующие средства, спазмолитические препараты.

**Сахарный диабет.** Количество родов у женщин с сахарным диабетом из года в год возрастает, и в настоящее время частота их составляет 0,1—0,3%. Беременность и роды у женщин с сахарным диабетом значительно чаще, чем у здоровых женщин, сопровождаются акушерскими осложнениями, более высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью. У части детей в дальнейшем также развивается диабет. В отечественной литературе разбираемой проблеме посвящены фундаментальные работы Е. П. Романовой (1963), В. Г. Баранова (1970, 1977), И. М. Грязновой и В. Г. Второвой (1978), М. М. Шехтмана и Т. П. Бархатовой (1982).

В патогенезе сахарного диабета основным является абсолютный или относительный недостаток инсулина, обуслов-

ливающий нарушение обмена веществ, в первую очередь углеводного и патологические изменения в различных органах и тканях. При недостаточности инсулина нарушается всасывание глюкозы, увеличивается ее количество, развивается гипергликемия. Наряду с нарушением утилизации глюкозы изменяется биосинтез гликогена, липидов и белков.

В связи с тем что при нормальной беременности в обменных процессах, особенно углеводном и жировом, происходят изменения, подобные тем, которые наблюдаются при диабете, ряд авторов рассматривают беременность как диабетогенный фактор. При ней скрытые нарушения углеводного обмена могут стать явными.

В клинических условиях принято различать явный диабет беременных, транзиторный и латентный; особую группу составляют беременные с угрожающим диабетом [Бархатова Т. П., 1982].

Диагностика диабета у беременных основана на определении гипергликемии и глюкозурии при исследовании натощак. Выделяют три степени тяжести диабета. При легкой форме содержание сахара в крови натощак не превышает 6,66 ммоль/л (120 мг%), кетоз отсутствует. При диабете средней тяжести содержание сахара в крови натощак не превышает 12,21 ммоль/л (220 мг%), наблюдается невыраженный кетоз, легко поддающийся коррекции диетой. При тяжелом диабете уровень сахара в крови превышает 12,21 ммоль/л, кетоз более стойкий. Нередко отмечают сосудистые поражения — артериальная гипертензия, ишемическая болезнь миокарда, нефропатия, ретинопатия, трофические язвы голеней.

У каждой второй беременной с диабетом наблюдается его транзиторная форма. Признаки заболевания выявляются при беременности и исчезают после ее окончания, возобновляясь во время следующей беременности. При латентном диабете клинические симптомы отсутствуют и диагноз устанавливается на результатах пробы на толерантность к глюкозе.

Высокий риск заболевания диабетом имеется у беременных при наличии в семье больных диабетом, у женщин, родивших ранее детей с массой тела более 4500 г, у беременных с избыточной массой тела. Увеличение проницаемости почек для глюкозы обусловлено действием прогестерона, в связи с чем у значительного числа беременных при тщательном обследовании можно обнаружить глюкозурию. У всех беременных данной группы необходимо определить уровень



сахара в крови натощак, при его содержании, превышающем 6,66 ммоль/л, показано проведение пробы на толерантность к глюкозе. Толерантность считают нормальной в том случае, если уровень сахара в крови натощак не превышает 6,66 ммоль/л, через 1 ч после нагрузки равен 9,99 ммоль/л (180 мг%) и через 2 ч — 6,66 ммоль/л. Содержание сахара в крови через 2 ч после нагрузки более 8,325 ммоль/л (150 мг%) при нормальном уровне натощак и через 1 ч после нагрузки свидетельствует о наличии латентного диабета. При диабетической кривой уровень сахара в крови натощак более 7,215 ммоль/л (130 мг%), через 1 ч после приема глюкозы он превышает 11,1 ммоль/л (200 мг%), через 2 ч — 8,325 ммоль/л (150 мг%). Всех беременных с нарушенной толерантностью к глюкозе берут на специальный диспансерный учет, им назначают диету, бедную углеводами, после чего повторно проводят пробу на толерантность к глюкозе.

При постановке диагноза следует не только учитывать результаты лабораторных исследований, но и помнить о клинических проявлениях диабета: наличии жажды, сухости во рту, полиурии, общей слабости, похудании, повышении аппетита. Нередко наблюдается кожный зуд, пиорея, фурункулез.

Течение диабета при беременности характеризуется следующими особенностями. После 10 нед беременности в течение 2—3 мес повышается толерантность к глюкозе, наблюдается улучшение компенсации диабета, возникает необходимость уменьшить дозу инсулина примерно на  $\frac{1}{3}$ . После 24—28 нед беременности снижается толерантность к глюкозе, в связи с чем необходимо увеличить дозу инсулина. В процессе родов имеется опасность развития метаболического ацидоза, который может переходить в диабетический. Сразу после родов толерантность к глюкозе повышается. В период лактации потребность в инсулине ниже, чем до беременности.

В связи с тем что потребность в инсулине во время беременности меняется, больная должна быть госпитализирована не менее 3 раз. При первом обращении к врачу госпитализация необходима для решения вопроса о возможности продолжения беременности и подбора дозы инсулина. При сроке беременности 24—28 нед стационарное наблюдение необходимо для определения потребности в инсулине в связи с изменениями толерантности к глюкозе в этот период беременности, а также для проведения профилактики позднего токсикоза. В третий раз больную госпитализируют в 32—36 нед беременности, когда нередко присоединяется поздний

токсикоз и требуется тщательный контроль за состоянием плода. При этой госпитализации решают вопрос о сроке и способе родоразрешения. Противопоказаниями к продолжению беременности являются: наличие диабета у обоих родителей; инсулинорезистентный диабет с склонностью к кетоацидозу; ювенильный диабет с ангиопатией; сочетание сахарного диабета с активным туберкулезом или иммуноконфликтной беременностью (резус-конфликт); тяжелый диабет с выраженными сосудистыми изменениями.

При сохранении беременности основным условием является полная компенсация диабета. Минимальная перинатальная заболеваемость и смертность наблюдаются у беременных, у которых колебания сахара в крови не превышают 5,55—8,325 ммоль/л (100—150 мг%). В лечении сахарного диабета существенное значение имеет диета, способствующая нормализации углеводного обмена. Рекомендуется нормальное содержание в пище полноценных белков (около 120 г), ограничение жиров до 50—60 г и углеводов до 300—500 г с полным исключением сахара, меда, варенья, кондитерских изделий. Общая калорийность суточного рациона должна составлять 2500—3000 ккал. Диета должна быть полноценной в отношении витаминов. Целесообразно назначение аскорбиновой кислоты до 200—300 мг/сут.

Все больные с сахарным диабетом во время беременности получают инсулин. Рекомендуется применять в сочетании инсулин быстрого и пролонгированного действия. Пероральные антидиабетические препараты при беременности использовать не рекомендуется. Инсулин назначают в таких дозах, которые позволяют поддерживать количество сахара на уровне 5,55—8,325 ммоль/л (100—150 мг%) и способствуют ликвидации глюкозурии и кетонурии.

Наиболее частыми осложнениями беременности при диабете являются самопроизвольное преждевременное прерывание ее, поздние токсикозы, многоводие, воспалительные заболевания мочевыводящих путей.

В клиническом отношении важен выбор срока родоразрешения. В связи с нарастающей плацентарной недостаточностью существует угроза антенатальной гибели плода и в то же время всегда имеется риск рождения функционально незрелого ребенка. Донашивание беременности допустимо при ее неосложненном течении и отсутствии признаков нарушения жизнедеятельности плода. Большинство клиницистов считают необходимым досрочное родоразрешение; оптимальными являются сроки от 35 до 38 нед. Выбор ме-

года родоразрешения должен быть индивидуальным с учетом состояния матери, плода и акушерского анамнеза. Частота кесарева сечения у больных с сахарным диабетом составляет около 50%. Новорожденных у матерей с сахарным диабетом, несмотря на большую массу тела, рассматривают как недоношенных, нуждающихся в специальном уходе.

Тщательное наблюдение за беременной, соблюдение сроков госпитализации в отделение патологии беременных родовспомогательного учреждения, компенсация нарушений углеводного обмена, предупреждение и лечение осложнений, выбор оптимального срока родоразрешения, выхаживание новорожденных позволяют существенно улучшить исходы беременности у больных сахарным диабетом.

**Миома матки.** Беременные с миомой матки представляют группу повышенного риска как в отношении перинатальной патологии, так и осложнений у женщин во время беременности, родов и послеродового периода. В отделение патологии беременных больных с миомой госпитализируют для решения вопроса о целесообразности сохранения беременности, при угрозе ее прерывания, явлениях плацентарной недостаточности, нарушении питания в узле в последние 3—4 нед беременности, для того чтобы выбрать способ родоразрешения.

И. С. Сидорова (1981) предлагает выделять степени риска течения беременности и родов для матери и плода в зависимости от возраста женщины, величины и локализации миоматозного узла, а также от длительности заболевания. Низкая степень риска отмечается у женщин в возрасте до 35 лет, у которых отсутствуют тяжелые экстрагенитальные заболевания, отмечаются преимущественно подбрюшинная локализация миоматозных узлов (на широком основании) и небольшие размеры межмышечно расположенной опухоли (исходная величина матки соответствует 8—9 нед беременности), длительность заболевания не более 5 лет со времени обнаружения миомы матки.

Высокая степень риска отмечается у первородящих женщин в возрасте 35 лет и старше с преимущественно интрамуральным расположением миоматозных узлов больших размеров (исходная величина матки соответствует 10—13 нед беременности), при наличии центрипетального роста, подслизистой и шейечной локализации опухоли, признаков нарушения кровообращения в каком-либо миоматозном узле при длительности заболевания более 5 лет. К этой же группе относятся женщины после консервативной миомэктомии,

сопровождавшейся вскрытием полости матки или осложненным течением послеоперационного периода. Указанные факторы риска необходимо сопоставлять с сопутствующими заболеваниями и осложнениями беременности.

При решении вопроса о сохранении беременности следует руководствоваться следующими положениями. Беременность противопоказана при больших исходных размерах матки (соответствующих беременности 14 нед и более), быстром росте матки как вне, так и во время беременности, при шеечном расположении узла. У женщин группы высокого риска вопрос о сохранении беременности решают индивидуально. Беременную следует предупредить о необходимости тщательного наблюдения в женской консультации, о возможном родоразрешении путем кесарева сечения. Беременность при низкой степени риска, безусловно, можно сохранить.

В случае возникновения угрозы прерывания беременности в I триместре И. С. Сидорова (1981) рекомендует следующий комплекс терапевтических воздействий:

1) психопрофилактическую подготовку беременной, создание атмосферы покоя, уверенности в благополучном исходе беременности;

2) строгое соблюдение лечебно-охранительного режима, обеспечение полноценного и пролонгированного ночного сна продолжительностью не менее 8—10 ч и дневного сна в течение 1—2 ч, использование седативных и психотропных средств (настой валерианы, пустырника и др.);

3) назначение средств спазмолитического действия (центральные и периферические холинолитики): но-шпы (2% раствор по 2—4 мл 2 раза в сутки внутривенно или внутримышечно, а также внутрь по 0,04—0,08 г 2—3 раза), папаверина гидрохлорид (2% раствор по 1—2 мл 1—2 раза внутримышечно или внутривенно, а также по 0,02—0,04 г 1—2 раза в таблетках или свечах), магния сульфат (25% раствор по 5—10 мл внутримышечно), спазмолитин (по 0,1 г 1—2 раза), эстоцин (по 0,03—0,06 г 1—2 раза) или метацин (0,1% раствор по 1—2 мл внутримышечно 1—2 раза в сутки). Наиболее эффективны сочетания холинолитиков центрального и периферического действия (но-шпа, папаверин, магния сульфат с метацином, апрофеном, спазмолитином);

4) при сниженной экскреции хорионического гонадотропина в моче в I триместре беременности его назначают по 500—1000 МЕ внутримышечно 2—3 раза в неделю. Кроме того, применяют 1% (2,5%) раствор прогестерона по 1—2 мл

внутримышечно 1 раз в сутки в течение 7—10 дней или 12,5% раствор оксипрогестерона капроната 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю.

В случаях прерывания беременности удаление плодного яйца следует производить при полной готовности операционной ввиду возможности обильного кровотечения. При угрозе прерывания беременности в поздние сроки целесообразно использование препаратов токолитического и спазмолитического действия.

В связи с часто наблюдающейся гипотрофией плода, которая нередко сочетается с гипоксией, необходимо специальное обследование всех беременных с миомой матки во второй половине беременности для получения сведений о функции фетоплацентарного комплекса (см. главу II). При выявлении плацентарной недостаточности необходимо проведение соответствующего лечения.

Во время беременности у больных с миомой матки может наблюдаться нарушение кровообращения в узле с развитием некротического процесса. Клинически это выражается в появлении болей, повышении температуры тела. При объективном обследовании симптомы раздражения брюшины либо отсутствуют, либо выражены очень слабо. Отмечается болезненность при пальпации узла. Наблюдаются увеличение количества лейкоцитов в крови, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

В настоящее время [Сидорова И. С., 1981] установлена возможность успешного консервативного лечения этой группы больных. Рекомендуется применять спазмолитические препараты в сочетании с антибактериальными средствами (синтетические пенициллины). Одновременно необходимо проводить дезинтоксикационную (инфузия жидкостей) и десенсибилизирующую терапию. При отсутствии эффекта от лечения в течение 2—3 дней (нарастание болевых ощущений, появление симптомов раздражения брюшины и интоксикации) показано чревосечение. Чаще всего операция заключается в энуклеации узлов. При иссечении узла на широком основании в послеоперационном периоде, несмотря на токолитическую терапию, нередко происходит прерывание беременности. При наличии перитонита или выявлении саркомы матки, ущемления узлов приходится производить экстирпацию матки.

Выбор способа родоразрешения зависит от величины и локализации миомы матки, а также от сопутствующих осложнений. У большинства беременных группы низкого риска

роды, как правило, происходят через естественные родовые пути. В группе высокого риска оправдано расширение показаний к плановому кесареву сечению. Операцию производят при наличии низко расположенных миоматозных узлов, препятствующих вставлению предлежащей части, тазовом предлежании плода, наличии рубца на матке, выявлении симптомов гипоксии плода у пожилых первородящих.

Перед родоразрешением необходимо произвести исследование системы свертывания крови (коагулограмма, количество тромбоцитов, время кровотечения и свертывания крови).

**Токсикозы беременных.** Токсикозы беременных — заболевания, которые возникают во время беременности и прекращаются после ее окончания.

**Ранние токсикозы.** К ранним токсикозам беременных относят рвоту, слюнотечение, дерматозы, симфизиопатию и сакроилеопатию, бронхиальную астму, желтуху беременных, острую желтую дистрофию печени. Наиболее часто встречаются рвота беременных и слюнотечение.

По клиническому течению рвоту беременных условно делят на легкую, средней тяжести и тяжелую, или чрезмерную. Тошнота и рвота беременных легкой степени, не нарушающие общего состояния женщины, встречаются часто и не требуют специального лечения. Диагностика рвоты беременных не представляет трудностей. Однако следует провести дифференциальную диагностику с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, отравлениями. Необходимо также помнить, что некоторые заболевания, сопутствующие беременности (аппендицит, холецистит, колит), могут сопровождаться рвотой.

При форме средней тяжести рвота может повторяться 10—12 раз в сутки, но часть пищи большая усваивает. При этом наблюдается небольшое уменьшение массы тела, может отмечаться преходящая ацетонурия, гипотония.

При чрезмерной рвоте больные не удерживают не только пищу, но и воду. Рвота бывает до 20 раз и более в сутки. Наступают обезвоживание, истощение, прогрессивно уменьшается масса тела, появляются гипотония, тахикардия, субфебрильная температура. Отмечаются сухость кожи, запах ацетона изо рта, изменения со стороны центральной нервной системы (вялость, апатия или раздражительность). При отсутствии рациональной терапии могут появиться симптомы, угрожающие жизни больной: стойкая тахикардия, субфебрилитет, желтуха, коматозное состояние.

При рвоте беременных средней тяжести и тяжелой показано комплексное лечение в стационаре. Рекомендуется назначать терапию, направленную на улучшение сна (седативные препараты, снотворные). Хороший эффект дает применение препаратов нейролептического ряда, в частности аминазина и этаперазина.

В последние годы для лечения рвоты беременных применяют препарат нейроплегического действия — дроперидол. Он оказывает выраженное успокаивающее действие, подавляет вазомоторные рефлексы, улучшает периферический кровоток за счет артериальной дилатации. Способ введения и дозу дроперидола определяют индивидуально в зависимости от массы тела больной и чувствительности к препарату. Обычно назначают по 1—2,5 мл 0,25% раствора дроперидола внутримышечно 1—2 раза в сутки.

При рвоте беременных широко применяют спленин — препарат, нормализующий дезинтоксикационную функцию печени, улучшающий азотистый, белковый и минеральный обмен, уменьшающий ацидоз. Спленин вводят по 1 мл 1—2 раза в день в течение 10—15 дней.

Для борьбы с ацидозом рекомендуется внутривенное капельное введение 200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия, затем 5% раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г сухого вещества глюкозы) и витаминами А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, кокарбоксылазой по 50—100 мг 1—2 раза в день. При наличии показаний (гипотензия) применяют препараты гормонов коры надпочечников (гидрокортизон, преднизолон).

В комплексном лечении рвоты беременных большое значение имеет парентеральное питание. С этой целью больным назначают белковые препараты (альбумин, протеин, сухая или нативная плазма), углеводы (глюкоза). Применяют также алкоголь и жировые эмульсии. Необходимо введение растворов Рингера — Локка и Тироде. Применение раствора Тироде приводит к уменьшению явлений ацидоза, способствует восстановлению нормальных взаимоотношений между электролитами, нормализации функции вегетативной нервной системы.

Общее количество вводимых растворов при тяжелых формах рвоты беременных должно составлять 2500—3000 мл в сутки. Как только появляется возможность перорального питания, объем инфузионной терапии следует уменьшить, а затем прекратить ее. Пищу следует принимать небольшими порциями через 2—2½ ч. В рацион должны быть включены продукты, содержащие питательные вещества, необходимо

при этом учитывать и желания больной. Комплексное лечение рвоты беременных приводит к нормализации показателей гомеостаза и устраняет неблагоприятное воздействие токсикоза на плод.

В настоящее время редко наблюдаются тяжелая форма рвоты беременных и отсутствие эффекта от рациональной комплексной терапии. При безуспешном лечении необходимо прерывание беременности, показаниями к которому являются непрекращающаяся рвота, тахикардия, стойкий субфебрилитет, прогрессирующее уменьшение массы тела, протеинурия, желтуха.

Среди ранних токсикозов беременных вторым по частоте является слюнотечение, которое может сопутствовать рвоте, но наблюдается и как самостоятельное осложнение. При этой форме токсикоза потеря жидкости со слюной может составлять 1 л в сутки и более. При выраженной форме у больных нарушается функция центральной нервной системы, снижается аппетит и уменьшается масса тела, может мацерироваться кожа и слизистая оболочка губ, возникает обезвоживание организма.

Лечение слюнотечения проводят в стационаре. Применяют такую же терапию, как при рвоте беременных. Кроме того, рекомендуется полоскание полости рта настоем шалфея, ромашки, 1% раствора ментола. Хороший эффект дает применение атропина внутрь или подкожно по 0,0005 г 2 раза в сутки. Прогноз при слюнотечении благоприятный.

Дерматозы беременных возникают во время беременности и прекращаются после ее окончания. Наиболее частой формой этого осложнения является зуд беременных. Он может появляться в различные сроки беременности и обычно вызывает бессонницу, подавленное состояние или наоборот, повышенную раздражительность. При зуде беременных необходимо провести дифференциальную диагностику с заболеваниями, сопровождающимися кожным зудом: сахарным диабетом, глистными инвазиями, аллергическими реакциями на пищевые продукты и лекарственные препараты.

Для лечения дерматоза беременных применяют седативные средства, десенсибилизирующую терапию: препараты кальция, антигистаминные средства, витамины группы В и С, препараты железа, ультрафиолетовое облучение.

Симфизиопатия и сакроилеопатия проявляются чрезмерной подвижностью в суставах вследствие расслабления связочного аппарата и характеризуются болями в ногах и костях таза, «утиной» походкой. При пальпации



отмечаются болезненность в области суставов, расхождение лонных костей. При этом сравнительно редком токсикозе проводят лечение витамином D по 15—20 капель 3 раза в сутки. Применяют прогестерон по 5—10 мг внутримышечно ежедневно в течение 10—12 дней, облучение ртутно-кварцевой лампой.

Бронхиальная астма беременных встречается крайне редко. Хорошие результаты получают от лечения препаратами кальция, витаминами B<sub>1</sub> и D, бромом с кофеином, общего ультрафиолетового облучения. Бронхиальная астма, имевшаяся до беременности, может протекать более тяжело, в то же время иногда отмечается значительное улучшение состояния.

В основе тетании беременных лежит снижение или выпадение функции околотитовидных желез, в результате чего нарушается обмен кальция. У больных наблюдаются судороги мышц верхних («рука акушера») или нижних («нога балерины») конечностей, иногда судороги мышц лица вплоть до тризма. Могут возникать также судороги мышц туловища, редко — гортани и желудка.

Для лечения тетании применяют паратиреоидин, витамин D, препараты кальция. Если болезнь принимает тяжелое течение или под влиянием беременности обостряется латентно протекавшая до этого времени тетания, беременность следует прервать.

Желтуха беременных как токсикоз встречается редко. Чаще желтуха у беременных свидетельствует о функциональной недостаточности печени, при тяжелой форме рвоты беременных или при тяжелом позднем токсикозе. Чаще желтуха у беременных возникает при вирусном гепатите, желчно-каменной болезни или других заболеваниях. Желтуха является очень серьезным симптомом и при исключении острого инфекционного заболевания должна служить показанием к прерыванию беременности.

Острая желтая дистрофия печени может возникать в результате тяжелого раннего или позднего токсикоза беременных и является тяжелым осложнением, приводящим к летальному исходу. При этом печеночные клетки подвергаются жировому и белковому перерождению, резко уменьшаются размеры печени, развивается желтуха, кома, и больная умирает. Лечение этого осложнения состоит в прерывании беременности и, как правило, является безуспешным. Профилактика заключается в динамическом наблюдении за состоянием печени при ее заболеваниях и тяжелых токсико-

зах беременных, а также своевременном прерывании беременности до появления признаков дистрофии.

**Поздний токсикоз беременных.** В отношении этиологии и патогенеза позднего токсикоза беременных следует согласиться с мнением И. П. Иванова (1971), В. И. Грищенко (1977) и др. о полиэтиологичности этого осложнения беременности. Symonds (1980), рассматривая общие механизмы возникновения и развития позднего токсикоза беременных, к факторам, вызывающим его, относит спазм сосудов, диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) и «иммунологическую несостоятельность». Описан «внутренний порочный круг» при позднем токсикозе: уменьшение маточно-плацентарного кровотока, связанное со спазмом сосудов, вызывает повреждение плаценты, элементы трофобласта попадают в кровоток, вызывая ДВС, осаждение фибрина, повреждение эндотелия клубочков, уменьшение почечной фильтрации, задержку натрия, изменение содержания внутриклеточного натрия, уменьшение объема плазмы и дальнейшее уменьшение перфузии плаценты. Остается неясным вопрос, что является пусковым механизмом в развитии позднего токсикоза.

Изменения в плаценте в результате реакции антиген — антитело также, по-видимому, могут приводить к нарушению сосудистого тонуса. Если принять эти изменения за первичные, патогенез позднего токсикоза можно представить следующим образом. Иммунологические реакции вовлекают в процесс ведущие системы адаптации, в результате чего наступает нарушение гомеостаза, которое в первую очередь касается гемодинамики и характеризуется генерализованным спазмом сосудов паренхиматозных органов, выраженным снижением объема циркулирующей крови, гипокалиемией, гипопроотеинемией. Снижение мозгового кровотока и избыточное накопление жидкости является причиной дополнительной гипоксии мозга и развития судорожного синдрома.

Нарушение маточного кровообращения приводит к изменению клеточного обмена в мышце матки и нарушению состояния плода. Гипоксия ведет к снижению дезинтоксикационной, белково- и мочевинообразовательной функций печени. В почках развивается спазм вначале приводящих артериол, что влечет за собой снижение почечного кровотока, уменьшение клубочковой фильтрации, задержку натрия и жидкости. Воздействуя на объемные рецепторы, гиповолемия вызывает реакцию со стороны коры головного мозга, задней доли гипофиза, надпочечников, что приводит к изменению

выброса антидиуретического гормона, 17-оксикортикостероидов и альдостерона, способствующих дополнительной задержке в организме воды и натрия, повышению артериального давления, увеличению сосудистого спазма. Гипоксия почечной паренхимы сопровождается активацией системы ренин — ангиотензин. Так создается порочный круг, который приводит к увеличению нарушений гомеостаза.

К поздним токсикозам относятся водянка беременных, нефропатия, преэклампсия и эклампсия. Если раньше полагали, что поздний токсикоз чаще проявляется в III триместре беременности, то в настоящее время нередко отмечается раннее его развитие — с 20—24-й недели беременности. Установлено также, что поздний токсикоз беременных чаще всего развивается на фоне заболеваний, предшествующих беременности (пиелонефрит, гипертоническая болезнь или сосудистая дистония, дизэнцефальный синдром).

При водянке беременных жидкость задерживается в основном в клетчатке. В серозных полостях жидкости не бывает. Это является дифференциально-диагностическим признаком водянки в отличие от заболеваний, сопровождающихся асцитом и гидротораксом. Накопление жидкости в организме беременной происходит вследствие нарушения водно-электролитного обмена и повышения проницаемости сосудистой стенки. Общее состояние беременных страдает лишь при выраженных отеках: появляется слабость, одышка, утомляемость. Артериальное давление остается нормальным. При исследовании мочи отклонений от нормы не обнаруживают. Диагноз водянки беременных обычно не вызывает трудностей, однако необходимо провести дифференциальную диагностику с заболеваниями сердца и почек, сопровождающимися отеками. Скрытые отеки выявляют при систематическом взвешивании, измерении диуреза, применении пробы Мак-Клюра — Олдрича.

При своевременном проведении рациональной терапии удается добиться полного выздоровления больной и предупредить переход водянки в следующую, более тяжелую стадию токсикоза — нефропатию. Амбулаторное лечение возможно только при небольших, скоро проходящих отеках нижних конечностей. При более выраженной водянке показано лечение в стационаре с соблюдением постельного режима, включением в пищевой рацион в основном молочно-растительной пищи. Однако в пище необходимо также наличие белков (творог, отварная рыба и мясо). Лечение водянки беременных состоит в ограничении приема жидкости до

700—1000 мл/сут (в зависимости от степени тяжести отеков), ограничении потребления поваренной соли до 3—5 г/сут, 1 раз в неделю назначают разгрузочные дни: 500—600 г творога с сахаром (150—200 г) или 1,5 кг яблок. Применяют также витамины, 40% раствор глюкозы внутривенно.

Из диуретиков при нерезко выраженной водянке может быть применен хлорид аммония (5% раствор по 1 столовой ложке 3 раза в сутки). При значительных отеках назначают салуретики: гипотиазид или фуросемид по 25 мг утром натощак 1 раз в сутки в течение 3—4 дней с последующим перерывом. Назначение диуретиков необходимо сочетать с приемом препаратов калия. Для снижения проницаемости сосудистой стенки назначают аскорутин и глюконат кальция.

Прогноз при водянке беременных благоприятный, если больная соблюдает режим. При нарушении необходимого режима водянка может перейти в следующую стадию позднего токсикоза — нефропатию беременных.

Нефропатия беременных характеризуется триадой симптомов: отеками, гипертензией и протеинурией. Иногда бывают выражены только два из перечисленных симптомов. Некоторые акушеры признают существование моносимптомного токсикоза, что нельзя считать правильным.

Наиболее постоянным симптомом нефропатии является гипертензия. Для ее выявления и оценки необходимо точно знать величину исходного артериального давления и срок беременности, при котором впервые произошло его повышение. Повышение артериального давления на 2,7—4 кПа (20—30 мм рт. ст.) по сравнению с исходным следует рассматривать как гипертензию. Иногда наблюдается неравномерное повышение артериального давления (асимметрия) на правой и левой руке.

Не менее постоянным симптомом нефропатии является протеинурия. При этом иногда в моче появляются гиалиновые, зернистые и даже восковидные цилиндры. Наличие форменных элементов крови в осадке мочи нехарактерно для нефропатии и свидетельствует о заболевании почек.

При тяжелых формах нефропатии нарушаются дезинтоксикационная, белково-, мочевино- и протромбинообразовательная функции печени. Нередко наблюдаются характерные изменения глазного дна: расширение венозных сосудов и спазм артериол, отек сетчатки, иногда кровоизлияния.

Г. Д. Дживелегова и соавт. (1981) установили, что при нефропатии отмечаются нарушения реологических свойств крови, сочетающиеся с изменениями системы гомеостаза,

выраженность которых зависит от степени тяжести и длительности патологического процесса. Причины этих изменений В. И. Грищенко и И. П. Иванов (1983) видят в неадекватных реакциях со стороны сосудистой системы уже при начальных формах токсикоза (спазм артериол и расширение венозных колен капилляров), что приводит к замедлению кровотока, которое в свою очередь вызывает повышение агрегационной способности эритроцитов и увеличение вязкости крови. Большую роль играют плазматические факторы. Диспротеинемия, повышение концентрации грубодисперсных белков, в частности фибриногена, отмечающееся при нефропатии, также способствует увеличению вязкости крови и интенсивности агрегационного процесса, образованию мостиков между эритроцитами и превращению обратимой агрегации их в необратимую. Диспротеинемия является одной из главных причин уменьшения электрофоретической подвижности эритроцитов, нарушения равновесия между силами притяжения Ван-дер-Ваальса и силами отталкивания заряженных клеток в пользу первых. Кроме того, доказано, что нефропатия беременных сопровождается ацидозом, который также способствует повышению вязкости крови и агрегационной способности эритроцитов. Конгломераты, образовавшиеся из эритроцитов, приводят к депонированию крови, что вызывает снижение объема циркулирующих эритроцитов. Подтверждением этого является уменьшение гематокрита у беременных с тяжелой формой позднего токсикоза.

Комплекс гемореологических расстройств приводит к тяжелым нарушениям микроциркуляции и тканевого обмена. Разрушающиеся в дальнейшем агрегаты выделяют вещества, обладающие тромбопластическими свойствами, что наряду с гемодинамическими расстройствами и плазматическими факторами является причиной изменения гемостаза и может способствовать развитию хронической формы ДВС. Известно, что общей закономерностью развития всех форм синдрома ДВС является смена фаз гиперкоагуляции с внутрисосудистым свертыванием крови, блокадой микроциркуляции и гемокоагуляции с гипофибриногемией и тромбоцитопенией потребления. Повышенная способность к образованию агрегатов, увеличению вязкости крови у больных с поздним токсикозом беременных свидетельствует о важной роли реологических нарушений в патогенезе этого осложнения беременности.

Условно выделяют три степени тяжести нефропатии.

Для нефропатии I степени характерны небольшие отеки, систолическое артериальное давление не превышает 20 кПа (150 мм рт. ст.), протеинурия до 1 г/л (1‰). При нефропатии II степени отеки выражены не только на нижних конечностях, но и на передней брюшной стенке и руках; систолическое артериальное давление повышено до 22,7—13,3 кПа (170/100 мм рт. ст.), протеинурия до 3 г/л (3‰). При нефропатии III (тяжелой) степени наблюдаются резко выраженные отеки, значительная гипертензия (22,7 кПа—170 мм рт. ст. и выше), протеинурия более 3 г/л (3‰), цилиндрурия, олигурия. Для нефропатии характерно появление симптомов в 30—36 нед беременности. Более раннее развитие токсикоза (после 20 нед беременности) свидетельствует, как правило, о том, что нефропатия развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний, чаще всего хронических заболеваний почек (пиелонефрит) или гипертонической болезни.

У беременных с нефропатией необходимо провести дифференциальную диагностику с гипертонической болезнью и заболеваниями почек. При гипертонической болезни в анамнезе обычно имеются указания на головные боли, повышение артериального давления до беременности или в начале ее, выявляется гипертрофия левого желудочка сердца, акцент II тона над аортой, левограмма при электрокардиографическом исследовании. О заболевании почек свидетельствуют данные анамнеза (скарлатина с последующим пиелонефритом, хронический тонзиллит, почечно-каменная болезнь, пороки развития почек и др.), существование заболевания до беременности, характерные изменения в моче: низкая относительная плотность, наличие форменных элементов, особенно вышечелоченных эритроцитов, результаты функциональных почечных проб.

Независимо от степени тяжести лечение больных нефропатией проводят в стационаре. Постельный режим способствует снижению артериального давления, уменьшению отеков. Большое значение имеет строгое соблюдение лечебно-охранительного режима. Положительные результаты отмечаются при применении седативных средств (настой пустырника, препараты валерианы, триоксазин и др.) и снотворных, если успокаивающих средств недостаточно для урегулирования сна. Назначают молочно-растительную диету, которая способствует уменьшению ацидоза и гидрофильности тканей. Один—два раза в неделю можно давать в небольших количествах отварное нежирное мясо и рыбу. Количество животного белка в рационе увеличивают при резко выражен-

ной и длительной протеинурии. Степень ограничения употребления жидкости и соли определяется тяжестью заболевания, величиной диуреза и выраженностью отеков. Один раз в неделю назначают разгрузочные дни. Необходимо обеспечить регулярное проведение оксигенотерапии и полноценное снабжение организма матери и плода витаминами.

На этом фоне проводят специальную медикаментозную терапию, направленную на улучшение функции паренхиматозных органов, снижение артериального давления, устранение спазма сосудов, регуляцию водного и солевого обмена, нормализацию окислительно-восстановительных процессов. Медикаментозное лечение следует проводить комплексно-дифференцированно с учетом состояния больной, стадии заболевания, выраженности отдельных симптомов. До настоящего времени не потеряла своего значения магниезальная терапия по Бровкину: внутримышечное введение 20 мл 25% раствора сульфата магния вместе с 5 мл 0,5% раствора новокаина. Инъекции повторяют 4 раза с промежутками 4—6 ч (не более 24 г сухого вещества в сутки). После 12-часового перерыва введение сульфата магния повторяют в тех же дозах 4 раза в сутки. В последующие дни дозу препарата уменьшают до 12 г/сут. Магниезальную терапию следует рационально сочетать с применением спазмолитических и гипотензивных препаратов. Дибазол вводят внутримышечно по 2 мл 2% раствора 2—3 раза в сутки или внутрь по 0,05 г 3 раза в сутки, но-шпу — внутримышечно по 2 мл 2% раствора 2 раза в сутки или внутрь по 0,04 г 2—3 раза в сутки, папаверин — внутримышечно по 2 мл 2% раствора 2—3 раза в сутки или внутрь по 0,05 г 3 раза в сутки; эуфиллин назначают по 10 мл 2,4% раствора внутривенно, резерпин — внутрь по 0,25 мг 2 раза в сутки. Показано применение диуретических средств. В связи с изменением стенки сосудов рекомендуется применять рутин по 0,02 г 2—3 раза в сутки, глюконат кальция по 0,5 г 2—3 раза в сутки, аскорбиновую кислоту по 300 мг/сут. Следует осуществлять также мероприятия по профилактике и лечению плацентарной недостаточности, проводить инфузионную терапию.

Больных преэклампсией следует немедленно госпитализировать в палату интенсивной терапии. Обследование и все лечебные мероприятия проводят на фоне лечебно-охранительного режима, созданного путем внутривенного введения дроперидола, диазепама, одного из антигистаминных средств (димедрол, супрастин, дипразин) под закисно-кислородной анальгезией. В день поступления больным раз-

решается прием только фруктовых соков небольшими порциями (всего 300—400 мл). В последующие дни применяют бессолевую диету с ограничением приема жидкости, проводят интенсивное лечение, как при эклампсии, включая инфузионную терапию.

Комплексную интенсивную терапию осуществляют в течение 2—5 дней до стойкого исчезновения мозговых симптомов, стабилизации артериального давления и восстановления нормального диуреза. Затем больных переводят в отделение патологии беременных, где продолжают лечение, обследование и решают вопрос о сроке и методе родоразрешения. При отсутствии эффекта от лечения, которое проводят в течение 4—5 дней, показано досрочное прерывание беременности.

**Э к л а м п с и я** — высшая стадия развития позднего токсикоза, характеризуется судорогами с потерей сознания. Распознавание ее чаще всего не вызывает затруднений. В некоторых случаях приходится дифференцировать эклампсию от гипертонической энцефалопатии, эпилепсии, опухоли головного мозга, истерии. При энцефалопатии в анамнезе имеется указание на гипертоническую болезнь, при обследовании выявляют гипертрофию левого желудочка сердца, акцент II тона на аорте, гипертонические изменения глазного дна и ЭКГ; характер судорог при кризе чаще тонический без фибриллярных подергиваний лицевых мышц; диурез и моча нормальные. При эпилепсии отсутствуют отеки, гипертензия, изменения глазного дна, имеется сужение зрачков. У больных с опухолью головного мозга также отсутствуют признаки токсикоза, отмечается постепенное нарастание симптомов по типу расплывающегося масляного пятна, коме предшествуют общемозговые явления, джексоновские эпилептические припадки, застойные явления на глазном дне, имеется белково-клеточная диссоциация в спинномозговой жидкости. Для истерии характерно отсутствие признаков токсикоза, сохранение сознания и рефлексив.

Коматозное состояние при эклампсии следует отличать от комы диабетической (медленное развитие, жажда, потеря аппетита, диспепсические расстройства, куссмаулевское дыхание, запах ацетона изо рта, снижение артериального давления, гипергликемия, глюкозурия, ацетон в моче) и уремической (заболевания почек в анамнезе, уменьшение печеночной тупости, желтуха, боли в области печени, психомоторное возбуждение, моча темной окраски, содержащая желчные пигменты, отсутствие признаков токсикоза беременных).



Н. Н. Расстригин (1978) предлагает следующую схему лечения тяжелых форм поздних токсикозов. Лечебно-охранительный режим обеспечивают внутривенным введением 5—10 мг дроперидола в сочетании с 5—10 мг седуксена. Затем вводят 20 мл 40% раствора глюкозы и 1 мл 0,06% раствора коргликона. Если судорожная готовность или приступы эклампсии не купированы, то внутривенно или внутримышечно инъекруют 25—50 мг дипразина (пипрльфен). На этом фоне исчезают судорожная готовность и симптомы преэклампсии. Для купирования непрекращающихся приступов эклампсии осуществляют кратковременную (до момента прекращения припадка) ингаляцию фторотана (или эфира) обязательно в сочетании с закисью азота и кислорода в соотношении 1:1 или 2:1 масочным способом. В последующем лечебно-охранительный режим создают дробным введением дроперидола, седуксена или дипразина внутримышечно в сочетании с промедолом. При повторном введении препаратов их дозы значительно уменьшают, интервалы между инъекциями подбирают строго индивидуально.

Гипотензивного эффекта достигают путем введения внутривенно спазмолитиков и гипотензивных препаратов: 10 мл 2,4% раствора эуфиллина или 1 мл 0,25% раствора рауседила, 4—5 мл 0,5% раствора дибазола, 3—4 мл 2% раствора папаверина и др. При отсутствии стойкого гипотензивного эффекта внутримышечно или внутривенно вводят ганглиоблокаторы: 1—2 мл 5% раствора пентамина или 1 мл 2% раствора гексония. Для срочного купирования гипертензивного криза применяют арфонад (0,25% раствор внутривенно капельно), дозировку определяют строго индивидуально в зависимости от его действия.

При проведении комплексной медикаментозной терапии при позднем токсикозе требуется большая осторожность из-за возможного однонаправленного гипотензивного действия и кумуляции. В связи с склонностью к гиповолемическим коллапсам у беременных, страдающих поздним токсикозом, нужно стремиться лишь к состоянию относительной гипотензии. Систолическое артериальное давление снижают до 120—140 мм рт. ст., диастолическое — до 12—10,7 кПа (80—90 мм рт. ст.). При более глубокой артериальной гипотензии резко нарушается маточно-плацентарное кровообращение и плод начинает страдать от циркуляторной гипоксии.

Большое значение в лечении тяжелых форм позднего токсикоза беременных имеет инфузионная терапия, направленная на коррекцию волевических, гемодинамических, микро-

циркуляторных и метаболических расстройств. В состав инфузионных сред должна быть включена глюкозоновокаиновая смесь (150 мл 20% раствора глюкозы, 150 мл 0,25% раствора новокаина, 5 мл раствора аскорбиновой кислоты, 8—10 ЕД инсулина). В последнее время для инфузии рекомендуется широко применять низкомолекулярные декстраны, в частности реополиглюкин, в связи с его благоприятным влиянием на микроциркуляцию. Гемореологический эффект реополиглюкина обусловлен уменьшением вязкости крови за счет гемодилуции, возникающей непосредственно в ответ на введение жидкости. Благодаря высокой концентрации он способствует притоку в кровеносное русло воды из межтканевых пространств, увеличивая тем самым объем циркулирующей крови. Низкомолекулярные декстраны обладают также дезагрегирующим действием. Этот эффект связи с тем, что декстраны образуют на интимах сосудов и на оболочке форменных элементов крови мономолекулярный слой, увеличивая их отрицательный заряд и электростатические силы отталкивания между эритроцитами, с одной стороны, и эритроцитами и интимой — с другой. Предполагают, что декстраны способствуют также разрушению агрегатов за счет изменения их оболочки.

Обычно вводят 400—500 мл реополиглюкина из расчета 5—6 мл на 1 кг массы тела беременной. Одновременно с ним целесообразно ввести 200 мл 5—10% раствора низкомолекулярного белка альбумина, который оказывает благоприятное влияние на реологические свойства крови за счет выраженного дезагрегационного эффекта, который объясняется повышением альбумин-глобулинового коэффициента. Совместное применение реополиглюкина и альбумина приводит к быстрой нормализации реологических параметров крови.

Для улучшения микроциркуляции особенно целесообразно использовать реополиглюкин-гепариновую смесь. Реополиглюкин вводят из расчета 5—6 мл, гепарин — 350 ЕД на 1 кг массы тела больной. Половину рассчитанного количества гепарина вводят внутривенно капельно в одной ампуле с 400 мл реополиглюкина со скоростью 20 капель в 1 мин. Остальное количество гепарина вводят дробно спустя 4—6 ч после инфузии смеси равными дозами в течение суток. На следующий день лечение повторяют и продолжают его в течение 3—4 сут. В последующем при достижении клинического эффекта переходят на ежедневное подкожное введение гепарина через 4—6 ч; реополиглюкин можно вводить через 2—3 сут. После нормализации реологических и коагуляционных па-

раметров, ликвидации клинических проявлений токсикоза снижать дозу гепарина следует постепенно, не увеличивая интервала между инъекциями. Реополиглюкингепариновую смесь лучше вводить под контролем величины гематокрита, концентрации фибриногена, агрегации эритроцитов, тромбозластографии или времени свертывания крови.

Гепарин можно применять и внутримышечно через каждые 6—8 ч по 5000 ЕД под контролем времени свертывания крови. Оптимальным считается замедление свертывания в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза по сравнению с нормой.

В комплекс инфузионной терапии может быть включено и введение гемодеза (400 мл). Коррекцию метаболического патологического ацидоза проводят под контролем определения кислотно-щелочного состояния крови путем внутривенного введения 5% раствора натрия гидрокарбоната в количестве, зависящем от массы тела беременной (100—200 мл).

Учитывая нарушения электролитного обмена (гипернатриемия, гипокалиемия) при тяжелых формах позднего токсикоза и выведение калия с мочой при применении массивных доз диуретиков, показано введение его препаратов: 3—6 г калия хлорида внутривенно (20 мл 1% раствора в 20% растворе глюкозы) или оротата калия внутрь по 1 таблетке 3 раза в сутки. Лечение лучше проводить под контролем определения содержания калия в крови, так как его передозировка может привести к развитию тяжелых расстройств. При лечении тяжелых форм токсикоза обязательно применяют инфузию сердечных гликозидов: 1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл 40% раствора глюкозы с кокарбоксилазой (100 мг).

Одновременно с инфузией жидкостей следует проводить и дегидратационную терапию, которая должна быть направлена не только на стимуляцию диуреза, но и на устранение внутричерепной гипертензии и отека мозга. Наиболее эффективны маннитол и сорбитол, обладающие высокой осмотическим диуретической активностью и вызывающие снижение внутричерепного давления. Противопоказаниями к их введению являются нарушение фильтрационной способности почек, анурия и высокая артериальная гипертензия (артериальное давление более 170 мм рт. ст.). Разовая доза маннитола 1—1,5 г/кг, сорбитола 1,5—2 г/кг.

Из других диуретиков широкое применение нашел фуросемид, который вводят внутривенно в количестве 40 мг одномоментно. При необходимости его введение повторяют через 4 ч. Общее количество препарата не должно превышать 120 мг. При включении в комплекс лечения реополиглюкингепари-

новой смеси диурез, как правило, восстанавливается к концу первых суток лечения при назначении 40—60 мг фуросемида.

Инфузионную, дегидратационную и диуретическую терапию у беременных с поздним токсикозом следует проводить под контролем гематокрита и диуреза. Допускается снижение величины гематокрита до 28—30%. При гематокрите ниже 28% происходит значительное уменьшение величины  $P_{O_2}$  в тканях вследствие развивающейся анемии. Минутный объем кровообращения при этом увеличивается незначительно и не может даже в малой степени компенсировать анемию. Гематокрит, превышающий 42%, свидетельствует о гемоконцентрации. В указанной ситуации происходит нарушение кровотока в системе микроциркуляции из-за увеличения вязкости крови, что способствует повышению периферического сопротивления и развитию гипертензии.

Чрезмерное форсирование диуреза, особенно без достаточного восполнения объема циркулирующей крови, увеличивает гиповолемию и гемоконцентрацию. В то же время избыточная инфузия без учета диуреза может явиться причиной общей гипергидратации. Общее количество вводимой при инфузии жидкости не должно превышать 1200—1400 мл/сут при условии достаточного диуреза. У больных с выраженной олигурией инфузионную терапию необходимо проводить осторожно при тщательном контроле за диурезом и показателями гемодинамики (артериальное давление, пульс). Предварительно проводят терапию, направленную на устранение сосудистого спазма и увеличение клубочковой фильтрации (эуфиллин, глюкозоновокаиновая смесь, сердечные гликозиды). Затем после фуросемида (40 мг) вводят маннитол с применением тест-дозы (30 г) и определяют почасовой диурез в течение 2 ч. При достаточном диурезе (700—900 мл) продолжают инфузионную терапию с введением еще 30 г маннитола. При диурезе меньше 50 мл/ч следует воздержаться от дальнейшего применения маннитола и повторить указанную выше терапию для повышения клубочковой фильтрации почек. Максимальное количество введенной жидкости при анурии или олигурии не должно превышать 800 мл/сут.

Особое значение при оказании реанимационной помощи и проведении комплексной интенсивной терапии у беременных и рожениц с тяжелыми формами токсикоза приобретает искусственная вентиляция легких (ИВЛ). По мнению Н. Н. Расстригина (1978), она необходима для коррекции нарушенного дыхания, обеспечения адекватного газообмена, устранения прогрессирующей гиповентиляции и гипоксиче-

ской гипоксии, создания оптимальных условий для кровообращения и тканевого метаболизма. Показаниями к срочному переводу больной на ИВЛ являются некупируемые приступы эклампсии, острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, длительное коматозное состояние (постэклампсическая кома), необходимость оперативного родоразрешения путем кесарева сечения. ИВЛ прекращают после восстановления адекватного спонтанного дыхания, при стойкой нормализации газообмена и гемодинамики, восстановлении ясного сознания. Н. Н. Расстригин считает необходимым стремиться при первой же возможности переводить больных на самостоятельное дыхание во избежание осложнений, связанных с длительной ИВЛ. Сердечно-сосудистую и другую поддерживающую терапию осуществляют по общим принципам.

При тяжелых формах позднего токсикоза возможны серьезные осложнения: гиповолемический коллапс, кровоизлияния в мозг, печень и другие органы, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, внутриутробная гибель плода, острая почечная и почечно-печеночная недостаточность.

При невозможности купировать эклампсию и сохранении судорожной готовности необходимо произвести кесарево сечение. При устранении признаков преэклампсии и эклампсии, но сохранении симптомов позднего токсикоза в течение 2—3 дней, несмотря на интенсивную терапию, следует ставить вопрос о родоразрешении вне зависимости от срока беременности. Способ родоразрешения зависит от акушерской ситуации. При неподготовленных родовых путях, особенно у первородящих, методом выбора является кесарево сечение. У повторнородящих, при хорошем состоянии шейки матки, благоприятной акушерской ситуации возможно родоразрешение со вскрытием плодного пузыря.

**Невынашивание беременности.** Невынашивание беременности — чрезвычайно актуальная проблема современного акушерства, так как оно оказывает отрицательное влияние на показатели перинатальной и детской смертности и существенным образом сказывается на уровне рождаемости. Влияя на перинатальную заболеваемость, невынашивание беременности может отражаться на физическом и психическом развитии детей и явиться причиной нарушения их здоровья в течение всей жизни. Частота невынашивания колеблется от 10 до 25—30% [Новиков Ю. И., Алипов В. И., 1980].

Показатель частоты преждевременных родов в настоящее

время стабилизировался во многих странах, он составляет от 4 до 12% и не имеет тенденции к снижению. На недонашивание беременности приходится 50% случаев мертворождений, 60—70% ранней неонатальной и 65—75% детской смертности [Фролова О. Г., 1980]. Частота самопроизвольных абортов фактически несколько больше, чем по статистическим данным, так как прерывание беременности в ранние сроки (2—4 нед) часто расценивают как дисфункцию яичников и не учитывают.

Невынашивание беременности является полиэтиологической патологией. В настоящее время установлена значительная роль эндокринных расстройств, изосерологической несовместимости между матерью и плодом, экстрагенитальных заболеваний и воспалительных процессов в половых органах.

Известна роль генетических факторов, которые являются причиной примерно 20% выкидышей, при этом особенно значительна их роль в прерывании беременности в ранние сроки. Частой причиной невынашивания беременности является задержка развития всех элементов репродуктивной системы, в частности недоразвитие матки и недостаточность функции яичников. Установлена особенно важная роль искусственного прерывания первой беременности, а также многократных выскабливаний матки при повторных искусственных абортах в связи с неполным абортom. Эта операция опасна тем, что возможно развитие структурной и функциональной недостаточности эндометрия, истмико-цервикальной недостаточности. По данным ВОЗ, самопроизвольные аборты после прерывания первой беременности встречаются в 2 раза чаще, чем у женщин, не прибегавших к этой операции. Известно также отрицательное влияние аборта на течение последующих беременностей и родов.

Следует отметить, что единственная причина обуславливает, как правило, первый выкидыш, впоследствии к этому этиологическому фактору присоединяются другие патологические процессы и повторное самопроизвольное прерывание беременности вызывается комплексом причин. В некоторых случаях причины невынашивания беременности недостаточно ясны.

До настоящего времени не разработано стройной классификации причин невынашивания беременности. Разделение причин прерывания беременности в зависимости от состояния матери, плода и плодного яйца не соответствует современному уровню знаний. Нецелесообразно также их деление на «предрасполагающие» и «разрешающие», так как одни

и те же причины в разных случаях могут играть и ту, и другую роль. Наиболее рациональной является классификация С. М. Беккера (1975), в которой причины прерывания беременности разделены на восемь групп: 1) инфекционные заболевания матери; 2) осложнения, связанные с беременностью; 3) травматические повреждения; 4) изосерологическая несовместимость крови матери и плода; 5) аномалии развития женских половых органов; 6) нейроэндокринная патология; 7) неинфекционные заболевания матери; 8) хромосомные аномалии.

При поступлении беременных, страдающих невынашиванием, в стационар необходимо в каждом конкретном случае оценить факторы риска прерывания беременности. К ним, в частности, относятся социальные факторы: возраст женщины до 20 и старше 35 лет, отсутствие благоприятного семейного положения, неудовлетворительные бытовые условия, длительные переезды от дома до работы несколькими видами транспорта, тяжелый физический труд, влияние профессиональных вредностей, вредные привычки (курение, употребление алкоголя), недостаточные санитарно-гигиенические знания. Факторами риска являются также отягощенный общий анамнез (перенесенные заболевания, операции в детском возрасте) и отягощенный гинекологический анамнез (позднее становление и нарушения менструальной функции, воспалительные заболевания половых органов, искусственное прерывание первой беременности, наличие в анамнезе самопроизвольного прерывания беременности). При наличии в прошлом двух преждевременных родов у 70—75% больных вновь происходит преждевременное прерывание беременности. К группе высокого риска невынашивания беременности относятся женщины, лечившиеся по поводу аменореи, дисменореи, бесплодия, в частности путем стимуляции овуляции, а также имеющие аномалии развития женских половых органов. При пороках развития матки могут наблюдаться аномалии расположения и прикрепления плаценты, нарушение кровоснабжения матки и др.

Неблагоприятны в прогностическом отношении нейроэндокринные расстройства, в частности гипофункция яичников, генитальный инфантилизм, дисфункция коры надпочечников, сахарный диабет и др. Важную роль играет истмикоцервикальная недостаточность, которая является этиологическим фактором невынашивания беременности у 35% больных. Различают органическую и функциональную истмикоцервикальную недостаточность.

В последние годы большое значение придают  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторам. При активации  $\alpha$ -рецепторов наблюдается сокращение мышцы матки и расширение перешейка, при активации  $\beta$ -рецепторов — обратное явление. При функциональной истмико-цервикальной недостаточности происходит активация  $\alpha$ -рецепторов и торможение  $\beta$ -рецепторов.

Причиной невынашивания беременности могут быть опухоли половых органов (чаще всего миома матки). Нередко самопроизвольное прерывание беременности возникает при наличии внутриматочных сращений, деформации шейки матки в результате травмы во время родов и аборт. Хирургические вмешательства на органах брюшной полости также могут стать причиной прерывания беременности.

По данным В. М. Сидельниковой (1981), 38% преждевременных родов связаны с такими осложнениями беременности, как поздний токсикоз, аномалии расположения плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, неправильные положения плода, многоплодие. При этом 16% составляют преждевременные роды неясной этиологии.

Фактором риска прерывания беременности является также изосерологическая несовместимость крови матери и плода (чаще при несовместимости по резус-фактору, реже — по системе АВ0). В этиологии невынашивания беременности существенную роль играют экстрагенитальные заболевания. К ним относят пороки сердца с явлениями нарушения кровообращения, гипертоническая болезнь, хронические заболевания почек, острые и хронические инфекционные заболевания. Воздействие оказывают как сами бактерии, вирусы, простейшие, так и их токсины. В патогенезе самопроизвольного прерывания беременности при инфекционных заболеваниях большую роль играют также гипертермия и интоксикация, которые могут приводить к кровоизлияниям в децидуальную оболочку и отслойке плодного яйца. Хронические инфекционные процессы могут способствовать самопроизвольному прерыванию беременности, вероятно, вследствие изменения иммунологических реакций и нарушения процессов адаптации к беременности.

Установлено, что интоксикация организма, особенно хроническая, часто приводит к гибели плода и выкидышу. Это может наблюдаться при воздействии многих веществ (свинец, ртуть, бензин, никотин, анилиновые соединения и др.).

При наличии «предрасполагающих» факторов прерыва-



нию беременности могут способствовать психическая травма, значительное воздействие инсоляции, резкое перегревание и охлаждение, физические травмы, влияние вибрации, чрезмерное физическое напряжение.

При самопроизвольном аборте происходит постепенная отслойка плодного яйца от стенок матки, сопровождающаяся кровотечением. Интенсивность кровотечения зависит от степени отслойки. Женщина ощущает схваткообразные боли внизу живота той или иной интенсивности в зависимости от срока беременности. При истмико-цервикальной недостаточности аборт происходит быстро и не сопровождается болевыми ощущениями.

Преждевременные роды делят на угрожающие и начавшиеся. Угрожающие преждевременные роды характеризуются наличием схваткообразных болей в поясничной области и внизу живота, повышением возбудимости и тонуса матки, которые могут быть подтверждены при гистерографии. Начавшиеся преждевременные роды характеризуются наличием регулярной родовой деятельности и динамикой открытия шейки матки (более 2 см).

Диагностика угрожающих и начавшихся преждевременных родов основывается не только на субъективных ощущениях беременных, но и на объективных данных. При влагалищном исследовании выявляется укорочение или сглаженность шейки, шеечный канал иногда пропускает палец. С целью уточнения диагноза можно использовать гистерографию и тонусомерию. При схватках-предвестниках отношение длительности периода сокращения к длительности периода расслабления превышает 0,5, в начале родов оно не менее 0,5. Гистерографию производят с помощью динамометра ДУ-1, для определения тонуса матки наружным методом используют тонусометр [Хасин А. З. и др., 1978].

При обследовании больных, страдающих невынашиванием, следует обратить внимание на антропометрические данные, выраженность вторичных половых признаков. Наличие гирсутизма и других признаков маскулинизации, выявленных при осмотре, свидетельствует о гиперандрогенемии, которая может быть причиной невынашивания беременности. Особенно важную информацию дает гинекологическое исследование, оно позволяет выявить особенности строения наружных половых органов, выраженность влагалищных сводов, форму шейки матки, величину и положение матки и т. д. Высокая воронкообразная промежность, узкое влагалище, коническая маленькая шейка матки, гиперантефлексия матки

свидетельствуют об инфантилизме. При гинекологическом исследовании могут быть выявлены также пороки развития, последствия травмы шейки матки, влагалища, промежности и другая патология.

При привычном невынашивании беременности следует проводить тщательный контроль для выявления ранних признаков угрозы ее прерывания. Рекомендуется производить измерение ректальной температуры, кольпоцитологическое исследование содержания хорионического гонадотропина (ХГ) в динамике.

Для нормального течения беременности характерна базальная температура, равная  $37,2-37,4^{\circ}\text{C}$ . Температура ниже  $37^{\circ}\text{C}$  свидетельствует об угрозе прерывания беременности. Ценную информацию дает определение экскреции суммарных эстрогенов и прегнандиола в суточной моче в I триместре: эстриола — во II—III триместрах беременности. При сроке беременности до 12 нед кариопикнотический индекс не превышает 10%, в 13—15 нед он не выше 4%. В дальнейшем этот показатель остается на уровне 5%, в то время как при угрозе прерывания беременности он повышается до 10% и более. В I триместре беременности для оценки течения беременности большое значение имеет количественное определение хорионического гонадотропина в моче, который появляется на 3-й неделе беременности. Содержание этого гормона в моче повышается с 2500—5000 ЕД в 5 нед до 80 000 ЕД в 7—8 нед беременности; в дальнейшем оно постепенно уменьшается до 10 000—15 000 ЕД и остается на этом уровне до родов. Для оценки течения беременности особенно важен срок беременности, при котором определяется пик ХГ. Слишком раннее или позднее появление этого пика или его отсутствие свидетельствуют о нарушении функции трофобласта и желтого тела яичника.

Определение экскреции эстриола имеет большое значение для диагностики состояния плода во II и III триместрах, уменьшение его выделения с мочой свидетельствует о нарушении жизнедеятельности плода. Уровень экскреции прегнандиола при невынашивании беременности имеет меньшую значимость по сравнению с определением эстрогенов.

Для выявления дисфункции коры надпочечников важную роль играет определение экскреции 17-кетостероидов. Обширную информацию о течении беременности дает ультразвуковое сканирование. Этот метод позволяет точно определить срок беременности и соответствие ему размеров плодного

яйца, место расположения плодного яйца, установить его отслойку, наличие неразвивающейся беременности.

При гипофункции яичников и генитальном инфантилизме лечение следует начинать с самых ранних сроков беременности. Рекомендуется госпитализация в первые недели беременности, ограничение физической и психической нагрузки. При низком уровне экскреции ХГ показано его внутримышечное введение по 750 ЕД 2 раза в неделю. Лечение ХГ проводят до 8—9 нед беременности под контролем экскреции гормона. Применяют также этинилэстрадиол (микрофоллин) по 0,0125 мг в день, начиная с 5-й недели беременности. После 7 нед беременности добавляют прогестерон по 1 мл внутримышечно или туринал по 1—2 таблетки (0,005 г) в день. Одновременно целесообразно назначать спазмолитические и седативные средства. Гормональную терапию рекомендуется проводить до 14—16 нед беременности. При гипофункции яичников и генитальном инфантилизме во II триместре беременности может быть выявлена функциональная истмико-цервикальная недостаточность. В связи с этим возникает необходимость в повторной госпитализации и хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности. У больных данной группы беременность может осложниться угрозой прерывания и в III триместре.

Во II и III триместрах беременности для подавления сократительной активности матки рекомендуется использовать  $\beta$ -миметики. Препараты этого ряда, в частности партусистен, быстро вызывают релаксацию матки, но после прекращения их введения сократительная способность восстанавливается. В связи с этим токолитические средства следует применять длительно, вводить препараты необходимо через равные промежутки времени в постепенно уменьшаемых дозах. Препараты рекомендуется назначать при отсутствии регулярной родовой деятельности, открытии шейки матки не более чем на 2—3 см, целом плодном пузыре. Партусистен для подавления сократительной активности матки применяют следующим образом: 0,5 мг (10 мл) препарата разводят в 250—400 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно, подбирая дозу индивидуально (в среднем 15—20 капель в минуту). Перед окончанием введения препарата в вену начинают применение его внутрь или в свечах по 5 мг 4—6 раз в день с постепенным уменьшением дозы до 5 мг/сут.  $\beta$ -Миметики могут вызывать побочные явления: сердцебиение, снижение артериального давления, тошноту, рвоту, озноб, головокружение. Побочные явления и осложнения

обычно связаны с передозировкой препарата. Для их предотвращения  $\beta$ -миметики целесообразно сочетать с изоптином. Противопоказаниями к применению  $\beta$ -миметиков являются заболевания сердечно-сосудистой системы (нарушение сердечного ритма, пороки сердца, идиопатическая тахикардия), тиреотоксикоз, глаукома, сахарный диабет наличие инфекции, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, кровянистые выделения при предлежании плаценты, многоводие, уродства плода.

При лечении угрожающих преждевременных родов можно применять ингибитор освобождения окситоцина этанол (50 мл 96% спирта в 500 мл 5% раствора глюкозы). Положительным свойством этилового спирта является продолжительность его действия — в течение суток после окончания введения. Этот вид токолиза можно проводить в течение 2—3 дней, в дальнейшем целесообразно назначить электрофорез магния, терапию спазмолитиками.

Лечение больных с дисфункцией коры надпочечников целесообразно проводить вне беременности до нормализации экскреции 17-кетостероидов с мочой. При выявлении гиперандрогении во время беременности рекомендуется начать лечение дексаметазоном (0,5 мг/сут) или преднизолоном (5 мг/сут), которые применяют до нормализации выделения 17-кетостероидов. После 16 нед беременности их экскрецию следует проверять чаще (1 раз в 4 нед), в связи с тем что гипофиз и надпочечники плода начинают продуцировать гормоны. В. М. Сидельникова (1981) рекомендует в эти сроки беременности несколько увеличить дозу глюкокортикоидов и прекращать лечение в 32—33 нед беременности для предупреждения угнетения функции надпочечников плода. Следует помнить, что больным с гиперандрогенией применение прогестерона для сохранения беременности противопоказано. При сроке беременности 5—6 нед целесообразно назначение этинилэстрадиола по 0,005 мг/сут и дексаметазона по 0,125 мг/сут (при гипофункции яичников).

Во II триместре беременности необходимо тщательное наблюдение за состоянием шейки матки, для того чтобы своевременно произвести хирургическую коррекцию при возникновении истмико-цервикальной недостаточности.

Лечение больных с истмико-цервикальной недостаточностью заключается в ограничении физической нагрузки, проведении терапии спазмолитиками, седативными и антибактериальными препаратами. Однако основным является хирургическое лечение. Наиболее оптимальным сроком для

его проведения являются 14—16 нед беременности. Выполнение операции допустимо до 30 нед беременности.

Для хирургического лечения истмико-цервикальной недостаточности применяют метод Сенди — ушивание наружного зева шейки матки, и метод Любимовой — Мамедалиевой — наложение двойного П-образного шва на область внутреннего зева шейки матки.

После наложения швов на шейку матки следует проводить бактериологический контроль отделяемого влагалища и по показаниям — антибактериальную терапию. После операции целесообразно назначение электрофореза магния для снижения сократительной активности матки, а также  $\beta$ -миметиков в таблетках или свечах. В течение первых 5 дней после хирургической коррекции производят обработку шейки матки и влагалища антисептическими растворами.

Швы на шейке матки при нормальном течении беременности снимают при сроке беременности 37—38 нед. При развитии родовой деятельности это делают раньше.

Пороки развития матки, как правило, сочетаются с проявлением гипофункции яичников и ведение беременности у этих больных должно быть аналогичным таковому у больных с генитальным инфантилизмом. Во II триместре беременности нередко возникает истмико-цервикальная недостаточность, требующая хирургической коррекции. Необходимо проведение терапии, направленной на снижение возбудимости матки. У больных данной группы нередко развивается фетоплацентарная недостаточность, особенно при неблагоприятном расположении плаценты, и часто наступают преждевременные роды. Все это следует учитывать при назначении терапевтических мероприятий.

В последнее десятилетие предпринимались многочисленные попытки стимулировать созревание легких недоношенного плода путем введения матери кортикостероидов, гормона щитовидной железы, бромгексина, аминофиллина, эстрадиола и других медикаментов, а также путем введения в амниотическую жидкость тироксина, эстрогена и эстрадиола.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что наиболее выраженное стимулирующее действие на продукцию сурфактанта легких оказывают кортикостероиды, в частности бетаметазон и дексаметазон. Достоинствами этих синтетических гормонов коры надпочечников являются выраженность их действия и хорошее прохождение через плаценту. Они поступают к плоду, не теряя своей активности.

Собственные исследования показали, что дексаметазон, будучи введен антенатально внутримышечно в дозе 16 мг, стимулирует созревание легких плода при любых сроках беременности и способствует снижению частоты развития синдрома дыхательных расстройств (СДР) у новорожденных. Установлено, что эффективность препарата у мальчиков ниже, чем у девочек, а у новорожденных из двоен ниже, чем у детей, родившихся при одноплодной беременности, однако эти различия недостоверны.

До настоящего времени спорным остается вопрос о возможном увеличении частоты инфекционных заболеваний у родильниц и новорожденных после применения кортикостероидов. По данным большинства исследователей, частота и характер инфекционных осложнений как у матери, так и у новорожденного после применения дексаметазона не отличаются от таковых у матерей и детей контрольной группы, которым препарат не назначали.

На основании имеющихся данных следует считать, что кортикостероиды могут быть рекомендованы для применения в акушерской практике. Однако, учитывая наличие акушерских ситуаций, при которых эффективность кортикостероидов является сомнительной, и принимая во внимание потенциальную опасность этих средств и возможное неблагоприятное действие на организм матери и ребенка, следует назначать их с осторожностью и с учетом противопоказаний.

Показаниями к применению глюкокортикоидов являются угрожающие преждевременные роды, необходимость досрочного родоразрешения естественным путем при сроке беременности менее 34 нед или окончания беременности при сроке менее 36 нед, если с помощью специальных тестов выявлена незрелость легких плода.

Назначение глюкокортикоидов противопоказано при сроке беременности более 34 нед при неизвестной степени зрелости легких плода, положительных или сомнительных результатах тестов на зрелость плода, многоплодии при сроке беременности более 32 нед, нефропатии, признаках инфекционного заболевания, отсутствии уверенности в том, что роды произойдут не ранее чем через 12 ч после начала применения препарата.

При положительном решении о применении того или другого кортикостероида следует придерживаться следующей методики. Дексаметазон вводят внутримышечно по 8 мг, всего две инъекции с промежутком между ними в 12 ч. Для проявления действия препарата необходимо по крайней

мере 24 ч. Бетаметазон следует применять в той же дозировке и по такой же методике.

Существуют и другие схемы применения дексаметазона. Так, Р. А. Малышева и соавт. (1980) рекомендуют вводить препарат по 4 мг 2 раза в сутки в течение 2—3 дней. А. Ю. Свиргис и Ю. А. Кесилите (1980) в одной из групп беременных применяли его по 2 мг/сут в течение 7 дней. В настоящее время считается, что для ускорения созревания легких следует вводить 16 мг дексаметазона в течение суток в виде двух или четырех инъекций. Если же предполагают, что роды произойдут более чем через сутки, то общую дозу (16 мг) целесообразно равномерно распределить на 2—3 сут. При меньших или больших дозах дексаметазон, по данным большинства авторов, менее эффективен.

**Иммунологическая несовместимость матери и плода.** Иммунологическая несовместимость матери и плода по различным эритроцитарным антигенам нередко приводит к развитию гемолитической болезни новорожденных. В настоящее время известно около 100 эритроцитарных антигенов. В практической деятельности акушеры, как правило, встречаются с развитием гемолитической болезни плода и новорожденного при несовместимости крови по резус-фактору, реже — по системе АВ0 и крайне редко — по другим факторам.

Резус-фактор представляет собой систему антигенов, основными из которых являются D/RH, C(rh'), E(rh''). Частота их обнаружения в популяции составляет соответственно 85, 70 и 30%. Антигены, проникая через плаценту (чаще после какого-либо повреждения) в кровотоки матери, вызывают образование антирезус-антител, способных в свою очередь проходить через плаценту к плоду.

Антигены плода А или В (в зависимости от группы крови плода, которая проявляется с 6—7-й недели беременности) в некоторых случаях также вызывают повышенную выработку  $\alpha$ - и  $\beta$ -антител. Частота развития гемолитической болезни плода при групповой несовместимости, по данным В. А. Таболина (1964), составляет 1:200 или 1:256 родов. При этом чаще проявляется иммунологическая несовместимость при наличии у матери 0 (I) группы крови, у плода — А (II), реже — В (III) группы. В случае группового иммунологического конфликта в крови матери, помимо естественных  $\alpha$ - или  $\beta$ -антител, появляются иммунные  $\alpha$ - и  $\beta$ -антитела (соответственно группе крови). Иммунные антитела относятся к классу М, G, A.

Различают три вида антител: полные, неполные агглю-

тинирующие и неполные блокирующие. Полные антитела агглютинируют эритроциты в солевой среде, хотя иногда агглютинация может происходить и в коллоидной среде. Полные антитела относятся к классу М, появляются рано, имеют крупную молекулу, почти не проникают через плаценту, поэтому не имеют большого практического значения. Неполные агглютинирующие и блокирующие антитела (класс G, A) агглютинируют эритроциты в коллоидной среде, в сыворотке, в альбумине. Они появляются позднее, легко проникают через плаценту, поэтому имеют решающее значение в развитии гемолитической болезни.

В практической работе в большинстве случаев приходится сталкиваться с наличием в сыворотке неполных агглютинирующих антител. Количество антител выявляют путем определения их титра. Титр антител соответствует наибольшему разведению сыворотки, при котором она еще способна агглютинировать резус-положительные эритроциты (титр антител может быть равен 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 и т. д.).

При очень большом титре (концентрации) неполных антител их не удастся обнаружить в неразведенной сыворотке. Они проявляют свои агглютинирующие свойства только после разведения в 5—100 раз. Такие антитела называют «скрытые». Наличие «скрытых» антител свидетельствует о большой степени иммунизации.

Иммунизация женщин с резус-отрицательной кровью происходит либо при беременности плодом с резус-положительной кровью, либо после введения резус-положительной крови в организм женщины (метод и время введения значения не имеют). Во время беременности иммунизации способствуют инфекционные заболевания (грипп, острые респираторные заболевания) и токсикозы беременных, при которых происходит нарушение целостности ворсин хориона. При этих условиях эритроциты плода могут в большом количестве проникать в кровяное русло матери и, являясь антигенами, вызывать образование антител. Эритроциты плода часто обнаруживают в крови матери, начиная с 28-й недели беременности. Чем ближе срок родов, тем у большего числа беременных они выявляются.

Антитела, вырабатываемые в организме матери, попадая к плоду, вызывают реакцию антиген — антитело. В результате этой реакции эритроциты плода агглютинируются и подвергаются гемолизу — возникает гемолитическая болезнь. У плода развивается анемия, образуется большое количество непрямого билирубина. Непрямой билирубин по-



давляет ферментативные процессы в клетках, вызывает тканевую гипоксию. Вследствие хорошей растворимости в жирах он в первую очередь и в значительной степени поражает ганглиозные клетки ядер мозга, в которых происходят необратимые изменения и возникает так называемая ядерная желтуха.

Большое значение в развитии гемолитической болезни имеет состояние функции печени у плода. При нормальной ее функции непрямой билирубин переходит в нетоксичный прямой. Функция печени при гемолитической болезни значительно нарушена вследствие перегрузки ее продуктами распада эритроцитов, сгущения желчи из-за большого количества билирубина и закупорки желчных протоков, возникновения в печеночной ткани очагов экстрамедуллярного кроветворения. Гемолитическая болезнь проявляется в виде трех клинических форм: анемии без желтухи и водянки, анемии с желтухой и анемии с водянкой.

Выявление беременных и рожениц с резус-отрицательной кровью и иммунологическим конфликтом по системе АВ0 осуществляют в женских консультациях, поликлиниках, медико-санитарных частях. У всех беременных с неизвестной резус-принадлежностью необходимо определить ее при первом обращении.

Всем беременным с резус-отрицательной кровью даже при отсутствии антител следует проводить неспецифическую десенсибилизирующую терапию 3 раза в течение беременности по 10—12 дней: при сроке 10—12; 24—25 и 32—33 нед. Как правило, эту терапию проводят амбулаторно. Беременные с осложненным течением беременности, угрозой прерывания ранним и поздним токсикозом, анемией должны быть своевременно, при первых признаках заболевания, госпитализированы в отделение патологии беременных. В таких случаях наряду с лечением осложнений беременности десенсибилизирующую терапию проводят в стационаре. Неспецифическую десенсибилизирующую терапию Л. С. Персианинов и соавт. (1981) рекомендуют осуществлять по следующей схеме: внутривенно вводят 40% раствор глюкозы по 20 мл с 300 мг аскорбиновой кислоты, 2 мл сибегтина и 100 мг кокарбоксилазы ежедневно; назначают метионин по 0,5 г 3 раза в сутки для улучшения функции печени, рутин по 0,02 г 3 раза в сутки и глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в сутки для снижения проницаемости сосудов, проводят оксигенотерапию и антианемическую терапию; на ночь дают димедрол.

Схема лечения, предлагаемая Л. В. Тимошенко и соавт.

(1981), включает применение 40% раствора глюкозы по 20 мл с 300 мг аскорбиновой кислоты внутривенно (10—20 инъекций на курс лечения), токоферола ацетата по 10—30 мг ежедневно в капсулах, цианокобаламина по 100 мг/сут внутримышечно в течение 10 дней, рутина по 0,05 г 3 раза в день, противогистаминных препаратов (димедрол, дипразин, супрастин) перед сном. При низком протромбиновом индексе назначают викасол (0,015 г 3 раза в сутки в течение 3 дней). Кроме того, в схему входят ежедневные ингаляции кислорода. При угрозе недонашивания беременности назначают прогестерон по 5—10 мг внутримышечно в течение 8—10 дней. Больным дают отвар шиповника и черной смородины по полстакана 3 раза в сутки и слегка обжаренную печень по 100—200 г ежедневно.

В литературе обсуждается вопрос о применении преднизолона в качестве иммунодепрессора. Некоторые авторы рекомендуют назначать его по 5 мг, начиная с 26—28-й недели беременности.

Многие исследователи дают положительную оценку подсадке женщине кожного лоскута, взятого у мужа. Полагают, что при этом либо наблюдается «конкуренция» в выработке антител (тканевой иммунитет подавляет гормональный), либо гуморальные антитела фиксируются на антигенах трансплантата. Подсадку производят под местной анестезией после двукратной обработки кожи спиртом. Кожный лоскут ромбовидной формы либо в виде расщепленного овала выкраивают у супругов с внутренней поверхности плеча или по среднеподмышечной линии на уровне пятого межреберья. Фиксировать лоскут можно кетгутowymi швами или специальным клеем. По данным Л. С. Персианинова с соавт. (1981) продолжительность жизни лоскута 4—9 нед при первой подсадке и 4—6 нед при повторной.

Неоднозначно отношение акушеров к гемотрансфузиям во время беременности, которые предложила Т. Г. Соловьева (1956). Автор предлагала производить от 5 до 10 вливаний по 250 мл крови с предварительным извлечением 200 мл крови. При увеличении титра антител до 1:16 рекомендовалось заменное переливание 350—400 мл индивидуально подобранной по совместимости крови с предварительным извлечением крови на 50 мл меньше, чем вводят.

По данным З. В. Васильевой (1972), заменные гемотрансфузии приводят к снижению перинатальной летальности с 94,8 до 52,9%. Л. С. Персианинов и соавт. (1981) считают, что подобный метод терапии недостаточно эффективен.

Другие методы лечения гемолитической болезни во время беременности, в частности введение тифозной или дифтерийной вакцины, микротрансфузии свежеситратной крови, несовместимой по системе АВ0, вливание крови в брюшную полость плода, не нашли широкого применения ввиду их недостаточной эффективности.

Однако ни иммунодепрессия преднизолоном, ни лечение подсадками кожи, ни гемотрансфузии не решают проблемы в тех случаях, когда иммунизация чрезвычайно выражена и резко отягощен акушерский анамнез. В поисках новых методов лечения ряд исследователей начали применять плазмаферез, который заключается в извлечении плазмы, содержащей антитела, и возвращении эритроцитов с плазмозаменителями (10% раствор альбумина и изотонического раствора натрия хлорида) в адекватном количестве. Венозная кровь женщины, поступающая в аппарат, делится на компоненты: плазму, взвесь лейкоцитов и тромбоцитов, эритроцитную массу. Плазму изымают, а клеточные элементы с плазмозаменителями вновь поступают в организм. При высокой степени иммунизации плазмаферез проводят приблизительно 1 раз в неделю (под контролем титра антител). По данным Н. Н. Скачиловой и соавт (1983), плазмаферез с успехом может быть применен у некоторых беременных, если гемолитическая болезнь начинает развиваться после 24 нед беременности. По существу плазмаферез является «методом отчаяния» в лечении тяжелого иммунологического конфликта у беременных с несовместимостью по резус-фактору.

Вследствие этого особое значение приобретает профилактика резус-сенсibilизации. К комплексу профилактических мероприятий относятся: 1) строгий учет резус-принадлежности при любом переливании или ином введении крови всем женщинам, особенно девочкам; 2) обязательное обследование всех беременных в женских консультациях на резус-принадлежность; 3) обращение особого внимания на сохранение и правильное ведение первой беременности (узкий таз, тяжелые токсикозы) у женщин с резус-отрицательной кровью; 4) правильное ведение беременности и родов при наличии сенсibilизации (лечение осложнений, десенсibilизирующая терапия); 5) предупреждение резус-сенсibilизации женщин путем введения им противорезусных антител в первые 2 сут после рождения первого резус-положительного ребенка и после аборта.

У беременных женщин с иммуноконфликтом при сборе анамнеза обращают особое внимание на бывшие перелива-

ния крови, возможную гемотерапию. Тщательно изучают исход предшествующих беременностей (самопроизвольные аборты, внутриутробная гибель плода, рождение детей с желтухой). В динамике (1 раз в неделю после 32 нед) определяют титр антител в крови.

Опыт работы специализированного стационара Москвы по ведению женщин с риском развития гемолитической болезни свидетельствует о целесообразности учета динамики титра антител наряду с другими критериями. При этом определенное значение придается нарастанию титра, его большим величинам. В то же время данные ряда исследований указывают на возможность развития тяжелых форм гемолитической болезни плода при низких и снижающихся величинах титра антител, а также на рождение ребенка с резус-отрицательной кровью при высоком и нарастающем титре антител. Это можно объяснить, во первых, возможностью связывания и высвобождения антител клетками ретикулоэндотелиальной системы, во-вторых, неодинаковой способностью плаценты осуществлять защитную функцию.

При резус-сенсibilизации во время беременности необходимо тщательно следить за состоянием плода (регистрация сердечной деятельности, исследование околоплодных вод), а также за состоянием и функцией плаценты. При регистрации ЭКГ и ФКГ плода с тяжелой формой гемолитической болезни можно выявить ряд характерных изменений. По данным В. М. Сидельниковой (1975), нередко наблюдается удлинение диастолы, в связи с чем происходит уменьшение величины отношения общей систолы к диастоле (до 1,0). Это указывает на некоторое укорочение механической систолы по отношению к длительности сердечного цикла. Происходит также удлинение комплекса *QRS*, что свидетельствует о нарушении внутрижелудочковой проводимости вплоть до развития неполной блокады сердца. Характерной особенностью ФКГ при тяжелой форме заболевания являются сердечные шумы. Возможно, что они обусловлены анемией, уменьшением вязкости крови и увеличением скорости кровотока, а также дистрофическими изменениями миокарда. Не исключено, что вследствие состояния гипоксии и интоксикации билирубином развивается функциональная недостаточность клапанов из-за снижения контрактильной способности сердечной мышцы.

Исследования З. Х. Узденовой (1981) показали, что с помощью мониторинга наблюдения за сердечной деятельностью плода при резус-сенсibilизации можно диагности-

ровать начальные и выраженные признаки нарушения его состояния. К начальным признакам относятся базальная брадикардия, снижение мгновенных колебаний, ослабление реакции изменений частоты сердечных сокращений (ЧСС) в ответ на функциональные пробы. Выраженные признаки гипоксии, которые, как правило, наблюдаются при тяжелых формах гемолитической болезни, заключаются в монотонности ритма, брадикардии, резком угнетении двигательной активности, отсутствии или извращении реакции на функциональные пробы, в поздних длительных урежениях ЧСС. Синусоидальный тип кривой характерен для отечной формы гемолитической болезни.

В околоплодных водах при гемолитической болезни средней тяжести и тяжелой выявляются резко выраженный ацидоз (рН ниже 7,02), повышенная активность уроганиназы (выше 2—3 ед.) и гистадазы (3—4 ед.). Высокая оптическая плотность билирубина в околоплодных водах или окрашивание их в бурый цвет при амниоскопии подтверждают диагноз. О внутриутробном развитии гемолитической болезни свидетельствует также утолщение плаценты (более 5 см). Особую ценность все критерии приобретают при их динамической оценке.

При выявлении иммунологической несовместимости встает вопрос о досрочном родоразрешении, так как нередко гемолитическая болезнь плода особенно бурно развивается в последние недели беременности. Необходимость досрочного прерывания беременности при внутриутробном проявлении гемолитической болезни сомнений не вызывает. В литературе обсуждается вопрос об оптимальных сроках прерывания, так как, с одной стороны, имеется опасность антенатальной гибели плода в конце беременности, с другой — недоношенные дети гораздо тяжелее переносят и заболевание, и заменные переливания крови.

По мнению Л. В. Тимошенко и соавт. (1981), досрочное родоразрешение не показано при возникновении первичной изоиммунизации после 28—30 нед беременности, стабильно низком титре антител (1:4—1:8) на протяжении всей беременности, предполагаемой массе тела плода менее 2500 г. При наличии показаний к прерыванию беременности оптимальным сроком для него авторы считают 36—38 нед.

Л. С. Персианинов и соавт. (1981) при решении вопроса о досрочном прерывании беременности основываются на всех показателях, характеризующих состояние плода (кардиологическое исследование, биохимическое исследование около-

плодных вод). При указании на легкую форму гемолитической болезни авторы считают возможным проводить родоразрешение в 38—40 нед, при тяжелой форме — начиная с 34 нед.

Данные, полученные С. Я. Малиновской и соавт. (1981), свидетельствуют о необходимости тщательного наблюдения за состоянием плода и плаценты (с учетом анамнеза и титра антител) при решении вопроса о досрочном родоразрешении. Основными показателями являются данные кардиомониторного наблюдения, результаты определения оптической плотности билирубина в околоплодных водах, размеры плаценты и состояние плода по данным ультразвукового исследования. Имеет значение также определение зрелости плода. При наличии данных о развитии гемолитической болезни плода и отсутствии указаний на его зрелость следует провести лечение преднизолоном.

Если невозможно объективно оценить состояние плода при изоиммунизации женщины, оптимальным сроком для прерывания беременности следует считать 37—38 нед. Однако у беременных с отягощенным анамнезом (внутриутробная гибель плода, универсальная водянка новорожденного при предыдущих родах) при высоком титре антител вследствие переливания крови возможно родоразрешение в более ранние сроки (35—36 нед).

Более целесообразно производить родоразрешение через естественные родовые пути. Кесарево сечение применяют при неблагоприятных акушерских ситуациях, угрожающих жизни и здоровью ребенка при родоразрешении *per vias naturalis*. В случае выявления отечной формы гемолитической болезни с помощью ультразвукового метода исследования необходимо сразу же приступить к родовозбуждению.

**Кровотечения во второй половине беременности.** Возможными причинами кровотечений во второй половине беременности являются преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты и низкое расположение ее, патология со стороны мягких родовых путей (травматические повреждения влагалища и шейки, разрыв варикозно-расширенных вен влагалища, эрозии, полипы и рак шейки матки). Из названных причин наиболее частыми и важными являются преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и ее предлежание.

Клинически выраженная (не менее  $\frac{1}{3}$  поверхности) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты встречается пример-

но в 10% всех случаев кровотечений. Однако это очень тяжелый и опасный (как для плода, так и для матери) вид патологии, заслуживающий самого серьезного внимания врача. Чаще всего отслойка плаценты происходит у беременных с сочетанным поздним токсикозом, особенно развивающимся в сроки до 30 нед беременности. Отслойке плаценты иногда предшествует какой-либо «провоцирующий» момент. В стационаре может быть аллергическая реакция на медикаментозную терапию, в частности на введение плазмы, переливание крови, вливание декстранов и белковых растворов. Острая преждевременная полная отслойка плаценты является конечным звеном тех тяжелых нарушений маточно-плацентарного комплекса, которые возникли на фоне длительного сочетанного позднего токсикоза. В связи с этим к отслойке плаценты нельзя относиться только как к острой патологии. Это — завершающий этап тяжелых, не всегда клинически выявленных патологических состояний.

Тяжесть состояния при преждевременной отслойке определяется не только кровопотерей и существованием очага постоянного раздражителя матки (гематома), но и проникновением в кровоток матери большого количества активных тромбопластинов, образующихся в месте отслойки плаценты. Повторное их попадание вызывает у части женщин острый синдром внутрисосудистого диссеминированного свертывания крови с массивным потреблением факторов свертывания. Ранее подобное состояние определяли как гипо- или афибриногению. В настоящее время известно, что патологический процесс является более сложным и распространенным и затрагивает не только фибриноген.

Вторым, не менее важным в клиническом и прогностическом отношении, фактором является внутриматочная имбиция и эмболия биологически активными и особенно vasoактивными веществами. Ранее считали, что при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты матка пропитывается кровью и в связи с этим теряет способность к активным сокращениям в послеродовом периоде. Однако механический фактор пропитывания играет второстепенную роль, важно помнить, что нарушается внутриматочный гемостаз за счет попадания в сосуды матки хориальных элементов. Нарушение гемостаза в сочетании с ДВС-синдромом становится причиной массивного акушерского кровотечения.

Развитие ДВС-синдрома возможно и при отслойке **п р е д л е ж а щ е й** **п л а ц е н т ы**. Предлежанием называют та-

кую аномалию расположения плаценты, когда та или другая ее часть находится в области внутреннего зева матки. Различают полное (центральное) и неполное (боковое и краевое) предлежание плаценты. Вид предлежания может изменяться в зависимости от степени раскрытия шейки матки. Окончательно о виде предлежания можно судить только при раскрытии шейки матки на 4 см и более. Кроме предлежания нередко встречается так называемое низкое расположение плаценты, когда плацентарная площадка находится в нижнем сегменте матки, но нижний край ее не доходит до внутреннего зева.

Обследование больных с кровотечением рекомендуется производить в следующем порядке: сбор анамнеза, оценка общего состояния беременной, пальпация матки (наружное акушерское исследование) и выслушивание сердечных тонов плода, осмотр наружных половых органов, осмотр шейки матки с помощью подогретых зеркал, влагалищное исследование (только в конце беременности и в родах, бережно, при готовой операционной). При таком порядке обследования последовательно исключают (или подтверждают) возможные причины кровотечения. В первую очередь это относится к такой грозной патологии, какой является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Ее наличие или отсутствие выясняют при сборе анамнеза, оценке общего состояния беременной и в основном при пальпации матки и выслушивании сердечных тонов плода. Затем подтверждают или исключают наличие патологии со стороны мягких родовых путей (в основном при осмотре с помощью зеркал). Только после этого при необходимости производят влагалищное исследование, при котором получают ценные данные о возможном предлежании плаценты.

При сборе анамнеза обращают внимание на количество предыдущих беременностей, осложнения при родах и абортах, перенесенные воспалительные заболевания матки. Известно, что как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, так и ее предлежание чаще встречаются у повторнородящих женщин, а изменения слизистой оболочки матки являются одной из причин возникновения предлежания плаценты. Наличие в анамнезе позднего токсикоза беременных, гипертонической болезни и другой сосудистой патологии, травмы живота свидетельствует о возможности преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. При наличии эрозии или полипа шейки матки можно заподозрить кровотечение из этих очагов.



При поступлении беременной с кровотечением в смотровую комнату следует воздержаться от санитарной обработки женщин, так как при этом может усилиться кровотечение. При оценке общего состояния, осмотре кожных покровов, определении пульса, измерении артериального давления выявляют степень анемизации. Выраженные симптомы малокровия при небольшом наружном кровотечении обычно свидетельствуют о внутреннем кровотечении, свойственном преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. При предлежании плаценты выраженность анемии соответствует величине наружной кровопотери.

При пальпации матки и проведении наружного акушерского исследования особое внимание обращают на тонус и болезненность матки, высоту стояния предлежащей части и дна матки. Плотная нерасслабляющаяся матка, болезненная по всей поверхности, с особенно болезненной «припухлостью» на отдельном участке, характерна для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Высокое расположение предлежащей части и высокое стояние дна матки свидетельствуют о предлежании плаценты.

При выслушивании сердечных тонов плода следует иметь в виду, что при преждевременной отслойке плаценты нередко нарушения состояния плода выявляются рано. При ее предлежании изменения сердцебиения плода обычно находятся в прямой зависимости от величины наружного кровотечения. При патологии мягких родовых путей сердечная деятельность плода не меняется.

Если на описанных выше этапах обследования получают данные, подтверждающие отслойку нормально расположенной плаценты, то дальнейшие мероприятия по уточнению диагноза и лечению должны быть самыми экстренными и энергичными, так как малейшее промедление с лечением угрожает жизни матери и плода. При отсутствии данных, свидетельствующих о преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, беременную (роженицу) из смотровой перевозят на каталке в малую операционную, где и производят дальнейшее обследование.

Осмотр наружных половых органов позволяет исключить их травматическое повреждение. Рекомендуются обращать внимание не только на силу кровотечения, но и на характер крови. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты кровотечение обычно небольшое, кровь имеет более темный цвет.

После этого производят осмотр шейки матки и стенок

влагалища с помощью подогретых зеркал. Подогревание зеркал необходимо во избежание рефлекторного сокращения матки в ответ на раздражение влагалища холодным металлом. Однако ввиду возможного усиления кровотечения осмотр следует производить при полной готовности к операции. При осмотре с помощью зеркал подтверждают или исключают наличие патологии влагалища и шейки матки. При ее отсутствии приступают к следующему этапу обследования — влагалищному исследованию.

Бережное влагалищное исследование всегда производят при полной готовности к операции, а в отдельных случаях непосредственно в операционной. Эта предосторожность объясняется тем, что при влагалищном исследовании может начаться сильное кровотечение и окажется необходимым экстренное кесарево сечение.

Влагалищное исследование производят только в конце беременности и в родах. При недоношенной беременности производить его не следует. При закрытом наружном зеве и недостаточно развернутом нижнем сегменте определить предлежание плаценты практически невозможно, лишь в отдельных случаях в сводах влагалища определяется пастозность, обусловленная предлежащей плацентой. Вместе с тем при попытке произвести влагалищное исследование может усиливаться кровотечение и врач будет поставлен перед необходимостью произвести кесарево сечение при недоношенной беременности. В таких случаях более целесообразно воздержаться от влагалищного исследования, предписать беременной строгий постельный режим и установить за ней особое наблюдение, провести мероприятия, направленные на уменьшение кровотечения, сохранение и донашивание беременности.

При отсутствии показаний к экстренному оперативному вмешательству при подозрении на предлежание плаценты применяют специальные методы определения ее локализации — термоплацентографию и ультразвуковое сканирование. При ультразвуковом методе исследования можно безошибочно определить локализацию плаценты и установить диагноз отслойки.

В основе ведения беременных с клинически выраженной преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты лежит стремление к быстрому бережному родоразрешению. В каждом конкретном случае тактика врача зависит от клинической картины и подготовленности родовых путей. Консервативный метод (полный покой, переливание

небольших доз крови, витамины К и С) может быть применен только при незначительной кровопотере, не угрожающей жизни женщины. В большинстве же случаев при отслойке плаценты необходимо применять акушерские мероприятия, ведущие к опорожнению матки.

При явлениях выраженного и нарастающего внутреннего кровотечения и неподготовленных родовых путях следует произвести кесарево сечение даже при наличии мертвого плода. Следует иметь в виду, что при преждевременной отслойке плаценты имеются условия для попадания в кровяное русло матери элементов плодного яйца, в частности ворсин хориона, что может привести к нарушению функции свертывающей системы крови и развитию ДВС-синдрома.

Кесарево сечение производят под эндотрахеальным наркозом. Сразу же следует начать инфузионную терапию, которую лучше проводить под контролем центрального венозного давления. Одной из ее задач является улучшение реологических свойств крови. С этой целью используют растворы на декстрановой основе — реополиглюкин, макродекс, полиглюкин. Целесообразно применение раствора бикарбоната натрия. При переливании крови необходимо использовать донорскую кровь со сроком хранения не более 4—5 дней. Хороший эффект оказывает «теплая» кровь, взятая у резервных доноров. Кровопотерю, как правило, следует восполнять кровью и реологическими растворами.

В процессе операции особенно важно исключить внутриматочную эмболию и пропитывание мышцы матки кровью. Нарушение внутриматочного гемостаза проявляется кровоизлияниями, очаги которых располагаются в толще матки. В процессе кесарева сечения следует осмотреть не только переднюю и боковые стенки матки, но и заднюю, которая становится доступной для осмотра после извлечения плода. Макрокровоизлияния нередко располагаются именно на задней стенке матки в области крестцово-маточных связок. Следует иметь в виду, что макрокровоизлияния являются признаком внутриматочной эмболии. В этом случае чаще всего может развиваться обильное кровотечение вследствие нарушений не только сократительной функции матки, но и тромбообразования в сосудах плацентарной площадки и стенки матки. При наличии макрокровоизлияний необходимо произвести экстирпацию матки.

При оставшейся матке следует учитывать возможность возникновения кровотечения в раннем послеродовом (послеоперационном) периоде. Поздние кровотечения бывают зна-

чительно реже. Кровотечение в послеродовом периоде у родильниц, перенесших преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, обусловлено не только гипотонией матки, но и нарушением других звеньев внутриматочного гемостаза, а также развитием ДВС-синдрома. Исходя из этого, единственно правильной тактикой при подобном состоянии является немедленная операция — лапаротомия и экстирпация матки. После удаления матки проводят интенсивную терапию ДВС-синдрома, лечение гепарином (20 000—30 000 ЕД/сут) и кортикоидными препаратами, осуществляют профилактику острой почечной недостаточности и «шокового» легкого. С этой целью применяют спазмолитические средства, продленную искусственную вентиляцию легких, форсированный диурез. Противопоказано использование химических ингибиторов фибринолиза — аминокaproновой кислоты и протамина сульфата. Предпочтение отдают контрикалу (трасилол). Фибриноген применяют в умеренных дозировках.

Тактика лечения при предлежании плаценты определяется не степенью предлежания, а силой кровотечения и реакцией организма на кровопотерю. При небольшом кровотечении и вполне удовлетворительном состоянии больной применяют выжидательную тактику в стационаре. Беременной предписывают строжайший постельный режим, проводят наблюдение за общим состоянием, кровяными выделениями, уровнем артериального давления, частотой и характером пульса и сердцебиением плода. Необходим контроль за ежедневным опорожнением кишечника. Из медикаментов назначают средства, снижающие тонус матки, в том числе 25% раствор сульфата магния внутримышечно по 10 мл,  $\beta$ -миметики, а также викасол по 0,015 г 3 раза в сутки. Одновременно производят повторные переливания донорской крови в небольших количествах с гемостатической и кровезамещающей целями. Целесообразно назначение ингаляций кислорода, поскольку плод, как правило, страдает от кислородной недостаточности, обусловленной нарушением маточно-плацентарного кровообращения.

Лечение может быть продолжено при общем хорошем состоянии беременной, небольшом кровотечении, величине систолического артериального давления выше 13,3 кПа (100 мм рт. ст.) и содержании гемоглобина не менее 100 г/л. Однако даже при самом хорошем состоянии беременная не может быть выписана из стационара, если у нее наблюдались кровяные выделения.

Оперативные вмешательства при предлежании плаценты предпринимают в зависимости от вида предлежания, степени кровотечения, состояния матери и плода. При полном (центральном) предлежании в конце беременности даже при небольшом кровотечении показано кесарево сечение.

**Рубец на матке.** Заживление стенки матки после операции на ней может сопровождаться полным или почти полным восстановлением мышечных элементов, т. е. развитием полноценного рубца. Однако нередко заживление происходит с образованием рубцовой соединительной ткани, иногда неодинаковой толщины. Такой рубец принято считать неполноценным. Чаще он образуется после корпорального кесарева сечения и после вылущивания узлов миомы, сопровождавшегося вскрытием полости матки. Реже неполноценный рубец наблюдается после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте или после вылущивания поверхностно расположенных субсерозных узлов миомы. При полноценном рубце на матке возможны самопроизвольные роды без риска разрыва матки. Неполноценный рубец создает угрозу разрыва матки во время родов, а иногда и во время беременности.

Состояние рубца целесообразно выявлять вне беременности путем биконтрастной метрографии или ультразвукового исследования. При первом методе в брюшную полость вводят кислород или углекислый газ, в полость матки — йодолипол. Затем в коленно-грудном положении женщины производят фронтальный и боковой рентгеновские снимки. При неполноценном рубце на снимке видны ниши, дефекты наполнения полости матки, истончение стенки матки, спайки и т. д. При ультразвуковом исследовании внимание обращают на контуры полости матки.

При наступившей беременности для оценки состояния рубца на матке и выбора метода ведения родов необходимо установить характер течения послеоперационного периода. При указании на длительную лихорадку и нагноение кожной раны возможность неполноценности рубца на матке весьма вероятна. Большое значение имеет выяснение у женщины наличия болевых ощущений в области послеоперационного рубца на протяжении беременности, что может свидетельствовать о его неполноценности. При сборе анамнеза следует выяснять показания к предшествовавшему кесареву сечению. Если ими являлись узкий таз или затянувшиеся роды, то целесообразно произвести повторную операцию еще до начала родов или в самом начале их.

Кроме анамнестических сведений, для определения полноценности мышцы матки в области бывшего разреза следует учесть объективные данные, полученные при пальпации. Для этого, сдвинув в сторону кожный рубец, пальпируют место разреза матки при предыдущей операции. При полноценном рубце он не определяется, матка в ответ на пальпацию равномерно сокращается. При неполноценности рубца соединительная ткань не сокращается, а пальпирующими пальцами ощущается углубление (выемка) на матке.

Беременные с неполноценным рубцом должны быть госпитализированы за 4—5 нед, с полноценным — за 2—3 нед до родов. Необходимость заблаговременной госпитализации объясняется тем, что разрыв («расползание») старого рубца может произойти еще до родов. Для предупреждения разрыва требуется особо внимательное наблюдение, что можно осуществить только в стационаре. При неполноценном рубце показано повторное кесарево сечение за 10—12 дней до родов. При наличии полноценного рубца допустимы самопроизвольные роды. Однако за данной группой беременных необходимо тщательное наблюдение в последние дни беременности и особенно во время родов.

Симптомы угрожающего и начавшегося разрыва матки по рубцу выражены нерезко. При беременности признаками угрожающего разрыва матки по рубцу являются тошнота и рвота, боли в эпигастральной области, возникающие рефлекторно, боли в области рубца. Симптомы начавшегося разрыва обусловлены появлением в стенке матки патологического очага раздражения — гематомы в области рубца; при этом, кроме тошноты, рвоты и болей в эпигастральной области, наблюдается усиление болей в области рубца, постоянное нерасслабляющееся напряжение матки (не схватки!), изменения сердцебиения плода вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения; могут появляться кровяные выделения из половых путей. Симптомы совершившегося разрыва матки по рубцу по существу не отличаются от таковых при разрыве вследствие механических причин. При появлении симптомов угрожающего, начавшегося и совершившегося разрыва матки во время беременности следует немедленно дать наркоз и произвести кесарево сечение.

## ИНТЕНСИВНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА СОСТОЯНИЕМ ПЛОДА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

При осложненном течении беременности (поздний токсикоз беременных, перенашивание, длительная угроза прерывания беременности, резус-сенсibilизация, экстрагенитальные заболевания матери) нередко нарушается маточно-плацентарное кровообращение, следствием чего является гипоксия плода, его гипотрофия либо сочетание этих патологических состояний. В связи с тесной функциональной взаимосвязью и взаимозависимостью маточно-плацентарного кровотока и плода широкое распространение получил термин «фетоплацентарная система», хотя правильнее говорить о системе мать — плацента — плод. При ряде патологических процессов у матери во время беременности, в частности при гипертензии, маточно-плацентарное кровообращение нарушается, что может привести к недостаточности фетоплацентарного комплекса и ухудшению состояния плода.

Диагностика фетоплацентарной недостаточности основывается на определении функционального состояния самой плаценты либо состояния плода. К первой группе диагностических методов относится определение содержания плацентарного лактогена (ПЛ) и величины маточного кровотока в межворсинчатом пространстве плаценты, ко второй — оценка роста плода, определяемая на основании ультразвукового исследования, характеристика сердечной деятельности плода, определение эстрогенов, биохимическое исследование околоплодных вод и др. Не все методы определения фетоплацентарной недостаточности приемлемы для повседневной практики. Часть из них (определение кровотока в межворсинчатом пространстве, ферментативной активности) в основном используют для научных разработок. Однако они позволяют определить ценность более простых методов и выработать клинические критерии плацентарной недостаточности. Качество диагностики плацентарной недостаточности повышается при комплексном применении дополнительных методов исследования.

**Гормональные исследования.** Наибольшую значимость в оценке состояния фетоплацентарной системы имеет определение эстрогенов и ПЛ, в меньшей мере — прогестерона и прегнандиола. В настоящее время определены нормальные пределы колебаний содержания каждого гормона в зависи-

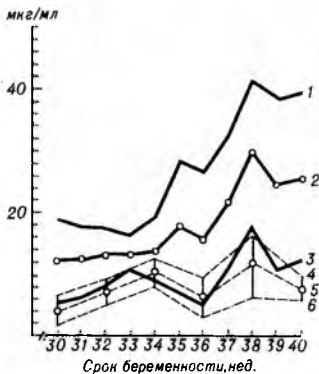


Рис. 1. Содержание эстриола в сыворотке крови во время физиологической беременности и при гипотрофии плода.

1, 3 — верхняя и нижняя границы при физиологической беременности; 4, 6 — верхняя и нижняя границы при гипотрофии плода; 2, 5 — средние величины.

дами выделение эстрогенов с мочой, по данным литературы, составляет 23—34 мкг/сут.

Исследования Diszfalussy, проведенные в 60-х годах, показали, что в продукции эстрогенов принимают участие организм матери, плацента и надпочечники плода. Так,  $\frac{1}{5}$  предшественников эстриола образуется в организме матери,  $\frac{4}{5}$  — в организме плода. Полагают, что плод и плацента участвуют также в синтезе эстрадиола и эстрона, хотя доказательств в пользу этого очень мало.

При осложненном течении беременности, когда нарушается маточно-плацентарное кровообращение, происходит уменьшение продукции и содержания эстрогенов в крови и моче, особенно эстриола (рис. 1). По данным Lauritzen (1967), гипоксия и ацидоз приводят к уменьшению продукции предшественников эстрогенов у плода, в результате чего меньшее количество их определяется у матери. На этом основании он считал, что уменьшение содержания эстрогенов в моче и плазме крови матери свидетельствует о наличии угрозы для плода.

Н. С. Эйбер (1974) при антенатальной гибели плода выявил снижение экскреции эстрогенов до 0—8,5 мг/сут. Е. И. Андреева и соавт. (1974) при уменьшении выделения

мости от срока беременности, оказавшиеся чрезвычайно большими.

В связи с этим определение уровня гормонов приобретает диагностическое значение либо при динамическом исследовании, либо когда содержание их чрезвычайно низкое.

В процессе развития беременности происходит увеличение содержания эстрогенов, особенно эстриола. Эта фракция превалирует среди других, начиная с 8-й недели беременности. По данным О. Н. Савченко (1967), в последние 3—4 нед нормальной беременности выделение с мочой эстрона и эстрадиола увеличивается в 100, а эстриола — в 1000 раз по сравнению с таковым у небеременных женщин. Перед ро-



гипоксии плода на основании уровня гормонов можно по состоянию при рождении отметили только у половины детей. Для более точного выявления фетоплацентарной недостаточности Laugitzen предложил определять экскрецию эстрогенов до и после нагрузки дегидроэпиандростерона сульфатом (ДГАС). В норме при внутривенном введении в организм матери ДГАС выделение эстрогенов повышается на 10—35%, при фетоплацентарной недостаточности реакция на этот препарат отсутствует.

Dell'Acqua и соавт. (1979) предложили модификацию этой пробы, которая заключается во введении 200 мг ДГАС интраамниально. При нормальной функции фетоплацентарной системы в первые 24 ч экскреции эстрогенов составляет 100%, при плацентарной недостаточности они выделяются в меньшем количестве.

Для диагностики плацентарной недостаточности можно определять также эстриоловый индекс, т. е. соотношение количества гормона в плазме крови и моче. По мере увеличения недостаточности индекс снижается. По данным Л. И. Терещенко (1982), для диагностики фетоплацентарной недостаточности имеет значение не только определение содержания суммарных эстрогенов и эстриола, но и эстрадиола.

В последние годы установлено, что плацента продуцирует гормон белковой природы, по своим химическим и иммунологическим свойствам близкий к гормону роста передней доли гипофиза и пролактину, названный плацентарным лактогеном. Такие свойства гормона, как относительно короткий период полураспада (20 мин), отсутствие суточного ритма секреции и наличие единственного источника его продукции (плацента), позволяют рассматривать определение концентрации ПЛ в крови в качестве удобного и точного теста в диагностике беременности и для характеристики функции плаценты. В крови гормон обнаруживают с 34—38-го дня после овуляторного пика ЛГ. С развитием беременности концентрация ПЛ постепенно увеличивается и в конце ее превышает содержание гормона роста гипофиза более чем в 1000 раз. На 27—28-й неделе отмечается наивысший уровень ПЛ, который медленно снижается к сроку родов.

Снижение уровня ПЛ в крови свидетельствует о плацентарной недостаточности. Абсолютное количество гормона в крови беременных колеблется в больших пределах как в норме, так и при осложнении ее перенашиванием и нефропатией. Вместе с тем при гипотрофии плода четко выявляется уменьшение его содержания в крови (рис. 2). Однако диагноз

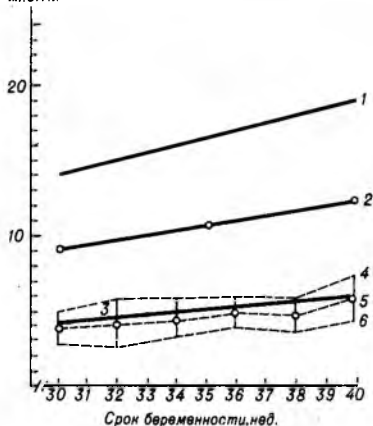


Рис. 2. Содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови во время физиологической беременности и при гипотрофии плода.

Обозначение те же, что на рис. 1.

По характеру влагилицного мазка возможно определять срок родов, а также готовность организма к родам. Я. Жидовски (1960) предложил следующую классификацию мазков.

Первый тип — «поздний срок беременности». Клеточный состав отражает характер изменений во время беременности. Преобладают ладьевидные и промежуточные клетки в соотношении 3:1, образующие характерные скопления. Поверхностных клеток почти нет. Лейкоциты и слизь, как правило, отсутствуют. Цитоплазма контрастна, заметно базофильна. Эозинофильный и пикнотический индексы практически равны нулю.

Второй тип — «незадолго до родов». Отношение между ладьевидными и собственно промежуточными клетками выравнивается (1:1). Скопления клеток начинают распадаться и большее их количество встречается уже изолированными. Увеличивается количество поверхностных клеток, большей частью с пузырькообразным ядром. Эозинофильный индекс около 2%, пикнотический не превышает 6%. Окрашиваемость

гипоксии плода на основании уровня гормонов можно поставить только при определении его в динамике.

Клеточный состав содержимого влагилицца, отражая гормональный статус беременной может явиться одним из показателей, применимых для диагностики плацентарной недостаточности [Тимошенко Л. В. и др., 1981; Федорова М. В., 1982]. В первые 2—3 нед нормально развивающейся беременности картина влагилицного мазка носит характер «предменструального». Постепенно клетки группируются в скопления, количество поверхностных клеток уменьшается, появляются ладьевидные клетки. При нормальном течении II и III триместров беременности, картина влагилицного мазка постоянна.

цитоплазмы и ядер хорошая. Лейкоциты и слизь практически отсутствуют. Можно ожидать наступления родов через 4—8 дней.

Третий тип — «срок родов». Преобладают собственно промежуточные (60—80%) и поверхностные (25—40%) клетки с пузырьковыми и пикнотическими ядрами. Типичные ладьевидные клетки беременности встречаются только в 3—10% случаев. Клетки располагаются главным образом изолированно, общее число их уменьшается. Эозинофильный индекс составляет около 8%, кариопикнотический достигает 15—20%. Количество лейкоцитов и слизи заметно увеличивается. Окрашиваемость цитоплазмы обычно снижена, контуры клеток менее контрастны. При данном типе мазка роды наступают через 1—5 дней.

Четвертый тип — «несомненный срок родов». Характеризуется максимумом регрессивных изменений. Преобладают поверхностные клетки (40—80%), лежащие преимущественно изолированно, ладьевидные отсутствуют; обнаруживается небольшое количество собственно промежуточных клеток. Поверхностные ацидофильные клетки иногда теряют свои ядра и имеют вид красных теней. Цитоплазма плохо окрашивается, эпителиальные клетки малоконтрастны, мазок приобретает вид смытого или «грязного». Количество лейкоцитов и слизи заметно увеличено, они образуют характерные скопления. Эозинофильный индекс составляет 20%, кариопикнотический — 20—40%. Роды наступают в тот же день или в течение ближайших 3 сут.

Пятый тип — «регрессивный», или «характерный для перенесенной беременности». Наряду с промежуточными и единичными поверхностными клетками имеются парабазальные и даже базальные клетки, расположенные преимущественно изолированно. Фон мазка темный, лейкоцитов и слизи много. Он приближается к мазку «послеродового» типа.

При нарушении функции фетоплацентарной системы в конце беременности, особенно при ее перенашивании, наблюдается так называемый «пролонгированный» шестой тип мазка. При патологии беременности, сопровождающейся плацентарной недостаточностью, наблюдается тип мазка с преобладанием клеток глубоких слоев эпителия.

**Радиоизотопные методы.** Известно, что развитие плода в большой степени определяется адекватностью маточно-плацентарного кровообращения. В связи с этим многие исследователи прибегали к исследованию кровотока в плаценте как к критерию определения состояния плода. Наиболь-

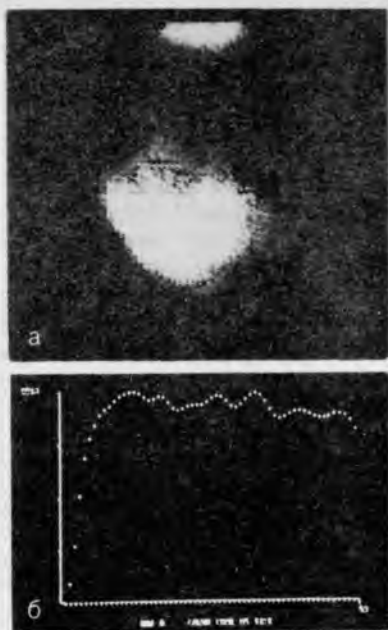


Рис. 3. Сцинтиграмма межворсинчатого пространства плаценты (а); кривая, характеризующая поступление и распределение радиоиндикатора (б).

беременная и плод при рентгенографии таза. На этом основании Janisch и соавт. (1978) считают данный метод исследования безвредным для матери и плода.

Одновременно с введением индикатора включают регистрирующую систему и производят запись поступления и распределения радиоиндикатора в межворсинчатом пространстве плаценты. По окончании исследования из магнитной памяти на экран анализирующего устройства ЭВМ вызывается один из кадров сцинтиграммы межворсинчатого пространства, на котором световым карандашом выделяются контуры плаценты. С помощью анализатора, предусмотренного для математического обеспечения ЭВМ, строят кривые, характеризующие поступление и распределение радиоиндикатора в межворсинчатом пространстве плаценты (рис. 3).

шее значение имеет определение кровотока в межворсинчатом пространстве.

Наиболее точно установить величину объемного кровотока (ОК) в условиях клиники можно, используя радиоизотопный метод, предложенный Gitisch и Janisch в 1971 г. Исследование проводят с помощью  $\gamma$ -сцинтилляционной камеры. Беременная располагается в положении сидя таким образом, чтобы в поле регистрации детектора проецировались ее сердце и плацента. В кубитальную вену вводят 1—2 мл свежеприготовленного раствора альбумина человеческой сыворотки меченного  $^{99m}\text{Tc}$ . При этом общая лучевая нагрузка за одно исследование на беременную варьирует от 0,2 до 0,3 мГр, на плод — от 0,35 до 0,5 мГр, что значительно меньше дозы, которую получают бере-

Объемный кровоток вычисляют по формуле, предложенной Janisch и соавт. (1978).

По данным Г. М. Савельевой и соавт. (1981), в конце физиологической беременности величина ОК варьирует от 73,92 до 172 мл/мин на 100 г ткани плаценты, составляя в среднем  $103,74 \pm 8,1$  мл/мин/100г. При осложненном течении беременности, сопровождающейся плацентарной недостаточностью, ОК, как правило, был снижен до 44—62,5 мл/мин/100 г. Сниженному кровотоку соответствовали и морфологические изменения в плаценте (тромбоз крупных сосудов, в мелких сосудах — гиалиноз, фибриноидные скопления в ткани ворсин). Таким образом, определение ОК в межворсинчатом пространстве плаценты у беременных группы высокого риска имеет большое диагностическое и прогностическое значение.

**Регистрация сердечной деятельности плода.** Для регистрации сердечной деятельности плода применяют электрокардиографию, фонокардиографию и кардиомониторное наблюдение за частотой сердечных сокращений. С помощью аускультации сердцебиения плода нельзя получить полную информацию о его состоянии, так как этот метод позволяет выявить лишь грубые изменения.

ЭКГ плода может быть получена при наложении электродов на переднюю брюшную стенку матери (нейтральный электрод расположен на бедре). В норме на ЭКГ отчетливо виден желудочковый комплекс *QRS*, иногда зубец *P*. Материнские комплексы легко дифференцировать при одновременной регистрации ЭКГ матери.

ЭКГ плода следует применять если нужно установить смерть плода, для уточнения вида предлежания, диагностики многоплодной беременности, определения состояния плода. При диагностике гибели плода могут быть использованы лишь позитивные данные, так как отсутствие комплексов плода может быть связано с рядом причин технического плана. Несмотря на то что, по данным Larks (1961), ЭКГ плода можно получить с 11—12-й недели беременности, по существу в 100% случаев она может быть зарегистрирована лишь к концу III триместра.

Вид предлежания плода возможно точно установить по направлению зубца *R*. При головном предлежании он направлен вверх, при тазовом — вниз (рис. 4). При регистрации двух комплексов *QRS* (рис. 5) может быть поставлен диагноз двойни. Для определения состояния плода по данным ЭКГ следует учитывать частоту сердцебиения, по его ритму —

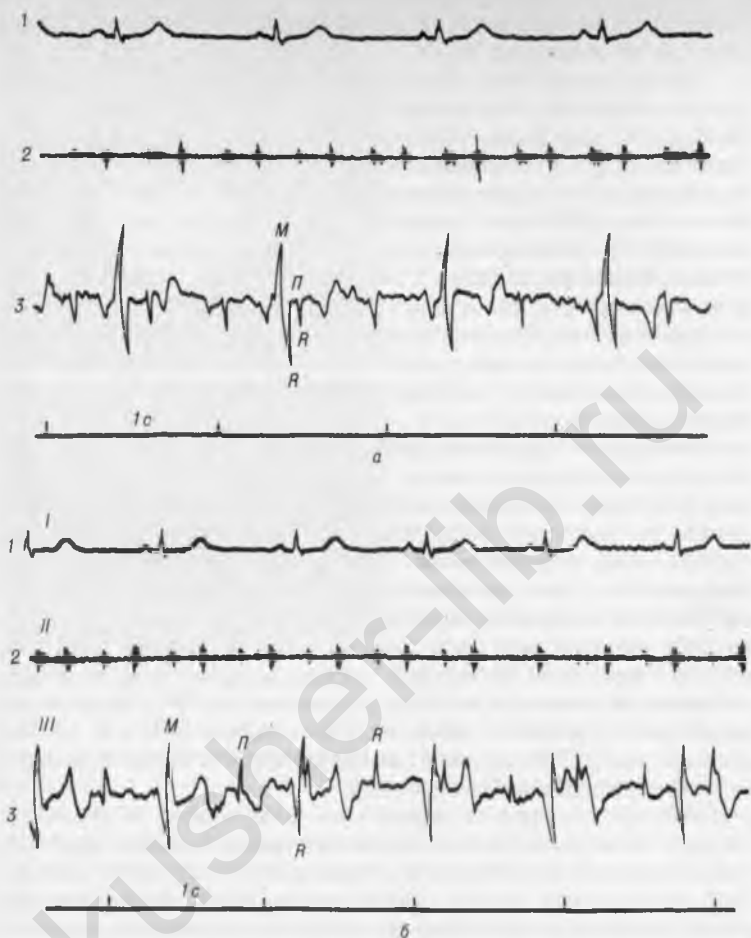


Рис. 4. Электрокардиограмма плода при тазовом (а) и головном (б) предлежании.

1 — ЭКГ матери; 2 — ФКГ плода; 3 — ЭКГ плода; М — сердечные комплексы матери; П — сердечные комплексы плода.

форму зубцов и их продолжительность. В норме ритм правильный, частота сердечных сокращений колеблется от 120 до 160 уд/мин, зубец R заострен, продолжительность комплекса QRS — 0,03—0,05 с [Персианинов Л. С. и др., 1967].

Гипоксия характеризуется, как правило, тахи- или бра-

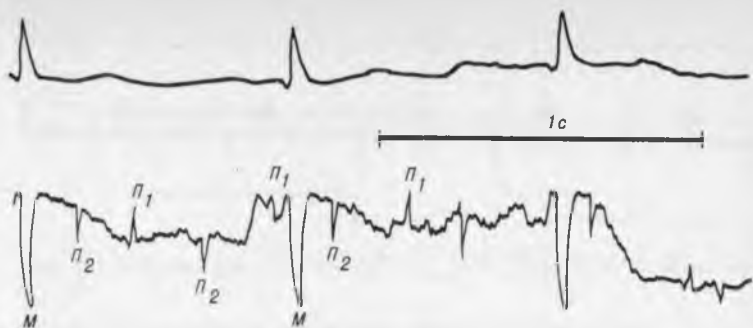


Рис. 5. Электрокардиограмма плодов при двойне.

$P_1$  — головное предлежание одного плода;  $P_2$  — тазовое предлежание второго плода;  $M$  — сердечные комплексы матери на ЭКГ плода. Вверху — ЭКГ матери.

дикардией. Иногда на ЭКГ выявляется желудочковая экстрасистолия. Зубец  $R$  может быть расщеплен на верхушке, продолжительность комплекса  $QRS$  увеличивается до 0,06 с. Одним из симптомов начинающейся гипоксии плода является изменение структуры сердечных комплексов, в частности сегмента  $S-T$ , который становится плоским или отрицательным. Выраженность этих изменений увеличивается параллельно нарастанию тяжести гипоксии. Изменение других компонентов ЭКГ плода характеризуется удлинением интервала  $P-Q$  от 0,06 до 0,12 с, удлинением сегмента  $S-T$  от 0,09 с в нормальных условиях до 0,12 с при гипоксии.

ФКГ плода регистрируют при наложении микрофона в точку наилучшего прослушивания стетоскопом сердечных тонов плода. Как правило, на ФКГ отчетливо видны I и II тоны сердца (рис. 6), редко можно определить III и IV тоны. Колебания продолжительности и амплитуды I и II тонов весьма переменны. Продолжительность I тона в III триместре беременности колеблется от 0,05 до 0,15 с (в среднем 0,10 с), II — от 0,03 до 0,09 с (в среднем 0,08 с).

Соотношение амплитуды I и II тонов сердца плода может быть различным. Иногда амплитуда II тона больше таковой I тона, нередко наблюдается обратное соотношение. В I тоне плода иногда удается различить начальную, среднюю и конечную части (см. рис. 6); I тон может начинаться одним — двумя колебаниями высокой амплитуды, за которыми следуют колебания убывающей амплитуды. Очень редко I тон бывает представлен группой колебаний примерно одинако-

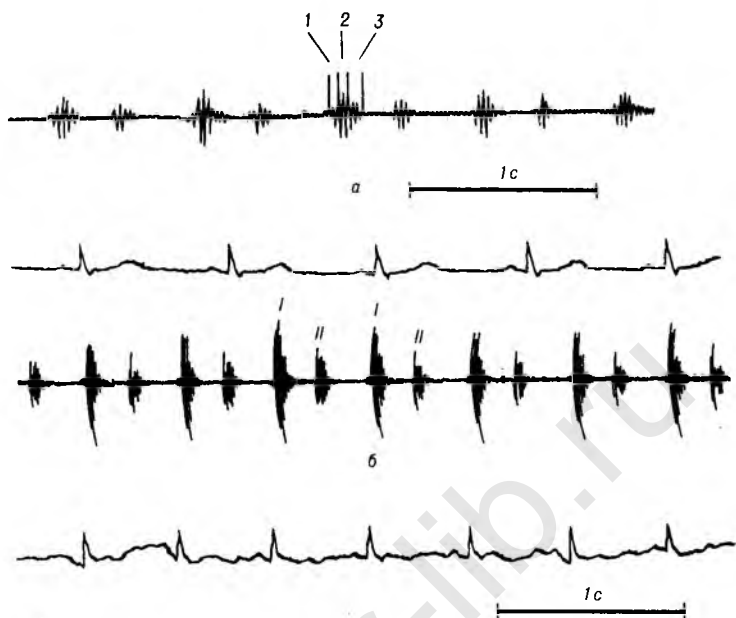


Рис. 6. Фонокардиограмма плода.

*a* — структура I тона сердца у здорового плода; 1 — начальная часть; 2 — средняя; 3 — конечная; *б* — фонокардиограмма здорового плода; I и II — тоны сердца плода. Вверху — ЭКГ матери, внизу — ЭКГ плода.

вой величины. Довольно часто встречающимся вариантом звучания I тона является его физиологическое раздвоение — такая структура, при которой не меняется общая длительность тона и первая часть отделена от второй не более чем на 0,02 с. В промежутке между этими двумя группами колебаний или не определяется никаких осцилляций, или фиксируются колебания очень низкой амплитуды, почти сливающиеся с изолинией. Число осцилляций в каждой части раздвоенного I тона может составлять 1—3. Расщепление I тона объясняют асинхронным захлопыванием митрального и трикуспидального клапанов.

Обычно II тон сердца плода, как это показано на рис. 7, состоит из двух — трех колебаний неодинаковой величины [Шванг Л. И., Константинова Н. Н., 1959]. По структуре II тон может быть условно разделен на три части: начальную, центральную и конечную. Начальную часть составляют одна — две низкочастотные осцилляции небольшой величи-



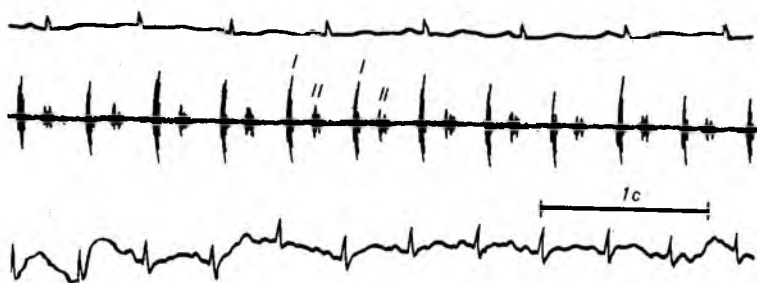


Рис. 7. Расщепление II тона сердца плода (средняя кривая).  
I и II — тоны сердца плода. Вверху — ЭКГ матери, внизу — ЭКГ плода.

ны. Центральная часть представлена несколькими колебаниями большой амплитуды. Некоторые авторы выделяют два компонента II тона, соответствующие замыканию аортального и пульмонального клапанов. Амплитуда колебаний тона, соответствующая закрытию аортального клапана, выше, чем при закрытии клапана легочной артерии. Конечная часть II тона представлена несколькими низкочастотными колебаниями. Амплитуда этой части колебаний невелика и может не определяться на фонокардиограмме. Описанные структурные компоненты II тона далеко не всегда удастся выявить. Одним из вариантов II тона является наличие только центральной части. Иногда II тон начинается несколькими максимальными колебаниями, которые постепенно снижаются. Расщепление II тона наблюдается реже, чем I тона. По данным ФКГ можно судить о частоте сердцебиений и рассчитать мгновенную частоту. Кроме того, нередко на ФКГ можно «видеть» шумы — систолический и диастолический.

При одновременной регистрации ЭКГ и ФКГ плода можно рассчитать продолжительность фаз сердечного цикла: фазы асинхронного сокращения (АС), механической систолы (Sf), общей систолы (S<sub>0</sub>), диастолы (D) (рис. 8). Подобный фазовый анализ сердечной деятельности плода во время беременности и родов впервые предложен и внедрен в акушерскую практику И. В. Ильиным и соавт. (1962).

Длительность общей систолы определяют по длительности интервала  $Q_{ЭКГ}$  — II тон сердца, так как зубец Q соответствует началу деполяризации волокон желудочков сердца и, следовательно, началу их сокращения (латентный элект-

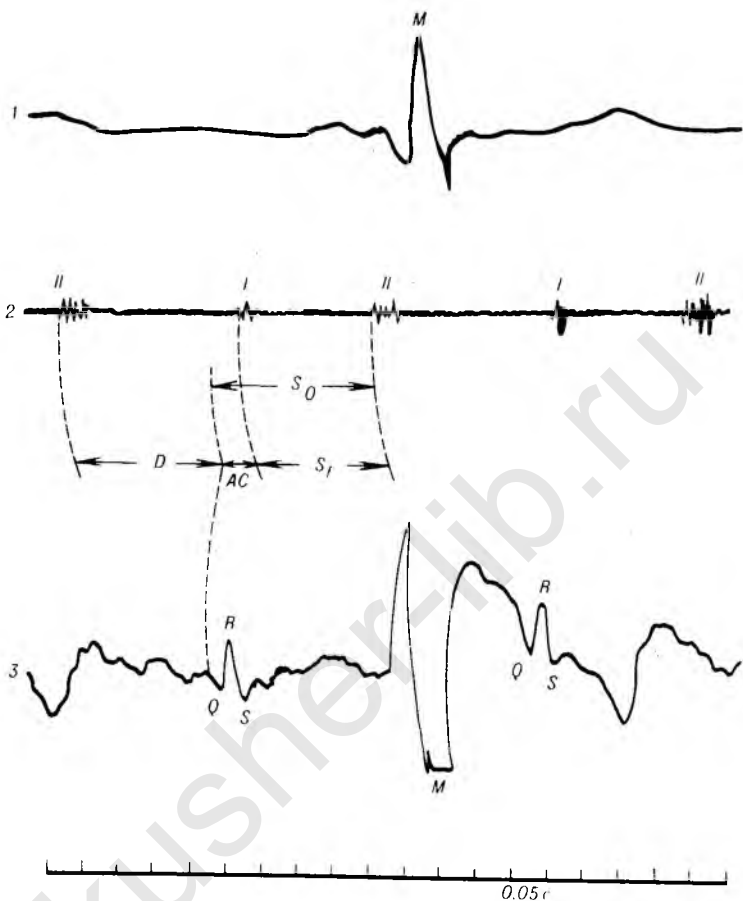


Рис. 8. Синхронная запись ЭКГ матери (1), ФКГ (2) и ЭКГ (3) плода.

*AC* — фаза асинхронного сокращения; *S<sub>f</sub>* — механическая систола; *S<sub>0</sub>* — общая систола; *D* — диастола; *M* — сердечные комплексы матери на ЭКГ плода; *QRS* — систолический комплекс на ЭКГ плода; *I* и *II* — тоны сердца плода.

ромеханический период для отдельного волокна крайне невелик), а II тон — моменту закрытия полулунных клапанов. Необходимо отметить, что начало II тона несколько запаздывает к окончанию систолы, так как закрытие аортального

и пульмонального клапанов совершается уже в ходе расслабления желудочков (в начале диастолы). Однако интервал между окончанием систолы и возникновением II тона — протодиастола — при частом ритме сердечных сокращений, как у плода, невелик, и им можно пренебречь.

Некоторые авторы считают, что важны не столько абсолютные величины длительности систолы и диастолы желудочков, сколько отношение этих величин. И. В. Ильин и соавт. (1963) считают более физиологичным определять отношение длительности общей систолы к длительности диастолы. В конце нормальной беременности его величина составляет в среднем 1,23, т. е. диастола оказывается более короткой, чем систола. При частом ритме сердечных сокращений (166—150 в мин) она достигает 1,4—1,5, при частоте сердцебиений у плода 130—125 в минуту уменьшается до 1,1—1,2.

**Кардиомониторное наблюдение.** В последние годы для раннего выявления гипоксических состояний плода применяют методы мониторингового наблюдения за его сердечной деятельностью. Использование кардиомониторов позволяет осуществлять непрерывное наблюдение за частотой сердечных сокращений (ЧСС) плода в процессе родов и его реакцией на изменение внутриматочного давления. Одновременно ориентировочной можно оценивать характер родовой деятельности, так как кардиомониторы снабжены датчиками, регистрирующими сократительную активность матки.

Принцип действия кардиомониторов основан на эффекте Доплера: интервал времени между отдельными сокращениями сердца плода преобразуется с помощью электронной системы в мгновенные колебания ЧСС, выраженные в минуту. Во время беременности ультразвуковой датчик при помощи эластичного пояса размещают на передней брюшной стенке женщины в месте наилучшей слышимости тонов сердца плода, предварительно определенных с помощью акушерского стетоскопа. В этой зоне на кожу живота или на датчик наносят связующее вещество — специальный раствор или вазелиновое масло, для улучшения проводимости ультразвуковой волны. Настройку ЧСС необходимо производить до того момента, когда сигнальная лампа начинает регулярно загораться при каждом ударе сердца плода, а цифровое табло показывать стабильную частоту сердцебиения.

При оценке кардиотахограмм обычно анализируют основную (базальную) частоту сердцебиения, за которую при-

нимают ЧСС, сохраняющую неизменной в течение 10 мин и более между увеличением и уменьшением частоты сердцебиения.

Базальную частоту оценивают не только по абсолютной величине, но и по мгновенным колебаниям (колебания ЧСС от удара к удару), т. е. осцилляциям. Выделяют следующие типы осцилляций: «немой» — отклонения от базального уровня составляют 5 ударов в минуту и менее, «ундулирующий», или неравномерный, — отклонения в пределах 10 — 25 уд/мин, «сальтаторный» (скачущий) — отклонения от базального уровня 25 ударов в минуту и более. Колебания ЧСС от удара к удару рассматривают как нормальное явление, отражающее последовательность воздействия на синусовый узел симпатических и парасимпатических импульсов. Возникновение «сальтаторного» типа осцилляций связывают с усилением двигательной активности плода и сдавлением пуповины вследствие увеличения количества эфферентных импульсов.

Наряду с мгновенными колебаниями ЧСС большое практическое значение для оценки состояния плода имеет более длительное изменение сердечного ритма — ускорение ЧСС (акцелерация) и урежение (децелерация).

Помимо анализа ЧСС в покое, важно определять ее характер в ответ на изменение состояния плода, что возможно при воздействии на организм матери извне (функциональные пробы) или при спонтанных движениях плода (бесстрессовый тест).

Использование функциональных проб предусматривает воздействие на мать с целью вызвать изменение маточно-плацентарного кровообращения, которое в свою очередь приводит к изменению частоты сердцебиения плода. Характер изменений сердечной деятельности в ответ на функциональную пробу зависит от состояния плода. При хронической гипоксии меняется характер ответа. Функциональные пробы помогают выявить и адаптационные возможности плода, необходимые ему в процессе родов.

Простыми функциональными пробами являются непродолжительная задержка дыхания на вдохе или выдохе, термическое раздражение кожи живота, физическая нагрузка матери — степ-тест, введение матери окситоцина или атропина.

Предложены также пробы с использованием газовой смеси (азот с кислородом) и кислородная проба, но они не нашли широкого применения.

При проведении функциональных проб и регистрации сердечной деятельности важно учитывать шевеление плода, которое при физиологически протекающей беременности сопровождается учащением сердечных сокращений на 7—13 уд/мин [Гармашева Н. Л. и др., 1959]. При изменении состояния плода возможна парадоксальная реакция, выражающаяся в урежении сердцебиения или отсутствии реакции. Проба с использованием физической нагрузки заключается в подъеме и спуске беременной с площадки высотой в две ступени в течение 3 мин. Полагают, что ее проведение вызывает снижение интенсивности маточно-плацентарного кровотока с соответствующими изменениями ЧСС плода.

Дыхательную пробу проводят при задержке дыхания на вдохе или выдохе в течение не более 5—20 с на протяжении 5—10 мин. Термические пробы заключаются в прикладывании к животу беременной обернутой в полотенце грелки (температура 80°С) или пузыря со льдом. В обоих случаях продолжительность процедуры 3 мин. Во время неосложненной беременности задержка дыхания на вдохе приводит к урежению, на выдохе — к учащению сердечных сокращений на  $\pm 7,2$  уд/мин. Холодовая проба ведет к уменьшению частоты сердцебиения на 8—10 уд/мин.

Окситоциновый тест основан на изучении ответных реакций плода на индуцированные сокращения матки. Раствор окситоцина готовят следующим образом: в 100 мл 5% раствора глюкозы растворяют 0,2 мл окситоцина (содержание в 1 мл 5 ЕД окситоцина) и 5 мл приготовленного раствора вводят в локтевую вену со скоростью 1 мл/мин, т. е. по 0,01 ЕД окситоцина в минуту. Тест можно интерпретировать, если в течение 10 мин не менее 3 раз наблюдаются сокращения матки. В норме в ответ на сокращения матки, индуцированные окситоцином, может наблюдаться раннее урежение сердцебиения плода (рис. 9).

При атропиновом тесте 1 мл 0,01% раствора атропина вводят внутривенно беременной женщине. Препарат, проникая к плоду, вызывает у него тахикардию. Скорость прохождения атропина через плаценту зависит от ее функционального состояния. В норме реакция сердечной деятельности плода проявляется через 10—15 мин после введения препарата. Ряд авторов возражают против проведения этой пробы, так как вызываемая тахикардия может оказаться небезразличной для плода.

В практической деятельности может быть использован

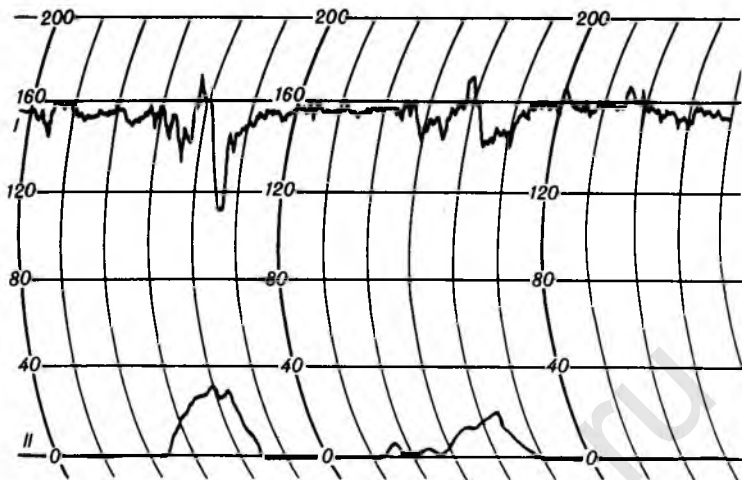


Рис. 9. Нормальная реакция сердечной деятельности плода на окситоциновый тест.

*I* — кардиотахogramма; *II* — токограмма.

и бесстрессовый тест с записью кардиотахogramмы плода в течение 20—30 мин. За это время, как правило, возникают его движения, количество которых зависит от состояния бодрствования или сна плода. В ответ на движения при нормальной реакции происходит учащение сердцебиения. Появление брадикардии и монотонности ритма свидетельствует о гипоксии плода.

При анализе кардиотахogramмы принято различать ранние, поздние и переменные децелерации (урежения), а также децелерации вне схватки. Ранние децелерации (*dip I*) возникают с началом схватки и по времени совпадают с ее продолжительностью. Существует мнение, что появление ранних децелераций не свидетельствует об ухудшении состояния плода. Однако большинство авторов отмечает, что ранние децелерации, сочетающиеся со значительным снижением ЧСС, могут являться показателем возможного нарушения состояния плода. Поздние децелерации (*dip II*) регистрируются через 30—60 с от начала сокращения миометрия; ЧСС возвращается к базальному уровню только после его окончания. Переменные децелерации характеризуются различным временем возникновения по отношению к маточ-

ным сокращениям. Они обусловлены сдавливанием пуповины.

Все виды урежения ЧСС в зависимости от формы кардиотахографической кривой делят на V-, U- и W-образные. По ЧСС различают нормокардию — ЧСС 120—160 уд/мин; умеренную брадикардию — ЧСС 100—120 уд/мин; выраженную брадикардию — ЧСС менее 100 уд/мин; умеренную тахикардию — ЧСС 160—180 в минуту; выраженную тахикардию — ЧСС более 180 уд/мин.

По ритму сердцебиения различают: правильный ритм — мгновенные колебания ЧСС (МКЧСС) составляют 7—15 уд/мин; умеренную монотонность ритма — МКЧСС 3—6 уд/мин; выраженную монотонность ритма — МКЧСС 2—0 уд/мин; умеренную аритмию — МКЧСС в пределах от 16 до 24 уд/мин; выраженную аритмию — МКЧСС более 24 уд/мин.

Оценивать полученные результаты легче, используя балльную систему трактовки характера сердечной деятельности (табл. 1).

Таблица 1. Шкала для оценки сердечной деятельности плода во время беременности

| Параметр сердечной деятельности плода           | Оценка, баллы        |                         |                     |
|---|----------------------|-------------------------|---------------------|
|   | 0                    | 1                       | 2                   |
| Базальная ЧСС, уровень в минуту                 | < 100<br>> 180       | 100—120<br>160—180      | 120—160             |
| Вариабельность ЧСС: частота осцилляций в минуту | < 3                  | 3—6                     | > 6                 |
| амплитуда осцилляций в минуту                   | 5 или синусоидальная | 5—9<br>или > 25         | 10—25               |
| Изменения ЧСС: акцелерации                      | Отсутствуют          | Периодические           | Спорадические       |
| децелерации                                     | Поздние длительные   | Поздние кратковременные | Отсутствуют, ранние |
|   | Вариабельные         | Вариабельные            |                     |

Оценка 8—10 баллов свидетельствует о нормальном состоянии плода, 5—7 баллов указывает на начальные признаки нарушения его жизнедеятельности, 4 балла и менее — на серьезные изменения состояния плода. Самым неблаго-

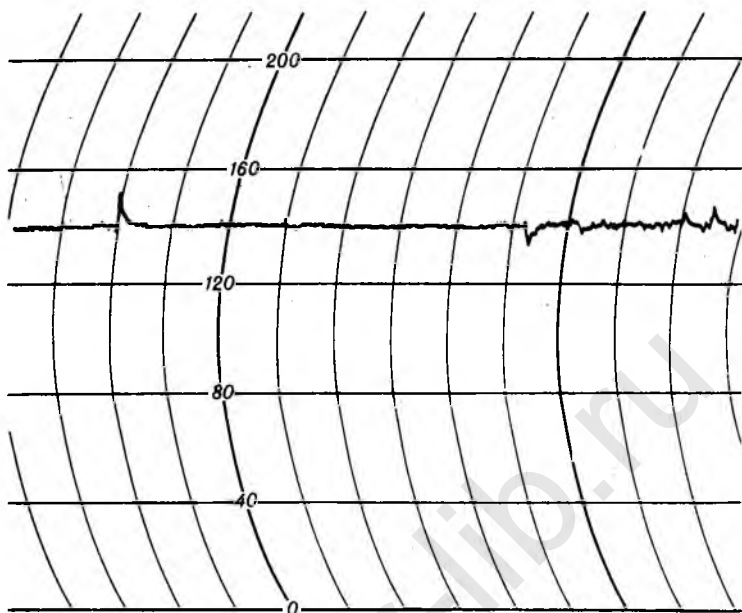


Рис. 10. Кардиотахограмма плода, характеризующая монотонность ритма.

приятным в прогностическом отношении признаком является выраженная монотонность ритма (рис. 10). При выявлении подобных изменений сердечной деятельности к дополнительным пробам можно не прибегать. Е. С. Готье и соавт. (1982) предлагают использовать более детальный анализ кардиотокограмм, оценивая их по 10-бальной системе.

Оценка состояния плода во время беременности позволяет прогнозировать его состояние во время родов. При выраженных изменениях сердечной деятельности плода во время беременности, как правило, увеличивается тяжесть его состояния во время родов, даже неосложненных. Таким образом, характер сердцебиения плода во время беременности является одним из критериев, которые помогают определить тактику ведения родов.

**Исследование околоплодных вод.** Для оценки состояния плода в последнее десятилетие начали применять биохимическое исследование околоплодных вод, взятых путем прокола околоплодных оболочек, т. е. амниоцентеза. Его произ-



водят после предварительного определения места расположения плаценты, используя для этой цели главным образом ультразвуковое исследование.

Чаще производят трансабдоминальный амниоцентез. После обработки передней брюшной стенки беременной женщины спиртом и йодом, анестезии 0,5% раствором новокаина тонкой и длинной иглой производят прокол кожи, апоневроза, матки, оболочек плодного пузыря и берут воды для исследования. Прокол предпочтительно производить в нижних отделах живота и обязательно после опорожнения мочевого пузыря. В числе возможных осложнений описано появление крови в шприце в связи с травмой плаценты. Дальнейших осложнений, как правило, не наблюдается, но манипуляцию в этом случае следует прекратить. Противопоказанием к проведению амниоцентеза является угроза прерывания беременности, а также наличие инфекционного процесса.

Исследование околоплодных вод может быть предпринято для определения зрелости плода, диагностики гемолитической болезни, выявления хронической гипоксии. В настоящее время общепризнанным достоверным тестом для выявления зрелости легких плода является определение величины соотношения лецитин/сфингомиелин (Л/С). Этот метод, предложенный Gluck и соавт. (1971), основан на том, что, начиная с 36-й недели беременности, в амниотической жидкости значительно увеличивается содержание основного компонента сурфактанта лецитина (Л) и начинается прогрессивное снижение содержания другого фосфолипида — сфингомиелина (С). Многочисленные исследования показали, что при зрелых легких плода величина соотношения Л/С равна или превышает 2. Величину меньше 2 и больше 1,7 принято считать пограничной.

Следует отметить, что определение соотношения Л/С является сложным и требует наличия хорошо оснащенной лаборатории, выполнить его может только высококвалифицированный врач-лаборант, поэтому этот метод может быть применен только в крупных родовспомогательных учреждениях.

Вместе с тем существует ряд простых тестов, которые могут быть использованы в любом лечебном учреждении и которые дают вполне достоверные результаты: «ценный» тест, подсчет числа «оранжевых» клеток, определения амниокрита и времени свертывания крови в присутствии амниотической жидкости.

«Пенный» тест, предложенный Clements и соавт. (1972), основан на вспенивании амниотической жидкости при наличии в ней достаточного количества сурфактанта. Модифицированная нами методика теста состоит в том, что нецентрифугированную амниотическую жидкость в возрастающих разведениях встряхивают рукой в пробирке в течение 15 с. Для подавления активности поверхностно-активных веществ нелипидного характера к жидкости предварительно добавляют этанол. Схема постановки теста представлена в табл. 2.

Тест считают отрицательным, а плод незрелым при отсутствии пены во 2-й и 3-й пробирках, сомнительным — при наличии пены в первых двух пробирках и положительным — при наличии пены во всех трех пробирках.

Подсчет «оранжевых» клеток производят по методу, предложенному Grosens и Gordon (1966). Для этого 1 мл нецентрифугированной амниотической жидкости смешивают на предметном стекле с 1 мл 0,1% водного раствора сульфата нильского синего. Стекло слегка подогревают, покрывают покровным стеклом и препарат исследуют под микроскопом. Клетки, содержащие липиды, окрашиваются в оранжевый цвет, все остальные — в голубой. В препарате подсчитывают 500 клеток и вычисляют процент содержания «оранжевых» клеток. Для незрелого плода характерным является количество «оранжевых» клеток меньше 10%. При количестве этих клеток, превышающем 20%, плод считают зрелым. Число «оранжевых» клеток от 10 до 20% является промежуточной зоной.

Этот тест свидетельствует о зрелости кожи, а не легких плода. Однако его результаты хорошо коррелируют с другими, специфическими для легких тестами, поэтому косвенно отражают функциональную зрелость легких и их сурфактной системы.

Очень простым и вместе с тем вполне достоверным методом определения зрелости легких плода является определение амниокрита, т. е. процентного отношения плотной части околоплодных вод к жидкой. Методика теста: нецентрифугированную амниотическую жидкость набирают в капиллярную пипетку от аппарата Панченкова, применяемого для определения СОЭ, до отметки «0». Конец пробирки закрывают пластилином до отметки «90». Пробирку центрифугируют при 2000 об/мин в течение 3 мин. После центрифугирования измеряют высоту осадка на дне пробирки. При

высоте осадка более 1,1% от общего столба амниотической жидкости плод считают зрелым, при высоте меньше 0,9% — незрелым. Величина амниокрита 0,9—1,1% является пограничной.

Одним из простых и доступных каждому врачу тестов для оценки зрелости легких плода является определение времени свертывания крови в присутствии амниотической жидкости. Этот тест, предложенный Hastwell (1974), основан на том, что фосфолипиды обладают тромбопластической активностью и добавление амниотической жидкости зрелого плода, содержащей фосфолипиды, к крови ускоряет ее свертывание.

Для постановки теста 1 мл исследуемой амниотической жидкости смешивают в силиконовой пробирке с 1,5 мл крови, полученной из вены беременной женщины. Температуру смеси поддерживают с помощью водяной бани на уровне 37°C. Свертывание наступает через 40—250 с. Время свертывания менее 110 с свидетельствует о наличии в амниотической жидкости фосфолипидов и, следовательно, о функциональной зрелости легких плода. При этом чем меньше время свертывания, тем более выражена степень зрелости легких. Диапазон времени свертывания от 100 до 120 с следует рассматривать как переходную зону.

Следует отметить, что каждый из перечисленных тестов, взятый в отдельности, не может дать достоверного однозначного ответа на вопрос о зрелости плода. Особенно это относится к тем случаям, когда результаты проб отрицательные. В связи с этим целесообразно применять одновременно несколько тестов. При таком подходе может быть получен ответ, по своей достоверности равный результату определения величины соотношения Л/С или результату определения фосфолипидного профиля.

Диагностика гемолитической болезни плода. Работами многих исследователей показано, что по мере увеличения тяжести гемолитической болезни плода в околоплодных водах увеличивается количество билирубина. Наиболее просто определить степень его накопления в амниотической жидкости путем определения оптической плотности на спектрофотометре. Оптическую плотность билирубина выражают в относительных единицах, которые оценивают в соответствии с заранее построенным графиком, на котором отражена зона колебания уровня билирубина в соответствии со сроком беременности. Freda (1965) предло-

Т а б л и ц а 2. С х е м а п о с т а н о в к и « п е н н о г о » т е с т а

| Пробирка  | 1-я пробирка | 2-я пробирка | 3-я пробирка |
|---|--------------|--------------|--------------|
| Амниотическая жидкость, мл  | 1            | 0,75         | 0,5          |
| Изотонический раствор хлорида натрия, мл                          | 0            | 0,25         | 0,5          |
| Этанол (95% этиловый спирт), мл                                   | 1            | 1            | 1            |
| Длительность встряхивания, с                                      | 15           | 15           | 15           |
| Экспозиция (время до прочтения результата), мин                   | 15           | 15           | 15           |
| Результат (образование полного кольца стабильных пузырьков пены): |              |              |              |
| отрицательный   | ±            | —            | —            |
| сомнительный  | +            | +            | —            |
| положительный   | +            | +            | +            |

жил выделять четыре зоны, которые следует оценивать от + до + + + + в зависимости от отклонения оптической плотности на волне 450 нм. В практической деятельности в качестве ориентира удобно пользоваться таблицей, предложенной Л. С. Персианиновым и соавт. (1980). В табл. 3 сопоставлена степень тяжести гемолитической болезни плода с оптической плотностью билирубина.

Т а б л и ц а 3. К р и т е р и и о ц е н к и с п е к т р о ф о т о м е т р и ч е с к и х к р и в ы х оптической плотности билирубина и степени тяжести гемолитической болезни плода

| Оптическая плотность билирубина, отн. ед. | Характеристика спектрофотограмм | Степень тяжести гемолитической болезни |
|---|---------------------------------|--|
| 0,10—0,15                                 | Нормальная кривая               | Отсутствует                            |
| 0,16—0,22                                 | + (патологическая)              | Легкая                                 |
| 0,23—0,34                                 | ++ («)                          | Средняя                                |
| 0,35—0,7                                  | +++ («)                         | Тяжелая                                |
| Свыше 0,7                                 | ++++ («)                        | Гибель плода                           |

Степень тяжести гемолитической болезни в определенной степени коррелирует с другими биохимическими показателями околоплодных вод: содержанием белка, глюкозы, активностью печеночных ферментов урокаминазы и гистидазы. По данным Л. С. Персианинова и соавт. (1981), при тяжелых формах гемолитической болезни наблюдается увеличение содержания белка и глюкозы в околоплодных водах, что свидетельствует о нарушении функции печени плода. При тяжелых формах гемолитической болезни активность урокаминазы и гистидазы достигает 2—4 ЕД (в норме 0 или 1).

**Диагностика гипоксии плода.** Точные критерии гипоксии плода по данным исследования околоплодных вод отсутствуют, но некоторые биохимические показатели в определенной мере коррелируют со степенью кислородной недостаточности. Так, с целью диагностики внутриутробной гипоксии плода предлагается определять ферментативную активность амниотической жидкости. При этом большое значение многие исследователи придают органоспецифическому ферменту плаценты — термостабильной щелочной фосфатазе. По мнению Е. М. Жантиевой и соавт. (1978), активность фермента при подозрении на гипоксию плода следует определять ежедневно, начиная с 28—32-й недели беременности. Повышение активности фермента до 35-й недели и снижение после 36 нед по сравнению с основными колебаниями ее при неосложненной беременности свидетельствуют о нарушении жизнедеятельности плода. Некоторые авторы придают значение не только величине, характеризующей активность термостабильной фосфатазы, но и ее доле в общей фосфатазной активности крови. Величина менее 25% свидетельствует о выраженной недостаточности плаценты. Однако по наблюдениям Elder (1972) при патологическом течении беременности достоверных сдвигов в уровне фосфатазы не наблюдается и он возрастает только при антенатальной гибели плода. Многие авторы не рекомендуют использовать этот тест как показатель состояния плода и плаценты.

Имеются сообщения о диагностическом значении изменений активности лактатдегидрогеназы в околоплодных водах: при гипоксии плода она возрастает. Немалое значение имеет определение активности печеночных ферментов урокаминазы и гистидазы в околоплодных водах. При неосложненной беременности она либо не определяется, либо находится на низком уровне (активность гистидазы до 1 ЕД, урокаминазы — до 3 ЕД), при гипоксии плода активность ферментов возрастает соответственно до 2 и 5 ЕД.

Несмотря на определенное значение исследования ферментативной активности околоплодных вод, в повседневной практической деятельности этот показатель играет лишь вспомогательную роль.

**Фетоскопия.** С целью выявления врожденных аномалий развития плода в крупных родовспомогательных учреждениях в последние годы используют метод фетоскопии. Он позволяет диагностировать заболевания плода, которые не удается обнаружить при исследовании околоплодных вод, полученных с помощью амниоцентеза. Анализ крови плода, взятой при фетоскопии, дает возможность диагностировать гемоглобинопатии, иммунодефицитные заболевания, хронический гранулематоз, тромбоцитопению, гемофилию А и В, синдром Вискотта — Олдрича и др. Осмотр плода при фетоскопии позволяет выявить полисиндактилию, пороки развития туловища, лицевого скелета, мозговую грыжу, *spina bifida* и др. Кроме того, при фетоскопии может быть взята биопсия кожи плода.

Фетоскопию осуществляют специальным эндоскопом с твердым стержнем. Изображение получают с помощью самофокусирующих линз. Глубина фокуса эндоскопа 2 см, угол осмотра 70°, поле зрения 2—4 см<sup>2</sup>, увеличение в 2—5 раз. При более тесном контакте эндоскопа с исследуемой тканью можно получить большее увеличение.

Перед проведением фетоскопии с помощью ультразвукового исследования необходимо установить локализацию плаценты, пуповины, расположение плода, его гестационный возраст. Наиболее оптимальным сроком для фетоскопии является 16—20 нед беременности. До этого срока объем амниотической жидкости недостаточен для осмотра плода; после 20 нед плод занимает большую часть полости матки, а околоплодные воды могут быть окрашены билирубином, что затрудняет исследование.

При локализации плаценты на задней стенке матки точку на брюшной стенке для введения эндоскопа выбирают в месте расположения мелких частей плода. При расположении плаценты на передней стенке матки выявляют свободное от нее место, в котором может быть введен фетоскоп. Однако, по данным Gustavi и соавт. (1980), при локализации плаценты на передней стенке матки при введении фетоскопа абдоминальным путем можно повредить плаценту и вызвать гибель плода. Во избежание этого осложнения авторы рекомендуют вводить фетоскоп через передний свод влагалища. По их данным, трансвагинальная фетоскопия в этих случаях

является безопасным и достаточно эффективным методом исследования.

Методика введения фетоскопа: после соответствующей обработки кожи под местным обезболиванием в стерильных условиях производят небольшой разрез кожи и троакар, находящийся в канюле, вводят в полость матки. Затем троакар извлекают, получают пробу амниотической жидкости для исследования и в канюлю вводят эндоскоп. При необходимости можно определить глубину введения эндоскопа с помощью ультразвукового датчика. По достижении плаценты врач может осмотреть сосуды плаценты и произвести забор крови из сосудов пуповины; при невозможности получить пробы крови плода может быть взят аспират из плаценты. Ввиду ограниченности поля зрения эндоскопа обычно невозможно осмотреть весь плод за одну процедуру. В связи с этим рекомендуется производить целенаправленный осмотр какой-либо части плода. Это еще раз подчеркивает важность ультразвукового обследования перед фетоскопией, подтверждающей или отвергающей диагноз, который был заподозрен при эхографии. При необходимости после осмотра плода специальными щипцами производят биопсию нужного участка кожи. По окончании операции инструменты извлекают из матки, проводят кардиомониторный контроль за состоянием плода и наблюдение за беременной в течение 24 ч.

К осложнениям фетоскопии относятся спонтанный аборт, излитие околоплодных вод, появление болей в животе, чаще наблюдаются преждевременные роды. Такие осложнения, как кровотечения и инфекция, небольшие поверхностные гематомы на конечностях плода, крайне редки.

Н. В. Стрижовой и соавт. (1979) разработан новый способ эндоскопического исследования в родах — трансцервикальная интраовоскопия. Сущность метода заключается во введении оптического прибора в полость матки и непосредственном осмотре околоплодных вод, пуповины, плаценты, плодных оболочек, плода и стенок матки. Авторы прибегали к исследованию для уточнения состояния плода в неясных случаях перед предполагаемым оперативным вмешательством, у рожениц групп высокого риска, при подозрении на патологию пуповины, гипоксию плода неясной этиологии, на перенашивание беременности и уродства плода. Однако в связи с тем, что для выполнения этого вмешательства необходимы соответствующие условия — свободная проходимость маточного зева и отсутствие плодного пузыря, приме-

нение трансцервикальной интраовоскопии в акушерской практике ограничено.

**Амниоскопия.** При диагностике состояния плода определенное значение имеет амниоскопия — трансцервикальный осмотр нижнего полюса плодного пузыря. Одновременно она позволяет выявить предлежание и низкое расположение плаценты, установить характер предлежащей части, определить целостность плодного пузыря. Осмотр осуществляют с помощью специального амниоскопа или детского ректоскопа. Беременную укладывают на гинекологическое кресло и производят влагалищное исследование для определения проходимости канала шейки матки. При необходимости производят осторожное пальцевое расширение его. В асептических условиях по пальцу или после обнажения шейки зеркалами в шейный канал за внутренний зев вводят тубус с мандреном. Диаметр тубуса подбирают в зависимости от раскрытия шейки (12—20 мм). После извлечения мандрена и включения осветителя тубус располагают так, чтобы была видна предлежащая часть, от которой отражается световой луч. Если осмотру мешает пробка слизи, ее осторожно удаляют с помощью тупфера. При низком расположении плаценты на плотных плодных оболочках виден сосудистый рисунок. При обнаружении предлежащей плаценты обычно видна темно-красного цвета ткань. В этом случае исследование необходимо немедленно прекратить (!).

В норме при амниоскопии видно умеренное количество светлых, прозрачных околоплодных вод, в которых плавают хлопья смазки. Реже воды бывают непрозрачными, молочного цвета. Обнаружение мекония в виде комочков или выявление диффузного прокрашивания их в зеленый цвет свидетельствует о гипоксии плода. На это же указывает малое количество вод и их густая консистенция. Большинство авторов отмечают, что обнаружение мекония в околоплодных водах имеет лишь вспомогательное значение. Его наличие может быть вызвано кратковременными реакциями плода на какие-то раздражения [Гармашева Н. Л. и др., 1978]. Saling (1971) полагает, что выявление мекония в околоплодных водах должно являться показанием к применению дополнительных методов диагностики состояния плода. Abramović и соавт. (1974) рассматривают наличие мекония в околоплодных водах как косвенный признак компенсаторной фазы нарушения жизнедеятельности плода. Л. Лампэ (1979) провел сопоставление данных амниоскопии с состоянием новорожденных. По его данным, при выявлении мекония 84,9% но-



ворожденных родились в хорошем состоянии (оценка по шкале Апгар 10 баллов), 11,94% — в состоянии легкой депрессии (6—9 баллов), 3,11% — в тяжелом состоянии (0—5 баллов). На основании приведенных выше данных следует полагать, что данные амниоскопии имеют значение в диагностике гипоксии плода в комплексе с другими методами исследования.

Изменение цвета вод (вплоть до темно-бурого) происходит при иммунологической несовместимости матери и плода, если гемолитическая болезнь развивается внутриутробно. В том случае, когда заболевание проявляется после рождения, что наблюдается чаще, цвет околоплодных вод не изменяется.

Для перенесенной беременности характерны густые, зеленого цвета околоплодные воды в небольшом количестве. Нередко при амниоскопии отмечается легкая отслаиваемость оболочек. В случае внутриутробной гибели плода воды имеют цвет мясных помоев, отмечается малая подвижность хлопьев казеозной смазки.

Несмотря на относительную ценность амниоскопии в диагностике нарушений жизнедеятельности плода, ее рекомендуется проводить при подозрении на хроническую гипоксию, перенашивание беременности, внутриутробное развитие гемолитической болезни. Начиная с 36 нед беременности исследования можно проводить неоднократно.

К осложнениям, развивающимся при амниоскопии, относятся разрыв оболочек, появление кровяных выделений, преждевременное начало родовой деятельности, инфицирование матки. Все описанные осложнения встречаются редко. Разрыв плодных оболочек во время амниоскопии, по данным Л. Лампэ, наблюдался в 1,7% случаев. После исследования могут отмечаться небольшие кровяные выделения, которые быстро прекращаются. В случае обильного кровотечения при амниоскопии у беременной с предлежанием плаценты показано кесарево сечение. Частота послеродовых инфекционных заболеваний после амниоскопии не отличается от таковой у женщин, которым этот метод не применяли.

Противопоказаниями к амниоскопии являются воспалительные процессы во влагалище и шейке матки, а также предлежание плаценты. Таким образом, амниоскопия является простым, доступным, безопасным дополнительным методом исследования состояния плода.

**Ультразвуковое исследование.** Ультразвуковое исследование в процессе беременности имеет большое значение, так как позволяет визуально наблюдать за развитием эмбрио-



Рис. 11. Эхограмма при двуйцевой двойне (беременность 8—9 нед).

А — первое плодное яйцо; Б — второе плодное яйцо; В — головка плода; Г — передняя брюшная стенка матери.

на и плода, начиная с ранних сроков беременности. Немаловажное значение придают также определению особенностей и локализации плаценты.

Плодное яйцо можно видеть, начиная с 4—5 нед беременности. С 6—7 нед возможно выявление многоплодной беременности (рис. 11).

Ультразвуковое исследование в реальном масштабе времени в 7—8 нед беременности позволяет наблюдать двигательную активность конечностей и сокращение сердца. Отсутствие их свидетельствует о гибели плода.

В настоящее время для каждого срока беременности установлены средние величины продольного и поперечного раз-

меров матки, периметра и объема матки, плодного яйца, длины эмбриона. По данным Robinson (1975), объем плодного яйца увеличивается с  $1 \text{ мм}^3$  на 5—6 неделе до  $100 \text{ мм}^3$  к 13—14-й неделе беременности.

Данные ультразвукового сканирования помогают диагностировать угрозу выкидыша и в определенной мере прогнозировать развитие беременности. Об угрозе выкидыша свидетельствует локализация плодного яйца в нижнем отделе матки. Деформация эхо-структур плодного яйца, нечеткость контуров, наличие перетяжек указывает на неблагоприятный исход беременности.

Ультразвуковое исследование позволяет наблюдать за размерами отдельных частей плода, своевременно выявлять задержку его развития, определять предлежание плода (рис. 12, 13), локализацию и размеры плаценты. Особую значимость эхография имеет для выявления различных форм проявления резус-несовместимости.

При развитии плода увеличиваются бипариетальный размер головки, размеры грудной клетки и живота. Измерение головки можно производить с 13—14 нед беременности, грудной клетки — с 16 нед [Демидов В. Н., 1978].

По данным Pergamutter и Goldberg (1978), прирост бипариетального размера до 20-й недели максимален и составляет 0,4 см в неделю; в 20—30 нед он равен 0,25 см, в 31—40 нед — 0,18 см в неделю. Бипариетальный размер головки при сроке 28 нед равен  $7,2 \pm 0,08$  см, 30 нед —  $7,6 \pm 0,1$  см, 32 нед —  $8,3 \pm 0,1$  см, 34 нед —  $8,6 \pm 0,1$  см, 36 нед —  $9,0 \pm 0,1$  см, в конце беременности —  $9,6 \pm 0,1$  см [Стрижова Н. В., 1980].

В настоящее время разработана кривая соответствия размеров головки определенному сроку беременности. Снижение темпов увеличения размеров головки, их уменьшение по сравнению с нормой указывает на возможность развития гипотрофии плода. Более точно этот диагноз устанавливают при сопоставлении размеров головки с размерами грудной клетки и живота и динамическом наблюдении.

Значительное несоответствие бипариетального размера головки сроку беременности при нормальных размерах окружности груди и живота свидетельствует о микроцефалии. При анэнцефалии на экране осциллографа отсутствует эхографический контур головки плода. Гидроцефалия характеризуется значительным увеличением размеров головки плода и деформацией контуров М-эха.

При использовании сканирования в реальном масштабе

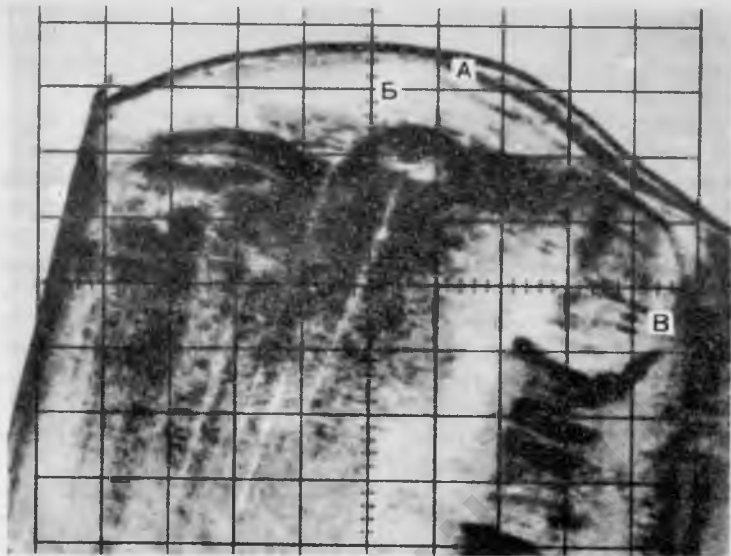


Рис. 12. Эхограмма при головном предлежании плода (беременность 38 нед).

А — передняя брюшная стенка матери; В — головка плода; Б — плацента.

времени можно наблюдать за движениями конечностей и туловища плода, а также за дыхательными движениями. При этом для выявления реактивности плода предлагается воздействие на мать (функциональные пробы).

При наличии большого исследовательского опыта с помощью ультразвука можно изучать некоторые внутренние органы плода. Для ультразвукового исследования доступны печень, почки, сердце, надпочечники, селезенка, желудок, мочевого пузырь и прямая кишка плода [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1982]. Начиная с III триместра беременности, удается определить пол плода.

Большое значение ультразвуковой метод исследования имеет для выявления общей водянки плода при гемолитической болезни. Признаками отечной формы являются увеличение живота, накопление в нем асцитической жидкости, увеличение печени (рис. 14). Иногда можно определить двойной контур головки. Характерны также изменения плаценты. По данным Л. Г. Сичинава и С. Я. Малиновской (1981), отечную форму гемолитической болезни на основании зна-

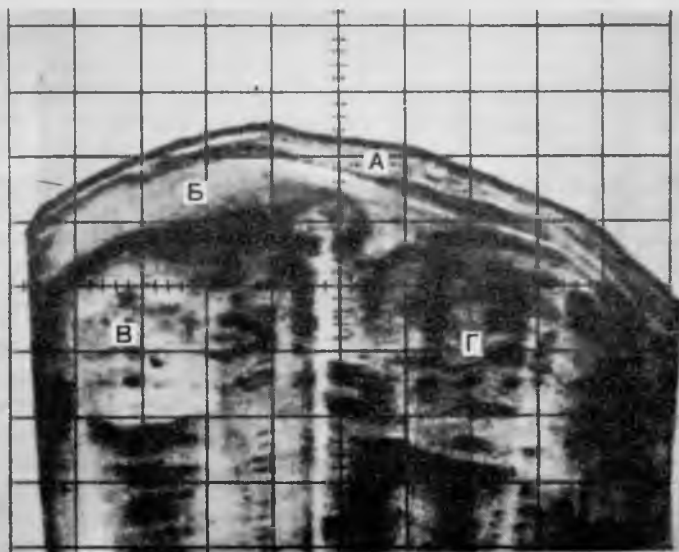


Рис. 13. Эхограмма при тазовом предлежании плода (беременность 36 нед).

А — передняя брюшная стенка матери; Б — плацента; В — головка плода; Г — туловище плода.

чительного увеличения размеров живота удается определить с 22—24-й недели беременности.

Ультразвуковое исследование позволяет видеть на фоне свободных от эхо-сигналов околоплодных вод экзогенную структуру плаценты, точно устанавливать ее локализацию и толщину. Локализация плаценты в различные сроки беременности нестабильна. Иногда в ранние сроки она расположена низко или предлежит, в последующем располагается в теле матки. Этот процесс называют «миграцией» плаценты.

Толщина плаценты увеличивается с 1,58 см в 14 нед беременности до 3,58 см в 34 нед, затем она несколько истончается. При плаце тарной недостаточности наблюдается уменьшение толщины плаценты в III триместре, иногда на 2 см и более. При резус-сенсibilизации и развитии гемолитической болезни толщина плаценты увеличивается на 5 см и более. По данным Л. Г. Сичинава и С. Я. Малиновской (1981), увеличение толщины плаценты при отеочной форме гемолитической болезни в сроки беременности 22—24 нед составляет в среднем 0,092 см, что в 1,3 раза превышает норму.



Рис. 14. Эхограмма при отечной форме гемолитической болезни плода.

А — брюшная стенка плода; Б — печень плода; В — асцитическая жидкость.

**Профилактические и лечебные мероприятия при нарушении жизнедеятельности плода.** При осложненном течении беременности нередко отмечается гипоксия плода. У него может развиваться гипотрофия вследствие недостаточности маточно-плацентарного кровотока. В связи с этим целесообразно наряду с терапией основного заболевания матери и лечения осложнений беременности проводить мероприятия, направленные на улучшение маточно-плацентарного кровотока, увеличение оксигенации плода, нормализацию его метаболизма. Профилактические и лечебные мероприятия следует осуществлять трижды (если осложнение выявляется до или

в начале беременности): в 8—10 нед, в 18—20 нед и в 28—32 нед.

Улучшения кровоснабжения в матке и плаценте достигают физическими и медикаментозными средствами. К первым относится не потерявшее своего значения ультрафиолетовое облучение (15—20 сеансов), диатермия окологречной области через день по 20 мин (15—20 сеансов). Некоторые исследователи указывают на возможность применения иглотерапии.

В эксперименте получены хорошие результаты от введения сигетина с глюкозой [Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н., 1978]. Однако следует помнить, что сигетин быстро выводится из организма, в связи с чем действие его кратковременное. Безусловно, целесообразно вводить сигетин беременным перед операцией кесарева сечения, когда имеются симптомы гипоксии плода.

В последние годы для улучшения маточно-плацентарного кровотока все более широкое применение находят  $\beta$ -миметики, которые, стимулируя  $\beta$ -рецепторы, способствуют ослаблению мускулатуры матки и расширению сосудов. Наиболее распространенными из них являются партусистен и орципреналин (алупент). Особого внимания в комплексе лечения плацентарной недостаточности заслуживает применение трентала, который существенно повышает кровоток в межворсинчатом пространстве. Под влиянием этих препаратов улучшается не только маточно-плацентарный кровоток, но и обменные процессы за счет повышения активности ферментов, участвующих в энергетическом обмене.

Однако  $\beta$ -миметики вызывают побочные явления: тахикардию, гипотонию, тошноту, рвоту, головную боль и головокружение. Для исключения подобных явлений токолитики применяют одновременно с реополилюкином (400—500 мл 10% раствора), глюкозой (200 мл 10% раствора); целесообразно назначать также кардиотонические средства (1 мл 0,06% раствора коргликона). Рекомендуется применять изоптин по 1 таблетке через 4—6 ч 2 раза в сутки, являющийся  $\beta$ -блокатором.

Кроме того, при лечении плацентарной недостаточности можно назначить зуфиллин (10 мл 2,4% раствора в 20—40% растворе глюкозы внутривенно медленно), теофиллин (0,1—0,2 г 3—4 раза в сутки), ксантинола никотинат (компламин) (по 0,15 г внутрь 3 раза в сутки во время еды или внутримышечно по 2 мл 15% раствора), дипиридамол (курантил) (по 0,5 мл на 1 кг массы тела внутривенно капельно в растворе

глюкозы в течение 2—3 ч). Указанные спазмолитические средства улучшают микроциркуляцию и, следовательно, способствуют улучшению обменных процессов.

Улучшают кровоток в плаценте не только средства, уменьшающие спазм сосудов, но и препараты, ликвидирующие гемореологические и коагуляционные нарушения. Реологические свойства и свертываемость крови, как правило, изменяются при нарушении кровотока вследствие спазма мелких сосудов. Проявляется это в основном увеличением вязкости крови и увеличением агрегации эритроцитов и тромбоцитов. Для улучшения текучести крови целесообразно использовать реополиглюкин-гепариновую смесь в сочетании с тренталом, особенно при плацентарной недостаточности, развившейся у больных с поздним токсикозом беременных. По данным П. А. Клименко и соавт. (1982), гепарин не устраняет агрегацию форменных элементов, но предотвращает ее образование. Реополиглюкин и трентал являются дезагрегантами. Внутривенно вводят 400 мл реополиглюкина, 0,75—1,5 мг/кг трентала и 10 000 ЕД гепарина. Через 6 ч 5000 ЕД гепарина вводят внутримышечно. Подобное лечение проводят в течение 10 дней. Ранее широко используемые для лечения плацентарной недостаточности эстрогены, усиливающие маточный кровоток, в настоящее время не применяют, так как возможно их воздействие на плод.

Одновременно с назначением того или иного препарата, улучшающего маточно-плацентарное кровообращение, следует проводить и оксигенотерапию. При повышении оксигенации материнского организма увеличивается снабжение плода кислородом. Самым простым методом является ингаляция беременной 40—60% кислородно-воздушной смеси в течение 1 ч 2 раза в день. Можно вводить в желудок кислородную пену — коктейль.

В литературе обсуждался вопрос о необходимости повышения насыщения крови матери кислородом. Причиной этого были следующие сведения: во-первых, после периода повышения содержания кислорода в крови плода в результате прекращения оксигенации матери оно может быть ниже исходного; во-вторых, при чрезмерном насыщении крови матери кислородом может происходить спазм плацентарных сосудов. Однако клинические наблюдения многих исследователей [Ванина Л. В. и др., 1976; Иванов И. П., 1982; Чайка В. К., 1982, и др.] свидетельствуют о положительном воздействии на плод оксигенотерапии в тех случаях, когда ее включают в комплекс лечебных мероприятий.



В настоящее время большое значение в лечении недостаточности фетопланцентарной системы придают гипербарической оксигенации (ГБО) матери [Аксенова Т. А. и др., 1979; Иванов И. П., 1982; Чайка В. К., 1982, и др.]. В. К. Чайка разработал следующие режимы ГБО для беременных в зависимости от характера осложнений, приводящих к нарушению снабжения плода кислородом. У беременных с пороком сердца при наличии различных стадий сердечно-сосудистой недостаточности, угрожающей или начавшейся гипоксии плода, его гипотрофии, повышенном тонеусе матки ГБО проводят при 1,5—2 ата, длительность сеанса 60—90 мин, курс лечения включает 10—15 сеансов. При тяжелых формах сердечно-сосудистой недостаточности можно проводить 20—25 сеансов.

У женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности на почве нарушений функционального состояния яичников, ГБО рекомендуется проводить с 5—6 нед беременности в режиме 1,5—1,75 ата, длительность сеанса 60—90 мин, курс лечения состоит из 10—15 сеансов. В 23—28 и в 35—36 нед беременности лечение следует повторить. У беременных с нефропатией I—II степени, начиная со 2—3-го дня пребывания в стационаре, следует проводить ГБО в режиме 1,3—2 ата, продолжительность сеанса 60—90 мин, курс лечения составляет 8—10 сеансов.

С целью улучшения обменных процессов у плода беременной целесообразно вводить глюкозу и вещества, способствующие стимуляции метаболизма: глутаминовую кислоту (0,2 г/кг), метионин, цитохром С (5—7,5 мг в 20 мл 40% раствора глюкозы), сукцинат натрия. Под влиянием глутаминовой кислоты повышается парциальное напряжение кислорода в тканях. Метионин стимулирует синтез фосфолипидов и отложение в печени нейтрального жира. Он участвует в синтезе адреналина, активизирует действие гормонов, ферментов и витаминов. Цитохром С повышает интенсивность процессов аэробного окисления, в результате чего уменьшается концентрация лактата и ацидоз.

При недостатке кислорода в организме происходит перестройка тканевого дыхания с преимущественным использованием сукцината, поэтому данный препарат незаменим при адаптации метаболических реакций организма в условиях гипоксии.

Целесообразно также назначение витаминов, а еще лучше употребление пищи, богатой витаминами С, Е, группы В. И. П. Иванов (1982) особенно рекомендует фолиевую кисло-

ту (0,02 г 3 раза в сутки). Вместе с витамином В<sub>12</sub> она стимулирует эритропоэз и синтез нуклеиновых кислот.

С. С. Болховитинова (1981) при угрозе развития гипотрофии плода рекомендует использовать элеутерококк — препарат из группы адаптогенов, по биологическим свойствам близкий жень-шеню, который обладает способностью повышать сопротивляемость организма к ряду неблагоприятных факторов физической, химической и биологической природы, оказывать нормализующее действие независимо от направленности предшествующих сдвигов. Элеутерококк участвует в регуляции проницаемости клеточных мембран и углеводного обмена, увеличивает использование жира как источника энергии, стимулирует биосинтез белков и нуклеиновых кислот, активизирует энергетический обмен. Действуя на ключевые ферментные системы, адаптоген повышает уровень физиологической адаптации и создает готовность организма к преодолению повышенных нагрузок.

Назначают элеутерококк в виде эстракта по 20—30 капель 3 раза в сутки в течение 3 нед. Препарат противопоказан при острых лихорадочных состояниях и заболеваниях с выраженным гипертензивным синдромом. При обострении хронического пиелонефрита элеутерококк можно назначать после купирования явления обострения, при позднем токсикозе беременных — после стойкого улучшения состояния и нормализации артериального давления, при гипертонической болезни — в период стойкой ремиссии при ежедневном контроле артериального давления.

Лечебные мероприятия в последние недели беременности необходимо осуществлять под контролем состояния плода. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий следует своевременно ставить вопрос о досрочном родоразрешении. Схема лечения маточно-плацентарной недостаточности и гипотрофии плода представлена ниже.

#### Схема лечения маточно-плацентарной недостаточности и гипотрофии плода

1. Лечение основной патологии беременности.
2. Оксигенотерапия: вдыхание увлажненной 60% кислородно-воздушной смеси в течение 30—60 мин 2 раза в день.
3. Назначение препаратов, влияющих на энергетический обмен: фолиевой кислоты по 0,02 г 3 раза в сут; глутаминовой кислоты по 1 г 3 раза в сутки или метионина по 0,25 г 3 раза в сутки; галаскорбина по 0,5 г 3 раза в сутки; ферроплекса по 1 таблетке 3 раза в сутки; кокарбоксилазы по 50 мг внутримышечно ежедневно.

4. Назначение вазоактивных препаратов: трентала, партусистена, изадрина. В зависимости от степени выраженности гипотрофии плода их назначают или внутривенно, или внутрь (в таблетках). Для предупреждения побочного влияния ежедневно в течение 7—10 дней внутривенно вводят 1 мл 0,06% раствора коргликона и назначают внутрь изоптин (фенаптин) по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение всего времени приема вазоактивных препаратов. Трентал назначают внутривенно капельно в 500 мл 5—10% раствора глюкозы в количестве 100 мг (5 мл), партусистен — в количестве 0,5 мг со скоростью 10—8 капель в минуту, постепенно увеличивая скорость введения до 20—25 капель в минуту. Внутривенное введение трентала сочетают с двух-, трехкратным приемом препарата внутрь (в таблетках). Лечение вазоактивными препаратами проводят в течение 4—6 нед; в течение 5—7 дней препарат вводят внутривенно, в остальные дни применяют внутрь. В качестве вазоактивного препарата можно использовать компламин по 0,15 г внутрь во время еды 3 раза в сутки.
5. Назначение реополиглюкина (10% раствор) по 400—500 мл внутривенно капельно 3—4 раза ежедневно или 2—3 раза в неделю.
6. Применение нативной плазмы (150 мл) внутривенно капельно при низком содержании белка в крови (ниже 60 г/л).

#### Глава IV. **ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДАХ**

Благополучное родоразрешение зависит от нескольких факторов: специальной подготовки беременной к родам при наличии осложнений, определения степени риска родов, разработки плана их ведения, выбора метода родоразрешения и коррекции возможных осложнений в процессе родов. При управлении первым периодом родов применяют мероприятия, направленные на уменьшение травматичности родового акта, что достигается путем регуляции родовой деятельности с помощью спазмолитических и обезболивающих средств, своевременным предоставлением роженице отдыха, обоснованной амниотомией и проведением профилактических мероприятий в отношении плода.

Спазмолитические средства оказывают нормализующее влияние на сократительную функцию матки, способствуют реципрокности функциональных отношений между телом и нижним сегментом матки, что приводит к быстрому раскрытию маточного зева. В связи с этим применять спазмолитические препараты следует при установившейся регулярной родовой деятельности (сглаженная шейка при раскрытии 1—3 см). повторно вводят эти средства через 3—4 ч. Обезболивающие средства желателно применять в момент кульминации болевых ощущений — при сглаженной шейке и раскрытии маточного зева на 3—5 см. Обезболивающий эффект может

быть достигнут с помощью аутоанальгезии закисно-кислородной смесью (70—80% закиси и 20—30% кислорода), либо введением 1—2 мл 1—2% раствора промедола в сочетании с седуксеном и димедролом или 1—1,5 мл 0,25% раствора дроперидола с 1,5—2 мл (0,1 мг) 0,005% раствора фентанила. Выраженный анальгетический и спазмолитический эффект дают преион (виадрил) (500 мг), ГОМК (20 мл 20% раствора). Хорошего обезболивающего эффекта при квалифицированном применении можно достигнуть с помощью электроанальгезии и иглорефлексотерапии. Своевременное предоставление отдыха роженице является одним из лучших способов регуляции родовой деятельности и профилактики вторичной слабости ее. Известно, что энергетические запасы миомерия при хорошей родовой деятельности расходуются в течение 12—16 ч, поэтому, если к этому моменту установлено, что ожидать завершения родов в ближайшие 2—3 ч нельзя, роженице следует предоставить отдых с помощью медикаментозных (ГОМК, преион, нейролептанальгезия) или немедикаментозных (электроанальгезия, иглорефлексотерапия) средств.

Основными задачами при ведении второго периода родов являются постоянное наблюдение за состоянием плода в связи с опасностью возникновения острой гипоксии, обусловленной возможным обвитием пуповины или другими осложнениями, в связи с чем может потребоваться быстрое родоразрешение; наблюдение за состоянием роженицы, управление силой и частотой потуг; оказание ручного пособия в зависимости от вида предлежания.

В третьем периоде родов следует вести учет кровопотери. Кровопотерю до 250 мл считают физиологической, от 250 до 400 мл — пограничной, более 400 мл — патологической. Понятие пограничной кровопотери существует для индивидуальной ее оценки, поэтому, если в пересчете на массу тела роженицы кровопотеря в объеме от 250 до 400 мл не превышает 0,5% массы, ее следует оценить как физиологическую, при превышении 0,5% — как патологическую.

Управление родами предполагает прогнозирование осложнений и выбор оптимального способа их предупреждения. Первоначально следует решить вопрос, предоставить ли роды естественному течению или предпочесть родоразрешение путем кесарева сечения. Последнее показано не только в интересах матери, но и плода. Кесарево сечение показано, в частности, при тазовом предлежании крупного плода у пожилых первородящих, при анатомически узком тазе в соче-

тании с другими относительными показаниями или при выраженных степенях узкого таза. Кесарево сечение с применением современного наркоза и управляемой оксигенации показано при тяжелых пороках сердца, гипертонической болезни, тяжелых формах позднего токсикоза, не поддающихся интенсивной терапии. Оперативное родоразрешение вполне оправдано при упорной слабости родовой деятельности, преждевременном и раннем излитии околоплодных вод, при неподготовленных родовых путях у беременных с угрожающей гипоксией плода. Кесарево сечение производят при полном предлежании плаценты, кровотечении у беременных с неподготовленными родовыми путями при предлежании и отслойке нормально расположенной плаценты.

При ведении родов следует добиваться, чтобы их длительность не превышала 16—20 ч. Не следует повторно проводить родостимуляцию, не оценив ситуацию в плане возможного преимущества кесарева сечения. Среди родоразрешающих операций абдоминальное кесарево сечение занимает одно из ведущих мест. Частота его, по данным отечественных и зарубежных авторов, колеблется от 2 до 16%.

Благодаря достижениям современной медицинской науки (совершенствование техники операции, анестезиологического пособия и тактики ведения послеоперационного периода) кесарево сечение стало резервом снижения перинатальной смертности, особенно среди беременных группы высокого риска. Однако повышенная частота осложнений свидетельствует о значительной степени операционного риска, в связи с чем требуется тщательная оценка показаний с учетом условий, противопоказаний, выбора оптимального срока и метода операции.

Наибольшее распространение получило интраперитонеальное кесарево сечение в нижнем маточном сегменте с поперечным разрезом. К преимуществам этого метода по сравнению с корпоральным можно отнести меньшую опасность возникновения кровотечения, обусловленную проведением разреза в малососудистой зоне и отсутствием нарушений архитектоники миометрия тела матки, более совершенную перитонизацию, большую прочность рубца на матке и меньшую выраженность спаечного процесса в брюшной полости. Этот метод кесарева сечения является абсолютно доминирующим в современном акушерстве, им прежде всего и должен овладеть начинающий свою профессиональную деятельность врач-акушер.

В последние годы при определенных ситуациях рекомен-

дуют производить экстраперитонеальное кесарево сечение. Этот метод в модификации Морозова в нашей стране начали применять с 1977 г. (Л. С. Персианинов и соавт.). В настоящее время накоплен достаточный опыт, позволяющий определить условия проведения, показания и противопоказания к этой операции, которая в ряде случаев является единственным методом, позволяющим получить живого ребенка и предотвратить развитие септической инфекции у матери.

Экстраперитонеальное кесарево сечение следует предпочесть при наличии показаний к нему и отсутствии условий для применения интраперитонеального метода. Показаниями являются длительный безводный промежуток с признаками хориоамнионита и эндометрита, повышением температуры тела, острые и хронические инфекционные заболевания половых органов и мочевыводящих путей, гнойно-септические заболевания любой локализации, перитонит в анамнезе, поливалентная аллергия. Одним из условий для выполнения экстраперитонеального кесарева сечения является наличие живого и жизнеспособного плода. Противопоказан этот метод во всех случаях, когда требуется ревизия органов малого таза или предполагается расширение объема операции: при несостоятельности рубца на матке, угрожающем разрыве матки, предлежании и преждевременной отслойке плаценты, опухолях матки и придатков, гигантском плоде, чрезмерно выраженном варикозном расширении вен нижнего сегмента матки, необходимости стерилизации женщины.

Следует отметить большую сложность экстраперитонеального доступа по сравнению с интраперитонеальным, поэтому выполнять эту операцию может квалифицированный врач, хорошо владеющий оперативной техникой. К преимуществам метода относят отсутствие возможности развития послеоперационного перитонита и ранения кишечника, меньшую кровопотерю и продолжительность операции, более легкое течение послеоперационного периода в связи с отсутствием перитонеальных болей и нарушений функции кишечника. Заслуживает внимания также операция кесарева сечения с ограничением брюшной полости [Чиладзе З. А., 1979].

При любой методике кесарева сечения на различных этапах операции можно столкнуться с трудностями и осложнениями, которые в ряде случаев могут повлиять на исход операции и к преодолению которых каждый хирург должен быть готов. Одной из них является трудность доступа в брюшную полость при повторном чревосечении или ожирении.

Наличие рубцово-спаечного процесса может создать условия для ранения кишечника и мочевого пузыря. Предельная осторожность и знание топографической анатомии значительно снижают риск развития этого осложнения. Если врач не владеет методикой ушивания раны мочевого пузыря и кишечника, то он обязан пригласить специалиста.

Обширные варикозные расширения вен в области нижнего сегмента при невозможности перевязать крупные стволы выше и ниже предполагаемого разреза на матке могут являться, хотя и редко, существенным препятствием. В этом случае следует воздержаться от разреза в нижнем сегменте, заменив его продольным перешеечно-корпоральным.

*Placenta cesarea*, т. е. плацента, предлежащая в рану, не должна смущать хирурга. Наиболее бережным приемом считается быстрое отслоение ее до оболочек, вскрытие их и извлечение ребенка. *Placenta cesarea* чаще встречается при корпоральном разрезе. При поперечном разрезе в нижнем сегменте матки отслоение плаценты следует производить со стороны верхнего края раны.

Затруднения при извлечении плода могут быть обусловлены несоответствием величины разреза размерам плода, слишком высоким или слишком низким расположением головки (тазового конца) или недостаточной эффективностью миорелаксантов. Кровотечение, начавшееся после извлечения плода, может быть обусловлено повреждением сосудистого пучка. В этой ситуации необходимо немедленно наложить зажимы, перевязать поврежденный сосуд, а затем приступить к ушиванию раны матки. Кровотечение может быть связано с гипотоническим состоянием матки, при котором требуется повторное введение сокращающих средств, массаж матки, наложение зажимов на основные сосуды и быстрое ушивание раны матки. Окончательное суждение о гемостатическом эффекте проведенных мероприятий возможно при ушитой ране матки.

Расширение объема операции при осуществлении кесарева сечения крайне нежелательно, поэтому показания к нему должны быть четко обоснованы.

**Экстрагенитальные заболевания.** Роды при пороках сердца обычно происходят быстрее, чем у здоровых рожениц. Однако они являются большой нагрузкой для больных. У рожениц с пороками сердца необходимо учитывать их форму, степень недостаточности кровообращения, состояние миокарда и акушерскую ситуацию. При пороках сердца целесообразно родоразрешение через естественные

родовые пути. Самопроизвольные роды проводят при недостаточности митрального клапана или преобладании недостаточности у больных с сочетанным пороком сердца без нарушения кровообращения, сочетанном митральном пороке сердца с преобладанием стеноза без нарушения кровообращения во время беременности и в родах (если второй период продолжается не более 1 ч), аортальных пороках сердца без нарушения кровообращения, врожденных пороках «бледного» типа без нарушения кровообращения. Родоразрешение через естественные родовые пути с выключением потуг показано при любой форме порока сердца с нарушением кровообращения I и II степени во время беременности или в родах, комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза без нарушения кровообращения при длительности второго периода родов более 1 ч, ревмокардите с недостаточностью кровообращения I—IIА степени. Потуги выключают путем наложения акушерских щипцов под наркозом закистью азота с кислородом, но не путем вакуум-экстракции. Иногда (при быстрых родах) можно ограничиться перинеотомией.

Большое значение имеет тщательное обезболивание родов, так как у женщин с пороками сердца родовая боль истощает адаптационно-защитные способности организма. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам обязательна, и проводить ее следует особенно тщательно. Кроме того, необходимо применять медикаментозные обезболивающие средства.

Применение спазмолитиков, введение окситоцина и метилэргометрина в раннем послеродовом периоде позволяют регулировать продолжительность отдельных периодов родов, способствует предупреждению кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. В некоторых случаях при тяжелом состоянии беременной и отсутствии терапевтического эффекта, особенно при наличии текущего ревмокардита у больных с митральными пороками сердца и преобладанием стеноза, у больных с аортально-митральным пороком сердца, а также при наступлении в родах острого нарушения кровообращения и отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути, следует произвести кесарево сечение под эндотрахеальным наркозом.

Роды при гипертонической болезни могут сопровождаться развитием тяжелых форм токсикоза (преэклампсия и эклампсия). Возможно также развитие кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Во время родов необходимо создание лечебно-охранительно-



го режима, назначение средств, снижающих артериальное давление. Важно тщательное обезболивание родов. При повышении артериального давления во втором периоде родов, при ухудшении общего состояния роженицы необходимо ускорить роды путем наложения акушерских щипцов или извлечения плода за тазовый конец. В случаях нарушения мозгового кровообращения показано абдоминальное кесарево сечение. В конце второго периода и в третьем периоде родов проводятся мероприятия по профилактике кровотечения.

Роды при заболевании матери сахарным диабетом нередко вызывают досрочно. Особенности их течения зависят от размеров плода, часто встречающихся сопутствующих осложнений (многоводие, нефропатия), степени внутриутробной хронической гипоксии плода. Нередкими осложнениями являются первичная и вторичная слабость родовой деятельности, появление признаков несоответствия между размерами головки плода и таза матери, гипоксия плода. Во втором периоде родов может быть затруднено рождение плечевого пояса плода. Роды, как правило, проводят через естественные родовые пути. Кесарево сечение производят в основном по акушерским показаниям. Во время родов необходимо продолжать лечение инсулином под контролем содержания сахара в крови и моче. Важны своевременная диагностика и терапия слабости родовой деятельности. В процессе родов следует проводить профилактику и лечение гипоксии плода. В конце второго и в третьем периоде родов необходимо осуществлять профилактику кровотечения.

**Преждевременные роды.** Преждевременные роды при неподготовленности нейрогуморальных механизмов, регулирующих сократительную активность матки, «незрелости» шейки длятся дольше, чем своевременные. В процессе преждевременных родов часто наблюдаются аномалии родовой деятельности, преждевременное или раннее излитие околоплодных вод, нередко кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах вследствие задержки частей плаценты. Часто наблюдается асфиксия плода и внутричерепные травмы.

При ведении родов необходим тщательный контроль за динамикой раскрытия шейки матки, характером родовой деятельности, вставлением и продвижением предлежащей части плода. Необходимо проводить коррекцию родовой деятельности при ее аномалиях. В первом периоде родов показано введение спазмолитиков.

При наличии истмико-цервикальной недостаточности роды нередко бывают быстрыми или стремительными, в результате чего происходит родовая травма новорожденного. При хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности иногда образуется фиброзное кольцо на месте наложения швов на шейку матки, что при развившейся родовой деятельности создает препятствие для раскрытия шейки матки и ведет к травме недоношенного плода и мягких родовых путей.

В случае слабости родовой деятельности при преждевременных родах сокращающие средства следует вводить под строгим контролем за характером схваток и сердцебиением плода.

С целью уменьшения травмирования плода при его прохождении через вульварное кольцо рекомендуется пудендальная анестезия, введение лидазы (64 или 128 ЕД) вместе с 10 мл 0,25% раствора новокаина веерообразно в область промежности, а также обязательное проведение перинео- или эпизиотомии. При ведении преждевременных родов необходимо регулярно проводить профилактику внутриутробной гипоксии плода.

В акушерской практике нередко возникает необходимость искусственно вызывать преждевременные роды по показаниям со стороны матери или плода. Показаниями к индуцированию преждевременных родов могут явиться тяжелые токсикозы беременных, не поддающиеся комплексной интенсивной терапии, тяжелые заболевания сердца, легких, печени, почек, крови и других органов и систем, если проводимое лечение неэффективно, уродства и аномалии развития плода, злокачественные новообразования матери, изосенсибилизация.

Наиболее эффективным методом родовозбуждения является внутривенное капельное введение окситоцина (5 ЕД в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида), простагландина  $F_{2\alpha}$  или  $E_2$  ( $F_{2\alpha}$ —5 мг,  $E_2$ —1 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) либо комбинированное введение окситоцина с простагландином (2,5 ЕД окситоцина и 2,5 мг простагландина  $E_{2\alpha}$ ) со скоростью от 8—10 до 35—40 капель в минуту.

Родовозбуждение лучше начинать через 4—6 ч после вскрытия плодного пузыря. При недостаточной зрелости шейки матки предпочтительно применение простагландина или его сочетания с окситоцином. При неэффективности родовозбуждения, особенно при незрелой шейке матки, от-

сутствии плодного пузыря и при сроке беременности более 34—35 нед показано абдоминальное кесарево сечение.

**Миома матки.** Роды при наличии небольшого числа узлов миомы матки и их малых размерах протекают без осложнений. Через естественные родовые пути роды могут происходить и при крупных узлах опухоли, расположенных в теле матки. Однако в данной ситуации они нередко осложняются преждевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности, нарушением процесса отслойки плаценты, гипотоническим кровотечением, субинволюцией матки.

При ведении родов у больных с миомой матки И. С. Сидорова (1982) рекомендует широко применять спазмолитики, проводить адекватное обезболивание. В начале регулярной родовой деятельности препараты (но-шпа, папаверин) применяют в виде ректальных свечей по 1 свече каждый час 3 раза. При раскрытии шейки матки на 3—4 см и более внутривенно вводят 40 мл 40% раствора глюкозы, 4 мл но-шпы, 2 мл 1% раствора сибетина, 5 мл 15% раствора аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазу. В процессе родов целесообразно чередовать введение одного из спазмолитических препаратов центрального действия (2% раствор но-шпы по 2—4 мл внутривенно, медленно! или 5 мл баралгина внутримышечно) и периферических Н-холинолитиков (3 мл 1,5% раствора ганглерона внутримышечно).

Применять окситоцин или простагландин при лечении слабости родовой деятельности необходимо осторожно (при одновременном введении спазмолитических препаратов) из-за опасности нарушения кровообращения в узлах опухоли. При подозрении на наличие подслизистого узла опухоли применение утеротонических средств противопоказано.

При локализации в области нижнего сегмента матки большого узла миомы, препятствующего самопроизвольному родоразрешению, показано кесарево сечение с последующим удалением матки. Той же тактики придерживаются при большом количестве узлов. При наличии узла на тонком основании можно произвести миомэктомию. Небольшие узлы на широком основании оперативного вмешательства не требуют.

**Поздний токсикоз беременных.** Течение родов при нефропатии может быть обычным, но нередко возникают такие осложнения, как гипоксия плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, переход нефропатии в преэклампсию и эклампсию. Ведение родов заклю-

чается в тщательном наблюдении за роженицей, лечении нефропатии, тщательном медикаментозном обезболивании родов, осуществлении профилактики и лечения гипоксии плода, а при необходимости — выключении потуг. Первый период родов при нефропатии должен проходить в специальной затемненной палате, изолированной от шума. Рекомендуется введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина на с 40 мл 40% раствора глюкозы внутривенно, 4—6 мл 0,5% раствора дибазола внутримышечно, 2 мл 2% раствора папаверина внутримышечно, 1—2 мл рауседила внутримышечно.

В первом периоде родов показано раннее вскрытие плодного пузыря (при раскрытии шейки матки на 5—6 см) с целью снижения внутриматочного давления. Высокое артериальное давление и угроза перехода нефропатии в преэклампсию и эклампсию могут явиться показанием к проведению анестезиологом управляемой гипотонии ганглиолитическими препаратами. С этой целью применяют арфонад, пентамин, бензогексоний и др. Препараты вводят внутривенно капельно (0,1% раствор арфонада, 0,5% раствор пентамина со скоростью 50—70 капель в минуту), снижают артериальное давление до 18,7/13,3—16/10,7 кПа (140/100—120/80 мм рт. ст.). Затем введение раствора замедляют и регулируют таким образом, чтобы поддерживать артериальное давление на намеченном уровне. Управляемая гипотония показана преимущественно во втором и третьем периодах родов. При невозможности применить этот метод при тяжелой форме нефропатии необходимо выключение потуг (извлечение плода за тазовый конец при тазовом предлежании, с помощью акушерских щипцов — при головном). В третьем периоде родов проводят мероприятия по профилактике гипотонического кровотечения. Кровопотеря у женщин, страдающих нефропатией, гораздо быстрее становится декомпенсированной, чем у здоровых, и нередко сопровождается вазомоторным коллапсом. Патологическая кровопотеря должна быть восполнена.

Роды при преэклампсии и эклампсии могут сопровождаться теми же осложнениями, что и при нефропатии, но они встречаются чаще. Эти формы токсикоза представляют серьезную опасность для здоровья рожениц (возможность кровоизлияния в мозг, отслойки сетчатки и др.). Роды проводят в специальной, изолированной от шума и света палате, при наличии отдельного поста акушерки. В процессе родов применяют гипотензивную терапию (см. «Лечение эклампсии во время беременности»).

Широко применяют спазмолитические препараты (но-шпа, папаверин, дибазол, эуфиллин). Важным мероприятием является внутривенное введение глюкозы. Глюкоза способствует снижению внутричерепного давления, увеличению диуреза, улучшению питания мышцы сердца, уменьшению ацидоза и улучшению капиллярного кровообращения. Вводят по 30—50 мл 40% раствора глюкозы с 0,2 г аскорбиновой кислоты 2—3 раза в день.

Все манипуляции (измерение артериального давления, влагалитное исследование, инъекции) осуществляют на фоне закисно-кислородной аналгезии. Для этой цели допустимо применение эфирно-кислородного и фторотанового наркоза, а также применение трихлорэтилена (трилена) с кислородом. Психоседативный эффект достигается внутривенным введением 2—3 мл дроперидола в сочетании с одним из антигистаминных препаратов: супрастином (1 мл 2% раствора), дипразином (1 мл 2% раствора), димедролом (1 мл 1% раствора), или транквилизаторов — диазепамом (5—10 мг). При раскрытии шейки матки на 4—5 см роды ведут под преддионовым наркозом путем дробного введения препарата (по 0,5—0,6 г). Общая доза может быть доведена до 2 г. Поверхностный преддионовый наркоз поддерживают до окончания родов, а также в раннем послеродовом периоде.

Инфузионная терапия во время родов должна быть предельно сокращена. Ее проводят на фоне седативной и гипотензивной терапии. Показанием к инфузионной терапии являются отек мозга и анурия. Объем вводимой жидкости должен быть минимальным (150—250 мл) и находиться в строгом соответствии с величиной диуреза и показателями гемодинамики.

При эклампсии необходимо стремиться к ускорению родоразрешения бережными методами. Целесообразно произвести ранний разрыв плодного пузыря (при раскрытии шейки матки на 3—4 см). При наличии условий применяют акушерские щипцы. Нередко при эклампсии прибегают к кесареву сечению, особенно при непрекращающихся, несмотря на лечение, припадках, коматозном состоянии, кровоизлиянии в глазное дно, ретините, отслойке сетчатки, анурии и выраженной олигурии с цилиндрурией и протеинурии. В третьем периоде родов проводят мероприятия, направленные на профилактику возможного гипотонического кровотечения.

При ведении родов у женщин с иммунологической несовместимостью следует учесть, что роженицы с иммунным конфликтом составляют группу повы-

шенного риска в отношении перинатальной патологии. При этом, как правило, имеется сумма осложняющих факторов: внутриутробное заболевание плода, искусственно вызванный разрыв плодного пузыря (до начала родов), несвоевременность родов. В связи с этим у данного контингента рожениц необходимо осуществлять особо тщательный контроль за состоянием плода, регулярно проводить профилактику его гипоксии. С этой целью применяют триаду Николаева, внутривенное введение 1% или 2% раствора сигетина (4 и 2 мл соответственно). При длительном безводном промежутке назначают 5% раствор бикарбоната натрия (150—250 мл в зависимости от массы тела беременной), оксигенацию. Сразу после рождения ребенка быстро отделяют от матери. Из пуповины берут кровь для клинического анализа и определения концентрации билирубина, устанавливают группу крови плода, его резус-принадлежность и проводят непрямую реакцию Кумбса. Положительная реакция свидетельствует о наличии антител в крови плода. При тяжелой форме гемолитической болезни новорожденного в течение первых 2—3 ч производят заменное переливание крови.

**Роды при несвоевременном излитии околоплодных вод.** Излитие околоплодных вод происходит преждевременно при разрыве плодных оболочек либо до начала родов, либо после появления регулярных схваток до раскрытия зева на 7—8 см (раннее излитие). Несвоевременное излитие вод чаще всего связано с высоким расположением предлежащей части плода (анатомическое сужение таза, крупный плод, разгибательные предлежания головки, гидроцефалия, тазовое предлежание плода, косое или поперечное положение его) или с функциональной неполноценностью нижнего сегмента матки, когда отсутствует хорошо выраженный пояс соприкосновения. Кроме того, причинами дородового и раннего излития вод могут быть анатомические изменения шейки матки, а также изменения самих плодных оболочек. Иногда разрыв происходит не в нижнем полюсе плодного пузыря, а выше; в таких случаях говорят о высоком боковом разрыве.

Дородовой разрыв плодных оболочек диагностируют на основании анамнестических данных о подтекании вод, при обнаружении в них чешуек плода и путем осмотра предлежащей части с помощью амниоскопа. В сомнительных случаях выделения из половых путей собирают в лоток и либо рассматривают без окрашивания под микроскопом (в водах обнаруживают волоски), либо, помещая их на предметное

стекло, смешивают с соевым раствором (околоплодные воды дают реакцию арборизации). При раскрытии маточного зева отсутствие плодного пузыря может быть обнаружено пальпаторно.

Ведение родов при преждевременном излитии околоплодных вод зависит в большей мере от готовности организма к родам, при раннем излитии — от силы родовой деятельности и расположения подлежащей части. При готовности организма беременной к родам (зрелая шейка матки, положительный окситоциновый тест) преждевременное излитие вод может не препятствовать нормальному течению родов. Обычно в таких случаях родовая деятельность развивается через 5—6 ч после разрыва плодных оболочек. Неосложненное течение родов возможно и при раннем излитии вод у рожениц с хорошей родовой деятельностью и вставившейся во вход в малый таз подлежащей частью.

Однако нередко преждевременное и раннее излитие околоплодных вод приводит к серьезным осложнениям: слабости родовой деятельности, затяжному течению родов, гипоксии и внутричерепной травме плода, инфицированию матери и плода. Излитие околоплодных вод при отсутствии пояса соприкосновения может обусловить выпадение пуповины и мелких частей плода, что в значительной степени осложняет течение родового акта и его исход.

Характер лечебных мероприятий зависит от многих обстоятельств. В случае излития околоплодных вод при наличии незрелого плода (срок беременности 34—35 нед), особенно при высоком боковом разрыве плодных оболочек, можно проводить лечение, направленное на сохранение беременности. Назначают постельный режим, осуществляют строгий контроль за температурой тела и картиной крови, применяют средства, предупреждающие сокращение матки. При беременности 36 нед и более тактика должна быть индивидуальной. Беременным и роженицам, у которых отсутствуют признаки готовности к родам, имеются факторы, указывающие на возможность развития слабости родовой деятельности (первородящие старше 30 лет, нарушения менструальной функции, ожирение и т. д.), следует сразу же ввести эстрогены, витамины, глюкозу, кальций с добавлением АТФ и кокарбоксилазы. Через 6 ч после излития околоплодных вод и отсутствии хорошей родовой деятельности начинают введение средств, вызывающих сокращение матки.

При «незрелой» шейке матки И. В. Дуда (1982) предложил использовать  $\beta$ -адреноблокаторы (см. ниже). При «зре-

лой» шейке матки следует начинать внутривенное капельное введение окситоцина. Если роженица утомлена, то необходимо своевременно предоставлять ей отдых путем введения соответствующих фармакологических средств.

При длительности безводного промежутка, превышающего 10 ч, рекомендуется ввести антибиотики. В процессе родов, сопровождающихся преждевременным и ранним излитием околоплодных вод, систематически проводят мероприятия по борьбе с гипоксией плода. Длительный безводный промежуток способствует развитию внутриматочной инфекции, которая клинически проявляется повышением температуры тела, учащением пульса, ознобом, «мутными» выделениями из половых путей.

В прошлом подобное состояние называли эндометритом в родах. В настоящее время употребляют более правильный термин «хориоамнионит» [Кирющенков А. П., 1977]. Действительно, при морфологическом исследовании воспалительные изменения в случае внутриматочного инфицирования обнаруживают в основном в оболочках и плаценте. По данным большинства авторов, при продолжительности безводного промежутка свыше 12 ч у 50% рожениц наблюдается внутриутробное инфицирование, свыше 24 ч — у 89—90%.

При первых признаках хориоамнионита следует начинать введение антибиотиков, которое необходимо продолжать в первые дни послеродового периода вне зависимости от его течения. Пенициллин назначают по 1 000 000 ЕД через 4 ч. Целесообразно использовать также полусинтетические пенициллины: оксациллин, метациллин, ампициллин, цеполин (по 1 г 4 раза внутримышечно).

В случае развития хориоамнионита следует форсировать родоразрешение назначением стимулирующих средств, так как при этом возникает опасность как для матери, так и для плода. В данной ситуации даже возможно развитие бактериального шока, хотя это наблюдается редко. Если при внутриматочном инфицировании в связи с акушерской ситуацией необходимо предпринять кесарево сечение, то методом выбора является экстраперитонеальное кесарево сечение. Можно также произвести операцию с ограничением брюшной полости [Чиладзе З. А., 1978], когда верхний листок пузырно-маточной складки подшивают к париетальной брюшине, рассеченной поперечно. При обычном кесаревом сечении производят дренирование брюшной полости, в тяжелых случаях после опорожнения матки необходимо произвести экстирпацию ее с трубами.



**Аномалии родовой деятельности.** Различают слабость родовой деятельности, чрезмерно сильную родовую деятельность, тетанию матки и дискоординированную родовую деятельность. Слабость родовой деятельности заключается в недостаточности силы и продолжительности сокращений матки, увеличении длительности пауз между схватками. Различают первичную и вторичную слабость родовой деятельности. Первичная слабость проявляется в начале родов и может сохраняться во втором и третьем периодах. Вторичная слабость возникает после нормальной родовой деятельности в первом и втором периоде родов.

Причины первичной слабости родовой деятельности многообразны. Чаще всего речь идет о нарушении механизмов, регулирующих родовой акт (изменения функции центральной нервной системы в результате нервно-психического напряжения, неблагоприятные следовые реакции, расстройства эндокринных функций, менструального цикла, инфантилизм, нарушения обмена и т. д.). Нередко первичная слабость обусловлена патологическими изменениями матки (пороки развития, воспалительные явления, перерастяжение). Первичная слабость родовой деятельности чаще развивается у первородящих старше 30 лет, при наличии в анамнезе указаний на нарушения менструального цикла, инфантилизм, воспалительные заболевания половых органов, аборт и большое число родов, при крупном плоде, многоводии, многоплодии, миоме матки, перенесенной беременности, у женщин с выраженным ожирением и другими расстройствами обмена.

К причинам вторичной слабости родовой деятельности, помимо перечисленных выше, относятся утомление роженицы, несоответствие между размерами головки плода и таза матери, поперечное и косое положение плода, наличие опухоли в малом тазе, ригидность тканей шейки матки, роды крупным плодом и др.

Слабость родовой деятельности способствует затяжному течению родов, что в свою очередь может приводить к гипоксии плода, развитию хориоамнионита, кровотечениям в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Диагноз устанавливают при наблюдении за роженицей в течение не менее 5—6 ч от начала родов (слабые, короткие, редкие схватки), на основании результатов оценки скорости раскрытия шейки матки и продвижения предлежащей части. Более точно силу схваток можно определить с помощью объективных методов исследования — наружной гистерографии, радиотелеметрии.

У рожениц с многоводием и продольным положением плода для предупреждения слабости родовой деятельности целесообразно произвести искусственное вскрытие плодного пузыря при сглаживании шейки матки и раскрытии маточного зева не менее 4 см. В процессе родов профилактика слабости родовой деятельности заключается в бережном отношении к роженице, укреплении у нее веры в благополучный исход родов. Назначают калорийное питание, контролируют функцию мочевого пузыря и кишечника.

Женщинам, у которых возможно развитие слабости родовой деятельности, в начале родов целесообразно назначать эстрогено-глюкозо-витамино-кальциевый комплекс. Внутримышечно (или в заднюю губу шейки матки) вводят 20 000—30 000 ЕД эстрона (фолликулин) или 2% раствор синэстрола в масле (10—20 мг) с 0,5 мл эфира, или 0,1% раствор эстрадиолдипропионата в масле (20 000—30 000 ЕД) и внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 6% раствора витамина В<sub>1</sub>, 5 мл 5% раствора витамина С и 10 мл 10% раствора кальция хлорида. Внутрь целесообразно назначать галаскорбин (1 г). От других средств, стимулирующих сокращение матки, следует воздерживаться до установления диагноза слабости родовой деятельности, так как необоснованно раннее их применение может нарушить течение родов.

Беременным, находящимся в стационаре в связи с осложненным течением беременности, у которых можно ожидать развитие слабости родовой деятельности, в течение 1—2 нед до родов следует назначать витамины В<sub>1</sub> и фолиевую кислоту по 10 мг, витамины В<sub>6</sub> (внутри по 30 мг ежедневно) и В<sub>12</sub> (по 500 мкг внутримышечно 1 раз в неделю), а также галаскорбин по 1 г 3 раза в сутки за 30 мин до еды.

В целях профилактики развития в родах слабости схваток следует обращать особое внимание на ведение беременных с патологическим прелиминарным периодом. Последний характеризуется нерегулярными сокращениями матки, которые беспокоят женщину, особенно по ночам, и не приводят к раскрытию шейки матки. В этом случае целесообразно вводить седуксен (20 мг) и промедол (40 мг 2% раствора) на ночь. Одновременно необходимо создавать гормонально-глюкозо-витамино-кальциевый фон в течение 2—3 дней. При «зрелой» шейке матки и доношенной беременности следует приступить к родовозбуждению, при «незрелой» шейке создание эстрогено-глюкозо-витамино-кальциевого фона продолжают в течение 5—6 дней.

**Лечение слабости родовой деятельности в первом**

периоде родов зависит от состояния женщины. При утомлении роженицы лечение следует начинать с предоставления ей отдыха в течение 2—3 ч (акушерский наркоз). С этой целью предварительно следует ввести 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина подкожно, затем назначить предион или натрия оксибутират (ГОМК); возможно использование электроанальгезии. Предион вводят внутривенно (500—1000 мг). Раствор готовят непосредственно перед употреблением. На один флакон, содержащий 500 мг сухого вещества, берут 10 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. Полученный раствор вводят в локтевую вену по возможности быстро. Для предупреждения развития флебита руку роженицы по окончании инъекции приподнимают и массируют по направлению к плечу. Сон наступает через 5—8 мин после введения препарата и продолжается 1—3 ч. Возможные некоординированные движения роженицы во время наркоза предупреждают предварительным назначением дипразина и промедола. Предион снижает артериальное давление, в связи с чем он является ценным средством обезболивания у рожениц, страдающих нефропатией.

Натрия оксибутират — натриевая соль  $\gamma$ -оксимасляной кислоты — также является внутривенным наркотиком. Действие препарата в принципе сходно с действием предиона. Натрия оксибутират вводят внутрь по 4—6 г, внутривенно по 10—20 мл 20% раствора. Целесообразной является премедикация дипразином (50 мг) и промедолом (20 мг). Наркотический сон наступает через 5—10 мин после введения препарата и длится 1—3 ч. Отрицательного действия на роженицу и плод не отмечено. Родовая деятельность при поверхностном наркозе не угнетается. После наркотического сна родовая деятельность усиливается и иногда дальнейшего лечения не требуется. Если же родовая деятельность остается недостаточной, то назначают стимулирующие матку средства.

В последние годы практически отказались от использования схемы Штейна, так как для ее осуществления требуется около 5 ч, а эффект иногда наступает еще позже (необходимо кумулятивное действие препаратов). Однако касторовое масло и горячие клизмы (38—40°C) можно применять.

Достаточно эффективно, по мнению И. В. Дуды (1982), использование  $\beta$ -адреноблокатора анаприлина (обзидан, индерал, пропранолол) как для родовозбуждения, так и для усиления родовой деятельности. Препарат вводят внутривенно по 20—50 капель в минуту (5 мг в 300—500 мл изотони-

ческого раствора натрия хлорида). В начале и после введения анаприлина применяют 10 мл 10% раствора кальция хлорида, глюкозу (20 мл 40% раствора) с аскорбиновой кислотой (5 мл 5% раствора) вводят внутривенно после развития родовой деятельности. Внутрь анаприлин назначают по 10—15 мг через 30 мин 4 раза. Кальция хлорид (10 мл 10% раствора) вводят внутривенно в начале и после развития родовой деятельности одновременно с глюкозой и аскорбиновой кислотой.

Противопоказаниями к применению  $\beta$ -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 раскрытии шейки матки на 3 см и более стимуляцию родовой деятельности рекомендуется начинать с внутривенного капельного введения окситоцина, которое необходимо продолжать до окончания родов. Вливание раствора (5 ЕД окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы) начинают с 8 капель в минуту и продолжают в течение 30 мин. Если повышенная чувствительность матки к окситоцину отсутствует, то постепенно каждые 5—10 мин количество капель увеличивают на 5 (но не больше 35—40 капель в минуту). Значительное превышение данной скорости введения раствора окситоцина опасно для матери (разрыв матки) и плода. Если введение окситоцина в течение 2 ч не усиливает сокращения матки и не способствует увеличению раскрытия шейки, то дальнейшая или повторная инфузия его нецелесообразна.

Вместо окситоцина, который вводят внутривенно, можно применять дезаминокситоцин трансбуккально. Первая доза составляет 25 ЕД, затем каждые 30 мин либо вводят препарат в той же дозе, либо увеличивают ее (в зависимости от результата) до 50—70 или 100 ЕД.

Перед назначением окситоцина целесообразно провести премедикацию спазмолитиками и антигистаминными препаратами, тем самым осуществив одновременно и профилактику дискоординации родовой деятельности. Немаловажную роль в развитии слабости родовой деятельности может сыграть плоский плодный пузырь или плотные оболочки при малом количестве вод. В этом случае после начала родовой деятельности следует произвести амниотомию.

В последние годы для лечения слабости родовой деятель-

ности с успехом применяют внутривенное введение простагландина F<sub>2α</sub>. Содержимое флакона (5 мг в 5 мл) следует растворить в 100 мл 5% раствора глюкозы, а затем медленно вводить внутривенно каплями (20 капель в минуту, через 1 ч — 30 капель, еще через 1 ч — 40 капель в минуту).

При назначении простагландинов не следует одновременно применять их ингибиторы (индометацин, ацетилсалициловую кислоту, бутадиион). Установлено, что простагландины потенцируют действие окситоцина, поэтому комбинированное их введение является наиболее эффективным.

Следует помнить, что передозировка простагландина, особенно окситоцина, ведет к гипертонусу матки, судорожным ее сокращениям, а это в свою очередь — к нарушению маточно-плацентарного кровообращения. Если при введении окситоцина, простагландина или их комбинированном использовании в течение 2 ч не наблюдается динамики раскрытия шейки матки, то дальнейшее введение препаратов нецелесообразно. В этой ситуации следует решать вопрос в пользу оперативного родоразрешения, метод которого зависит от акушерской ситуации.

Противопоказаниями к стимуляции родовой деятельности окситоцином и простагландином являются несоответствие между размерами плода и таза матери (анатомически и клинически узкий таз), наличие рубца на матке после кесарева сечения, энуклеация узла миомы матки, операции по поводу перфорации матки, симптомы угрожающего разрыва матки, предшествующие тяжелые септические заболевания половых органов. Введение окситоцина целесообразно сочетать с назначением спазмолитических и анальгетических препаратов. Спазмолитическое действие оказывает и лидаз. Ее вводят в толщу шейки матки в периоде раскрытия вместе с новокаином (64 ЕД лидазы растворяют в 50 мл 0,25% раствора новокаина).

В процессе лечения слабости родовой деятельности целесообразно введение 40 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 50 мг кокарбоксылазы. Внутримышечно можно вводить АТФ (1 мл 1% раствора). При затянувшихся родах и особенно при вторичной слабости родовой деятельности в первом периоде родов перед введением раствора глюкозы с указанными выше компонентами необходимо произвести инфузию 150—250 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната для устранения ацидоза в организме роженицы.

Для усиления родовой деятельности в первом периоде

родов, в основном при мертвом или нежизнеспособном плоде, наряду с медикаментозной терапией возможно создание постоянной тяги, приложенной к головке плода с помощью кожно-головных щипцов или чашечки вакуум-стимулятора. При слабости родовой деятельности, сочетающейся с какой-либо другой патологией (тазовое предлежание плода, отягощенный акушерский анамнез, пожилой возраст роженицы и др.), следует произвести кесарево сечение.

Во втором периоде родов для стимуляции потуг применяют окситоцин (внутривенно). В случае безуспешности указанных мероприятий и при наличии соответствующих условий следует наложить акушерские щипцы или произвести вакуум-экстракцию. Методом выбора в настоящее время является операция наложения акушерских щипцов. Для предотвращения слабости сокращений матки в последовом периоде в конце второго периода родов внутримышечно вводят метилэргометрин (1 Умг).

Внутривенное введение окситоцина следует продолжать до рождения последа.

Чрезмерно сильная (бурная) родовая деятельность наблюдается иногда у возбудимых, нервных рожениц. Возможно, она связана с нарушением кортико-висцеральной регуляции и повышенным образованием контрактильных веществ (питоцин, ацетилхолин). Бурная родовая деятельность характеризуется частыми и очень сильными схватками (потугами). Процесс сглаживания шейки матки протекает очень быстро, и сразу же после излития вод начинаются стремительные потуги. Изгнание плода и последа может произойти за 1—2 потуги. Длительность родов у первородящих уменьшается до 1—3 ч. Подобные роды называют стремительными. Они могут представлять значительную опасность как для роженицы, так и для плода. У рожениц часто возникают глубокие разрывы шейки матки, влагалища, клитора, промежности; возможна преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты или развитие гипотонического кровотечения. Частые, очень сильные схватки и стремительное изгнание плода могут обусловить внутриутробную гипоксию и родовую травму плода.

Роженице придают положение на боку, которое она сохраняет до конца родов. Для ослабления схваток целесообразно применение наркоза закисью азота с кислородом или эфиром с кислородом. В последние годы для регуляции и снятия чрезмерной родовой деятельности с успехом применяют β-чиметики, в частности партусистен (0,5 мг в 250—400 мл

0,9% раствора натрия хлорида). Его вводят до наступления эффекта, который наблюдается, как правило, уже через 5—10 мин.

Тетания матки встречается крайне редко и выражается в постоянном гипертонусе матки. Причинами этой аномалии являются наличие значительных препятствий на пути продвижения плода (узкий таз, опухоль), необоснованное, иногда повторное назначение средств, стимулирующих родовую деятельность, попытка оперативного родоразрешения при отсутствии условий для операции или проведение ее без наркоза. Тетания матки может быть одним из симптомов таких серьезных осложнений, как угрожающий или начавшийся разрыв матки, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. При этой аномалии родовой деятельности отсутствует фаза расслабления миометрия, быстро появляются признаки гипоксии плода. В случае выявления тетании матки прежде всего дают эфирный наркоз. Во многих случаях родовая деятельность после наркоза нормализуется и роды заканчиваются самопроизвольно. При подготовленных родовых путях и наличии других условий производят влагалитическую родоразрешающую операцию (акушерские щипцы, экстракция плода за тазовый конец).

При тетании матки, являющейся симптомом ее разрыва или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты либо следствием механического препятствия для прохождения плода, показано кесарево сечение.

Дискоординированная родовая деятельность выражается в бессистемном сокращении различных отделов матки. Причиной дискоординации является нарушение нормальных реципрокных отношений между телом и шейкой матки (при аномалиях развития матки, инфантилизме, воспалительных изменениях и опухолях).

Для дискоординации характерны очень болезненные и неэффективные регулярные схватки. Раскрытие шейки матки происходит очень медленно, несмотря на отсутствие признаков ее ригидности, продвижения предлежащей части не происходит. Нарушается самопроизвольное мочеиспускание, несмотря на отсутствие симптомов сдавления уретры.

Лечение заключается в применении седативных средств,  $\beta$ -миметиков, спазмолитических препаратов, в проведении парацервикальной новокаиновой анестезии. Возможно использование наркоза путем введения предидона, натрия оксибутирата. При дискоординации родовой деятельности, особенно у рожениц с выраженными болевыми ощущениями,

целесообразно применять электроанальгезию. При неэффективном лечении показано кесарево сечение.

**Кровотечения в первом и втором периодах родов.** Возможными причинами кровотечения в первом и втором периодах родов являются преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание и низкое расположение ее, разрыв матки. Тактика ведения родов при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты зависит от выраженности клинической картины и состояния родовых путей. При небольшой или умеренной кровопотере и раскрытии шейки на 3—4 см в случае хорошей родовой деятельности дальнейшая отслойка может быть приостановлена вскрытием плодного пузыря. При слабости схваток и нежизнеспособности плода можно применить кожно-головные щипцы по Иванову и внутривенно ввести окситоцин. Если после вскрытия плодного пузыря сохраняются симптомы преждевременной отслойки плаценты, то показано кесарево сечение. При явлениях выраженного и нарастающего внутреннего кровотечения и неподготовленных родовых путях (в начале родов) кесарево сечение применяют даже при мертвом плоде. При обнаружении во время чревосечения множественных обширных кровоизлияний в стенку матки производят ее экстирпацию без придатков. Одновременно с родоразрешающей операцией необходимо проводить противошоковые мероприятия и борьбу с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови.

После родоразрешения через естественные пути у всех рожениц необходимо произвести ручное отделение плаценты с одновременной ревизией стенок матки под наркозом для исключения нарушения их целостности в месте отслойки. Для предупреждения гипотонии матки сразу же после извлечения ребенка следует назначать средства, способствующие сокращению матки (окситоцин, метилэргометрин).

Во втором периоде родов при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты тактика заключается в быстром и бережном родоразрешении. При нахождении головки плода над входом в малый таз показано кесарево сечение. Если при наличии двойни отслойка произошла после рождения первого плода, то можно произвести классический поворот и извлечение плода; в случае его внутриутробной гибели головку следует перфорировать. При вставившейся во вход в таз предлежащей части ускорить опорожнение матки можно с помощью вакуум-экстрактора, наложения акушерских щипцов (головка в полости таза и ниже), извле-



чения плода за тазовый конец, а при мертвом плоде — путем краниотомии с последующим извлечением головки. При выраженном шоке, что может указывать на обширное кровоизлияние в стенку матки, даже при полном раскрытии шейки матки производят кесарево сечение, особенно если предлежащая часть расположена высоко.

Ведение родов при предлежании плаценты зависит от его вида, силы кровотечения и реакции организма на кровопотерю. При профузном кровотечении в начале родов при любом виде предлежания плаценты производят кесарево сечение. При полном (центральном) предлежании плаценты, установленном во время беременности или в начале родов, даже при небольшом кровотечении также показано абдоминальное родоразрешение. При частичном предлежании плаценты, сильных схватках, затылочном предлежании плода и раскрытии шейки матки на 2—3 см и более вскрывают плодный пузырь. Ранний разрыв плодных оболочек предупреждает дальнейшую отслойку плаценты, а опускающаяся головка прижимает отслоившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, и кровотечение прекращается. В дальнейшем роды обычно протекают без осложнений.

Вскрытие плодного пузыря следует производить браншей пулевых щипцов, чтобы не вызвать дальнейшей отслойки плаценты. Если после вскрытия пузыря головка сравнительно быстро не опускается в малый таз и не тампонирует кровоточащую плацентарную площадку, то методом выбора является кесарево сечение. При нежизнеспособном плоде следует наложить кожно-головные щипцы по Иванову. К наложенному на головку инструменту через блок подвешивают груз массой 300—400 г. Механизм действия кожно-головных щипцов заключается не столько в тяге за головку, сколько в придавливании предлежащей плаценты к нижнему сегменту матки и рефлекторном усилении родовой деятельности. Инструмент может оставаться на головке в течение 6—8 ч. Щипцы следует снять раньше этого срока, если развилась хорошая родовая деятельность и головка опустилась в малый таз.

При тазовом предлежании плода и подвижной предлежащей части предпочтительнее произвести кесарево сечение. Только при отсутствии условий для операции приходится прибегать к низведению ножки. Если при боковом и краевом предлежании плаценты и неполном раскрытии шейки матки (на 4—5 см) плод мертв или нежизнеспособен вследствие глубокой недоношенности, то можно произвести поворот пло-

да на ножку (не извлекать!). В настоящее время эту операцию не применяют.

Сразу после рождения плода следует подкожно ввести 2 мл окситоцина или 1 мл метилэргометрина и выпустить мочу с помощью катетера. При отсутствии кровотечения врач имеет право выждать 30—40 мин до самопроизвольного рождения последа. По истечении этого срока или при кровопотере, превышающей физиологическую (250 мл), необходимо приступить к ручному отделению плаценты с одновременной тщательной ревизией стенок матки под наркозом. При самопроизвольном рождении последа, несмотря на целость его, показано ручное обследование матки. Осмотр шейки матки с помощью зеркал после родов производят во всех случаях предлежания плаценты.

В раннем послеродовом периоде возможно гипотоническое кровотечение. При этом следует помнить, что тело матки может сократиться хорошо, а перешеек остается в гипотоническом состоянии. В случае гипотонического кровотечения проводятся мероприятия по его остановке.

Причиной кровотечения в родах могут быть травмы мягких родовых путей; наиболее опасной из них является разрыв матки. При несоответствии размеров плода и родовых путей разрыв матки с классическим симптомокомплексом, описанным в учебниках, в настоящее время встречается редко вследствие своевременного выполнения кесарева сечения. Однако может наблюдаться разрыв нижнего сегмента матки во втором периоде родов. Такой разрыв может произойти при выраженной родовой деятельности (особенно на фоне введения препаратов, способствующих сокращению матки) и нарушении процесса открытия при ригидной шейке матки, дискоординации схваток. Способствуют разрыву также изменения стенки матки, наблюдающиеся после предшествующих осложненных родов или у многорожавших женщин. Можно предположить, что разрыв начинается с шейки и продолжается на нижний сегмент матки при продвижении плода по родовому каналу. Подобный разрыв матки часто бывает непроникающим, сопровождается образованием гематомы, которая иногда может достигать почечной области. В процессе родов такой разрыв диагностировать сложно. Отмечаются только необычные болезненные ощущения и беспокойное поведение роженицы.

Выраженное кровотечение при разрыве шейки матки и нижнего сегмента матки обычно возникает после рождения плода. Иногда наружное кровотечение отсутствует. Однако

после рождения ребенка или последа состояние женщины ухудшается, отмечаются бледность кожных покровов, частый пульс, снижение артериального давления, выявляется локальная болезненность слева или справа от матки.

При небольшом наружном кровотечении и образовании гематомы в параметрии наблюдается отклонение матки в сторону, противоположную ее разрыву; со стороны разрыва пальпируется гематома в широкой связке, доходящая до стенки таза. Диагноз без труда может быть уточнен при лапароскопии. Однако его можно поставить и на основании клинических данных. Тактика во время операции заключается в рассечении листка широкой связки, опорожнении гематомы и наложении швов на разрыв матки. До операции следует начать переливание крови и кровезаменителей. Если с момента разрыва матки до операции прошло более 12 ч или края раны разможены, то операцией выбора является экстирпация матки с трубами. Обязательно нужно произвести дренирование брюшной полости (микроирригаторы или большой дренаж для введения антибиотиков и жидкости, дренажи для оттока во влагалище, дренажи в подвздошные области).

В случае затруднения при остановке кровотечения во время операции рекомендуется произвести перевязку внутренней подвздошной артерии (маточную артерию найти трудно при наличии гематомы в параметрии), отыскав вначале общую подвздошную артерию, а затем и внутреннюю, которую перевязывают шелковой лигатурой, подведенной под сосуд иглой Дешана.

Трансфузионно-инфузионную терапию, начатую во время операции, следует продолжать и в послеоперационном периоде. При угрозе инфицирования или выраженной инфекции проводят перитонеальный диализ раствором Дароу с антибиотиками из группы аминогликозидов (2 г канамицина на 3 л раствора).

Разрыв матки по рубцу во время родов сопровождается скудной симптоматикой. Не всегда выражены все признаки «расползания» рубца на матке. При угрожающем разрыве матки по рубцу могут наблюдаться тошнота и рвота, боли в эпигастральной области и внизу живота вне схватки, слабая или дискоординированная родовая деятельность. Начавшийся разрыв матки характеризуется теми же симптомами, но могут присоединиться кровяные выделения из половых путей, постоянное (вне схватки) напряжение матки, симптомы асфиксии плода. Признаки свершившегося разры-

ва матки по рубцу не отличаются от таковых при механическом разрыве матки. Появление хотя бы одного из описанных выше симптомов при наличии рубца на матке обуславливает необходимость произвести кесарево сечение независимо от состояния плода.

**Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.** Кровотечения в последовом периоде могут быть обусловлены травмой мягких тканей родовых путей (разрыв шейки матки, промежности, ткани в области клитора), нарушением отделения плаценты и выделения ее из матки (задержка в матке отделившейся плаценты, гипотония матки, ущемление плаценты и ее частей, плотное приращение или приращение плаценты).

Остановка кровотечения в последовом периоде возможна только после отделения и выделения последа. Эти мероприятия проводят в следующей последовательности: 1) опорожнение мочевого пузыря с помощью катетера; 2) наружный массаж матки, внутримышечное введение сокращающих матку средств — 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина, 1 мл (5 ЕД) окситоцина. Указанные средства можно вводить и внутривенно (в тех же или половинных дозах в смеси с 20 мл 40% раствора глюкозы); 3) выделение последа по Креде — Лазаревичу без наркоза и под наркозом; 4) ручное отделение и выделение последа. При обильном кровотечении необходимо сразу приступить к ручному отделению последа. Швы на разрывы мягких родовых путей могут быть наложены только после выделения последа.

При истинном приращении плаценты (частичном или полном) необходимо отказаться от внутриматочных манипуляций (опасность перфорации матки!) и срочно произвести ампутацию или экстирпацию матки. Предварительно применяют гемостатические средства, производят переливание крови. Роженица в последовом периоде нетранспортабельна, помощь ей должна быть оказана на месте (!).

Кровотечение в последовом периоде возможно у рожениц, в анамнезе которых имеются частые и особенно осложненные аборт, воспалительные заболевания половых органов, а также у рожениц с инфантилизмом, многоводием, многоплодием, токсикозом второй половины беременности, слабостью родовой деятельности, перенесенной беременностью. Для предупреждения кровотечения рекомендуется введение сокращающих матку средств в момент прорезывания головки или рождения переднего плечика. Обычно применяют внутривенное введение 1 мл метилэргометрина или 0,5 мл (2,5 ЕД)

окситоцина вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы, внутривенное капельное введение раствора окситоцина, приготовленного из расчета 1 мл (5 ЕД) окситоцина на 500 мл 5% раствора глюкозы. Внутривенное вливание можно заменить внутримышечным введением 1 мл одного из указанных препаратов. К профилактическим мероприятиям относится также опорожнение мочевого пузыря с помощью катетера сразу же после рождения плода. При многоводии, многоплодии, крупном плоде на живот роженицы кладут тяжесть.

Задержка отделения плаценты происходит при гипотонии матки, интимном прикреплении или приращении плаценты. При данном осложнении через 30 мин после рождения ребенка начинают вводить сокращающие матку средства: окситоцин капельно внутривенно (5 ЕД в 500 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 40 капель в минуту), питуитрин небольшими дозами (по 0,5 мл через 15 мин 4 раза). При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение часа следует произвести ручное отделение плаценты. Если установлено приращение плаценты, то необходимо осуществить чревосечение и надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки без придатков.

Кровотечения в раннем послеродовом периоде могут быть обусловлены: 1) задержкой части плаценты в полости матки; 2) гипотонией матки; 3) гипо- и афибриногенемией; 4) разрывом мягких родовых путей. Задержку части плаценты в полости матки сразу обнаруживают при осмотре плаценты. Наиболее часто встречается гипотония матки: при данном осложнении патологическое кровотечение бывает непостоянным, кровь выделяется порциями, чаще в виде сгустков. Матка дряблая, сокращения ее редкие, короткие, в полости накапливаются сгустки крови, вследствие чего размеры матки увеличиваются. Она теряет нормальный тонус и сократительную способность, но все же отвечает на обычные раздражители сокращением. При чрезвычайно редком осложнении — атонии — матка полностью теряет тонус и сократительную способность, нервно-мышечный аппарат ее не отвечает на механические, термические и фармакологические раздражители. Матка дряблая, плохо контурируется через переднюю брюшную стенку. Кровь вытекает струей или выделяется большими сгустками. Общее состояние роженицы прогрессивно ухудшается, появляются симптомы острого малокровия и нарушения гемодинамики. При продолжающемся кровотечении быстро развивается коллапс и может наступить смерть роженицы.

При гипо- и афибриногенемии выделяется жидкая кровь без сгустков. В дальнейшем возникают кровоизлияния в месте подкожных инъекций, может наблюдаться кровотечение из шейки после надвлагалищной ампутации матки. Для диагностики гипо- и афибриногенемии во время кровотечения в раннем послеродовом периоде можно использовать пробу с растворением сгустка крови. Для этого в пробирку наливают 2 мл крови из вены здоровой роженицы (через 2—3 мин она свертывается). В другую пробирку берут столько же крови из вены больной (она не свертывается). При добавлении крови больной в первую пробирку образовавшийся в ней сгусток начинает растворяться.

При обнаружении дефекта плаценты производят ручное обследование матки и удаление остатков плацентарной ткани. Одновременно начинают введение окситоцина или метилэргометрина. При гипотонии и атонии матки необходимо проводить мероприятия, направленные на усиление ее сокращения: опорожнение мочевого пузыря катетером, введение сокращающих матку средств, легкий массаж матки через брюшные покровы, лед на низ живота. Все перечисленные мероприятия проводят одновременно. В дальнейшем (если кровотечение не прекратилось) производят прижатие аорты кулаком или пальцами по Бирюкову, ручное обследование матки и наружно-внутренний ее массаж под наркозом, в нижнюю треть влагалища вводят тампон, смоченный эфиром. В качестве временного мероприятия может быть применено наложение клемм по Бакшееву.

Результаты патологоанатомических исследований свидетельствуют о том, что у части больных с гипотоническим состоянием матки может произойти внутриматочная эмболия элементами трофобласта. В сосуды матки проникают околоплодные воды и меконий. Подобное состояние аналогично эмболии околоплодными водами общего сосудистого русла матери с последующим нарушением гемостаза. У ряда больных с гипотонией матки вследствие внутриматочной сосудистой эмболии нарушается внутриматочный гемостаз и сократительная способность матки. Наступает состояние, подобное тому, которое наблюдается при преждевременной отслойке плаценты и пропитывании матки кровью.

Следовательно, при массивном кровотечении в раннем послеродовом периоде удаление матки вполне оправдано.

В том случае, когда консервативные методы остановки кровотечения оказались неэффективными, особенно если

ручное обследование матки после родов не увенчалось успехом, необходимо произвести экстирпацию матки.

Следует обратить внимание на одно важное обстоятельство. Когда врач сталкивается с кровотечением на фоне периодически хорошего сокращения матки, он нередко ставит диагноз общего ДВС-синдрома и проводит интенсивную общую терапию. Однако чаще всего кровотечение при сокращающейся матке является признаком нарушения внутриматочного гемостаза за счет внутриматочной эмболии, и бороться с таким состоянием необходимо в первую очередь хирургическим путем. Следует быстро произвести удаление матки, так как тонизировать ее при наличии внутриматочной эмболии на современном уровне знаний невозможно. Перевязка и пережатие сосудов матки, как правило, не дают эффекта, так как матка имеет разветвленную сеть сосудов со многими анастомозами, особенно в области плацентарной площадки. По этой же причине при массивной кровопотере не дают эффекта попытки тонизировать мышцу матки лекарственными средствами, электротоком и др. Причина кровотечения заключается в нарушении внутриматочного гемостаза и последующей атонии матки, у ряда больных эти процессы протекают параллельно. В связи с изложенным выше остается неизблемым правило — врач должен использовать последовательно несколько приемов для остановки кровотечения в раннем послеродовом периоде, а при продолжающемся кровотечении должен переходить к хирургическому лечению — удалению матки.

Еще раз нужно предостеречь от ненужного повторения одних и тех же приемов. Особенно это относится к необоснованному повторению ручного обследования послеродовой матки. Нужно помнить, что потеря времени на фоне продолжающегося кровотечения может оказать решающее влияние на исход. Недопустимо превышение дозировки окситотических веществ, так как в условиях шока с нарушением микроциркуляции оно может усугубить положение. Ухудшают микроциркуляцию химические ингибиторы фибринолиза — эпсилонаминокапроновая кислота и протамина сульфат — в связи с чем их применять не следует.

Восполнение кровопотери должно быть произведено свежей донорской кровью,  $\frac{1}{3}$  объема которой берут у доноров непосредственно перед переливанием. Обязательно использование реологических растворов, глюкозы, растворов электролитов. Применение гепарина оправдано лишь при наличии динамического определения состояния гемостаза. Необ-

ходимо введение кортикоидных препаратов. Для профилактики синдрома несовместимого переливания крови при необходимости введения большого количества донорской крови по возможности объем трансфузии нужно рассредоточить во времени. В перерывах между переливаниями крови следует вводить реологические и белковые растворы. Цитрат консервированной крови нейтрализуют кальция хлоридом, гиперкалиемию плазмы — инсулином (1 ЕД на 4 г введенной глюкозы), возможную аллергическую реакцию — кортикоидными гормонами.

Причиной обильных кровотечений в раннем послеродовом периоде могут быть разрывы мягких родовых путей: разрыв матки в периоде изгнания (см. «Кровотечения в первом и втором периодах родов»), разрывы шейки матки и влагалища. Диагностика разрыва шейки при осмотре зеркалами нетрудна. Иногда наблюдаются обильные кровотечения при разрыве влагалища, которые в некоторых случаях расценивают как следствие разрыва матки. В связи с этим врач может выбрать неправильную тактику и удалить матку, в то время как кровотечение из влагалища продолжается. К этому времени, как правило, развивается коагулопатия. Для того чтобы избежать ошибки и не допустить этого тяжелого состояния, необходимо тщательно осмотреть родовые пути и правильно оценить состояние матки. Сильное кровотечение обычно наблюдается при разрыве боковых стенок влагалища, на которые следует наложить глубокие швы с обязательным лигированием кровоточащих сосудов. В том случае, если после наложения швов кровотечение из влагалища продолжается и сомнений в целостности матки нет, можно тампонировать влагалище, оставив родильницу в операционной для интенсивного наблюдения и проведения терапии, направленной на восстановление кровопотери.

**Кровотечения, развившиеся на фоне шока.** Особую группу составляют кровотечения, которые можно определить как «послешоковые». Шок или коллапс во время родов способствует нарушению системы гемостаза и возможному развитию фибринолитических кровотечений на фоне синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с явлениями нарушения микроциркуляции и гипоксии ряда органов и систем. Различают шок после эмболии околоплодными водами, болевой шок в связи с родовой деятельностью или оперативными вмешательствами, бактериальный шок, эмоциональный шок в связи со «страхом» родов, аллергический шок.



В определенных случаях кровотечение возникает во время или после кесарева сечения. Особую роль здесь играют осложнения наркоза. Затруднения при интубации, период аноксии, синдром регургитации у части родильниц могут стать причиной акушерских кровотечений в последовом или раннем послеродовом периоде. Подобные кровотечения по механизму развития близки к «послешоковым».

Особую группу составляют кровотечения на фоне хронического синдрома внутрисосудистого свертывания крови, который развивается при тяжело протекающем позднем токсикозе, тяжелой анемии, особенно с аутоаллергическим компонентом, мертвом плоде, неразвивающейся беременности, гнойно-септических заболеваниях при беременности.

Объединение «послешоковых» кровотечений в одну группу объясняется тем, что в их основе лежит общее нарушение гемостаза. Шоковое состояние сопровождается нарушением микроциркуляции, тканевой аноксией с последующим изменением адгезивных свойств тромбоцитов и эритроцитов. Вначале происходит агрегация тромбоцитов, затем — их разрушение с выделением тромбоактивных факторов, в частности фактора Хагемана. Возникает каскадная реакция тромбообразования — гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома. Одновременно активируются фибринолитические механизмы, либо нормализующие гемостаз, либо переводящие процесс в гипокоагуляционную фазу ДВС-синдрома. В состоянии гипокоагуляции может возникать послеродовое маточное кровотечение.

Особенностью подобных кровотечений является наличие значительного промежутка времени от пускового момента (шока) до развития кровотечения. У некоторых женщин это определяется фазностью ДВС-синдрома, у части — длительностью родового акта, так как даже при наличии гипокоагуляции без поврежденных сосудов кровотечения может не быть. В то же время в послеродовом периоде возможности для возникновения кровотечения достаточно велики, так как, несмотря на сохранившуюся сократительную активность матки, процесс тромбообразования в сосудах плацентарной площадки не происходит и кровотечение не останавливается. Справиться с послешоковым кровотечением в послеродовом периоде очень трудно вследствие того, что причиной кровотечения является нарушение гемостаза родильницы.

Особую роль в борьбе с «послешоковыми» кровоте-

ниями играют профилактические меры. В то же время важно провести лечебные и организационные мероприятия. Теоретически вне зависимости от причин развития шокового состояния необходимо способствовать ликвидации ДВС-синдрома, возникающего вследствие шока. Нужно иметь в виду, что не у каждой беременной после шока развивается этот синдром. Более того, у большинства женщин он может самостоятельно ликвидироваться. В этих условиях способствовать регуляции гемостаза целесообразнее путем применения гепарина, десенсибилизирующих средств, прокоагулянтов и др. Однако подобная терапия возможна лишь при непрерывном наблюдении за состоянием гемостаза с помощью экспресс-методов. Такая возможность существует не во всех практических учреждениях. В связи с этим для косвенной регуляции гемостаза можно рекомендовать воздействие на реологические свойства крови и процессы микроциркуляции. После выведения больной из шока следует провести лечение реологическими растворами — реополиглюкином, реомакродексом, гемодезом с одновременным введением мочегонных средств под контролем диуреза. Назначают гормоны коры надпочечников, сосудорасширяющие и антигистаминные препараты. Можно использовать микродозы гепарина — 2500—3000 ЕД внутривенно.

Роды после коллапса или шока желательнее проводить через естественные родовые пути. Кесарево сечение следует производить только по жизненным показаниям. При начавшемся ожидаемом кровотечении его остановку нужно начинать с ручного обследования послеродовой матки. Окситоические вещества и сосудосуживающие препараты применяют с осторожностью. При неэффективности ручного обследования матки показана ее экстирпация. При массивном кровотечении до операции и во время нее одновременно с экстирпацией следует произвести перевязку внутренних подвздошных артерий.

«Послешоковые» кровотечения, возникающие на фоне острого ДВС-синдрома, протекают особенно тяжело. Несмотря на общность «послешоковых» кровотечений, некоторые из них имеют свои особенности. Шок на фоне эмболии околоплодными водами сопровождается признаками дыхательной недостаточности; при массивной эмболии возникает острая сердечная недостаточность, нередко заканчивающаяся летально. Предотвратить массивную эмболию околоплодными водами во всех случаях невозможно. В определенной степени профилактике эмболии способствует береж-

ное ведение родов, которые не должны продолжаться более суток. При использовании окситоцина для родостимуляции перед его введением рекомендуется премедикация обезболивающими и седативными препаратами. Внутривенное введение окситоцина нужно начинать с небольшого числа капель, не допуская развития тетанических сокращений матки. Лечение эмболии околоплодными водами должно быть немедленным и энергичным. Необходимо срочно перевести больную на управляемое дыхание, осуществить мероприятия по борьбе с отеком легких, выполнить массивную гемотрансфузию (желательно прямое переливание крови), внутривенное введение фибриногена. Для купирования патологического фибринолиза используют ингибиторы протеолиза трасилол (контрикал), гордокс. С целью устранения источника кровотечения показана окстирпация матки. После шока в связи с эмболией околоплодными водами проводят инфузионную терапию. Одновременно назначают оксигенотерапию путем вспомогательной вентиляции легких увлажненным кислородом.

При шоковых состояниях в связи с наркозом наблюдается регургитация, а также аноксические состояния вследствие нарушений легочной вентиляции при неудачных попытках интубации. Явления регургитации могут возникнуть при акушерском наркозе виадрилом, у больных тяжелой нефропатией и эклампсией. После подобных осложнений, если есть возможность, от операции следует отказаться и производить ее только по жизненным показаниям. Профилактику акушерского кровотечения проводят по схеме, приведенной выше.

При бактериальном шоке в отличие от других экстремальных состояний необходимо максимально ускорить родоразрешение через естественные родовые пути. Наряду с инфузионной терапией реологическими растворами нужно ввести препараты гормонов коры надпочечников, антигистаминные средства, минидозы гепарина (2500—3000 ЕД). Больным с аллергическим шоком для профилактики акушерского кровотечения проводят инфузионную терапию и назначают кортикоидные гормоны.

Среди массивных акушерских кровотечений определенное место (около 8%) занимают кровотечения на фоне хронического ДВС-синдрома. Длительное нарушение гемостаза может наблюдаться у больных нефропатией, особенно развившейся на фоне гломеруло- или пиелонефрита, у беременных с пороками сердца и сердечной недостаточностью, при

мертвом плоде, тяжелой анемии. У таких больных родоразрешение предпочтительно проводить через естественные родовые пути. В первом периоде родов необходимо ввести 700—800 мл реологических растворов. Как указывалось выше, применять эпсилонаминокапроновую кислоту и протамина сульфат с профилактической целью не следует.

**Мероприятия по борьбе с последствиями кровопотери**  
Величину кровопотери оценивают по отношению количества теряемой крови к массе тела роженицы. Кровопотеря считается физиологической, если она не превышает 0,5% массы тела, и патологической, если она составляет около 1% массы тела или превышает эту величину.

Патологическую кровопотерю разделяют на компенсированную и декомпенсированную. Признаками компенсированной кровопотери являются стабильное артериальное давление или падение его не более чем на 2,7 кПа (20 мм рт. ст.), отсутствие или нерезкая выраженность изменений общего состояния (небольшая тахикардия, несколько учащенное дыхание). При декомпенсированной кровопотере наблюдаются резкое побледнение кожных покровов и слизистых оболочек, учащение пульса, снижение артериального давления до 12/6,7 кПа (90—50 мм рт. ст.) и ниже, падение венозного давления, одышка, появляются слабость, шум в ушах, головная боль. При нарастающей кровопотере черты лица заостряются, глазные яблоки западают, артериальное давление прогрессивно снижается, пульс становится нитевидным, а затем исчезает. Наиболее тяжелые формы декомпенсированной кровопотери правильнее называть геморрагическим коллапсом.

Для предупреждения перехода менее тяжелой формы декомпенсированной кровопотери в более выраженную необходимо проводить строгое наблюдение за роженицей при начавшемся кровотечении и своевременно применять соответствующие мероприятия для остановки кровотечения и борьбы с последствиями кровопотери.

Мероприятия по возмещению кровопотери и борьбе с кислородным голоданием сводятся к следующему. Больной придают положение с приподнятыми ногами и опущенной головой, согревают тело больной (обкладывают грелками), дают горячее питье (чай, кофе, добавляя на стакан столовую ложку спирта, если больная не под наркозом), через каждые 3—5 мин дают вдыхать увлажненный кислород по 5—10 мин. Немедленно приступают к струйному переливанию крови. Одновременно необходимо вводить и кровезаменители (плаз-

му, полиглюкин, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы и др.). Современные кровезаменители стимулируют резервные силы организма, мобилизуют эритроциты, депонированные в печени, селезенке и других органах, улучшают реологические свойства крови, приводят к быстрому восстановлению объема циркулирующей крови. Особенно велико их значение в тех случаях, когда не может быть быстро организовано переливание крови. Как только больная выведена из состояния острого малокровия, переливание крови и кровезамещающих жидкостей производят капельным методом. При декомпенсированной кровопотере следует перелить крови и кровезаменителей на 10—20% больше объема потерянной крови, например 110% или 100% крови и 10—20% кровезаменителей.

При кровопотере до 0,8% от массы тела и отсутствии реакции на нее можно использовать только кровезаменители. Следует учитывать, что чем большее количество крови переливают больной, тем срок хранения ее должен быть меньше (не более 3—7 дней). Долго хранящаяся кровь не содержит фибриногена, тромбоцитов, лейкоцитов, в ее плазме много калия. Для нейтрализации действия цитрата натрия и избытка калия перед переливанием крови и после введения каждых 400—500 мл ее необходимо в вену вводить 10—15 мл 0,5% раствора новокаина (медленно) и 10 мл 10% раствора глюконата кальция. При введении более 1 л донорской крови может возникнуть полная потеря ее свертываемости, в связи с чем необходимо применять фибриноген (2 г на 1 л крови) и сухую плазму.

При значительной кровопотере и кислородном голодании развивается патологический ацидоз. Для компенсации ацидоза одновременно с переливанием крови внутривенно капельно вводят 5% раствор бикарбоната натрия (150—200 мл). При необходимости трансфузию щелочного раствора можно повторить через 1 ч.

При массивной кровопотере (более 1500 мл) и переливании больших количеств донорской крови необходимо проводить терапию, направленную на предупреждение развития острой почечной недостаточности. Она заключается в продолжительном внутривенном введении фуросемида (40—80 мг) при одновременном применении реополиглюкина, гемодеза, глюкозоновокаиновой смеси.

При восполнении кровопотери вводят кардиотонические вещества (кордиамин, кофеин подкожно). В тяжелых случаях внутривенно применяют адреналин, эфедрин, коргликон, строфантин с глюкозой. При тяжелых гемодинамических

расстройствах назначают норадреналин или мезатон капельно с полиглюкином или плазмой по 20—40 капель в минуту. Введение норадреналина и мезатона до восполнения кровопотери нежелательно.

## Глава V. **ИНТЕНСИВНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА СОСТОЯНИЕМ ПЛОДА ВО ВРЕМЯ РОДОВ**

Исход родов для плода в большой мере определяется возможностью наблюдения за его состоянием, своевременным выявлением гипоксического состояния, проведением адекватных методов терапии нарушений состояния плода, правильным выбором тактики ведения родов. В течение длительного времени акушеры определяли состояние плода во время родов, выслушивая его сердцебиение. Этот метод и до настоящего времени не потерял своего значения, но за последние десятилетия появились новые объективные способы получения информации: электрокардиография, фонокардиография, постоянная регистрация частоты сердечных сокращений с помощью кардиомониторов, определение показателей кислотно-щелочного состояния и напряжения кислорода ( $P_{O_2}$ ) в крови предлежащей части.

Кардиомониторное наблюдение за плодом во время родов, исследование  $P_{O_2}$  и кислотно-щелочного состояния следует осуществлять только у рожениц группы высокого риска в отношении интранатальной патологии, так как использование дополнительных методов исследования у всех рожениц, по мнению многих авторов, приводит к необоснованному расширению показаний к кесареву сечению.

Электрокардиография плода во время родов может быть произведена при абдоминальном расположении электродов и фиксации их к предлежащей части (прямая электродиография).

При прямой электрокардиографии регистрацию кардиотокограмм осуществляют непосредственно с предлежащей части плода при открытии шейки матки на 2—4 см после излития околоплодных вод. Стерильный спиральный электрод под контролем руки, введенной во влагалище, закрепляют на головке плода путем вращения по часовой стрелке. Провода электрода закрепляют на специальной пластинке, которую фиксируют на бедре роженицы. Для удаления спирального электрода его вращают против часовой

стрелки. Снятые электродов потягиванием за провода опасно в связи с возможностью ранения кожи головки плода.

Метод прямой электрокардиографии позволяет получить более качественные записи, однако он не лишен существенных недостатков. Так, прямая регистрация сердечной деятельности плода невозможна при целом плодном пузыре и при недостаточном раскрытии маточного зева, что не позволяет осуществить кардиомониторное наблюдение в начале родовой деятельности. Описаны также серьезные осложнения при использовании этого метода (ссадины, гематомы, абсцессы на головке плода и новорожденного). Эти осложнения могут явиться препятствием для производства кесарева сечения, если к нему возникнут показания. В связи с этим наиболее часто применяют непрямой метод.

По данным ЭКГ возможно судить о гипоксии плода во время родов. Одним из ее симптомов является изменение структуры сердечных комплексов, в частности сегмента  $S-T$ , который становится плоским или отрицательным. Выраженность этих изменений параллельна нарастанию тяжести гипоксии. Изменение других компонентов ЭКГ характеризуется удлинением интервала  $P-Q$  с 0,06 до 0,12 с, увеличением длительности желудочкового комплекса  $QRS$  до 0,06 с (норма 0,02—0,04 с), удлинением сегмента  $S-T$  до 0,12 с (норма 0,09 с). Кроме того, по данным ЭКГ можно рассчитать частоту сердцебиения плода.

Фонокардиография плода позволяет получить представление о частоте сердечных сокращений вне и во время схватки, а также об особенностях кардиогемодинамики, которая изменяется под влиянием гипоксии. При гипоксии у плода во время родов наблюдается ряд фонокардиографических изменений. Вначале в промежутках между схватками сердцебиение имеет нормальную частоту, ритмичное, затем появляется экстрасистолия, которая при выслушивании стетоскопом не улавливается; перед схватками тоны сердца неясные, иногда удлиняется I тон и появляется систолический шум. Через 80 с после схватки наблюдается резкая аритмия с появлением экстрасистол после 3—5 ударов, а также расщепление II тона.

Кардиомониторное наблюдение за состоянием плода во время родов можно проводить, наложив электрод на подлежащую часть (прямой или инвазивный метод), либо при расположении электрода на передней брюшной стенке матери (непрямой метод). При продвижении

предлежащей части плода по родовому каналу меняется место проекции сердца относительно датчика, неподвижно закрепленного на передней брюшной стенке. В связи с этим при длительном наблюдении за роженицей расположение датчика приходится изменять.

Анализ кардиотохограммы во время родов проводят также, как во время беременности (см. «Антенатальная охрана плода»). Рекомендуют также вычислять сумму амплитуд децелераций, их общее количество и отношение (в процентах) к общему числу маточных сокращений. У детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, сумма амплитуд децелераций составляет 200 в минуту, общее их число не превышает 11. При этом поздние децелерации составляют около 5% от общего числа урежений.

Ряд авторов считают, что наиболее достоверная информация о состоянии плода может быть получена на основании расчета суммы площадей всех децелераций на протяжении последнего часа родов. Сумма площадей децелерации не более 499 сокращений в минуту соответствует удовлетворительному состоянию ребенка. Ее увеличение свидетельствует об ухудшении состояния плода. Некоторые авторы предлагают учитывать также общее время децелераций и «патологических децелераций», а также отношение времени урежений к длительности схватки и маточного цикла.

Проведенные исследования позволили установить, что ценную информацию о состоянии плода можно получить на основании количественного анализа кардиотохограмм с учетом: 1) длительности ранних и поздних децелераций, децелераций вне схватки и акцелераций; 2) временного интервала от начала схватки до начала децелерации (раздельно от ранних и поздних децелераций); 3) временного интервала от вершины схватки до окончания выравнивания частоты сердцебиения; 4) отношения времени ранних и поздних децелераций к длительности маточного сокращения; 5) отношения времени ранних и поздних децелераций к продолжительности маточного цикла.

Сердечная деятельность плода при физиологических родах характеризуется следующими показателями: при головном предлежании базальная частота сердцебиения в процессе раскрытия варьирует от 125 до 160 уд/мин, при тазовом предлежании — от 125 до 170 уд/мин, в периоде изгнания — соответственно от 110 до 170 и от 110 до 180 уд/мин. Ритм сердечных сокращений плода независимо от вида предлежания на протяжении всего родового акта остается правильным



с мгновенными колебаниями частоты сердцебиения от 5 до 10 уд/мин.

Изменения сердечной деятельности плода в ответ на схватку в процессе физиологических родов могут отсутствовать или проявляться ранними V-образными децелерациями при головном предлежании (рис. 15) и акцелерациями при тазовом предлежании плода. В ответ на потуги при головном предлежании чаще регистрируются ранние децелерации U-образной формы (рис. 16) до 80 уд/мин, а также V-образные децелерации до 75—85 уд/мин вне сокращения матки или кратковременные акцелерации до 180 уд/мин. При тазовом предлежании плода изменения сердечной деятельности чаще всего выражаются в появлении ранних децелераций до 80 уд/мин.

К начальным признакам гипоксии плода в первом периоде родов относится появление брадикардии до 100 уд/мин, как при головном, так и при тазовом предлежании плода или тахикардии не более 180 уд/мин при головном предлежании и 190 уд/мин при тазовом предлежании, периодическая монотонность ритма при любом предлежании. Реакция на схватку выражается кратковременными поздними децелерациями как при головном, так и при тазовом предлежании или комбинацией акцелераций с децелерациями до 100 уд/мин при тазовом предлежании плода.

Во втором периоде родов начальными признаками гипоксии являются брадикардия до 90 уд/мин при головном предлежании и брадикардия до 80 уд/мин или тахикардия до 200 уд/мин при тазовом предлежании плода. Как при головном, так и при тазовом предлежании регистрируется периодическая монотонность ритма или кратковременная аритмия. В ответ на потугу реакция частоты сердцебиения выражается в появлении поздних децелераций (до 60 уд/мин) или W-образных децелераций до 60 уд/мин вне схватки при любом виде предлежания плода (рис. 17).

В периоде раскрытия к выраженным признакам гипоксии относятся брадикардия до 100 уд/мин при головном предлежании, брадикардия не ниже 80 уд/мин или тахикардии до 200 уд/мин при тазовом предлежании плода. Независимо от вида предлежания регистрируются стойкая монотонность ритма, аритмия. Реакцией на схватку является появление длительных (31—50 с) поздних U-образных децелераций при головном предлежании (рис. 18) и комбинаций акцелераций с децелерациями до 80 уд/мин при тазовом предлежании.

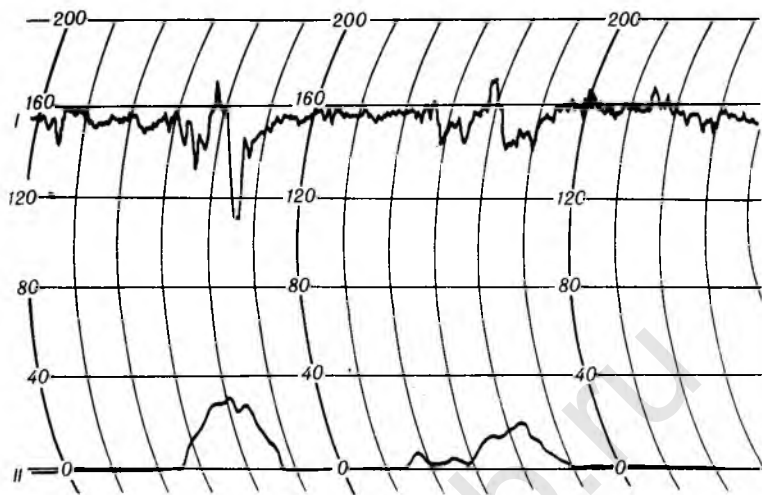


Рис. 15. Нормальная реакция сердцебиения плода на схватку — v-образная ранняя децелерация.

*I* — кардиотахограмма; *II* — токограмма.

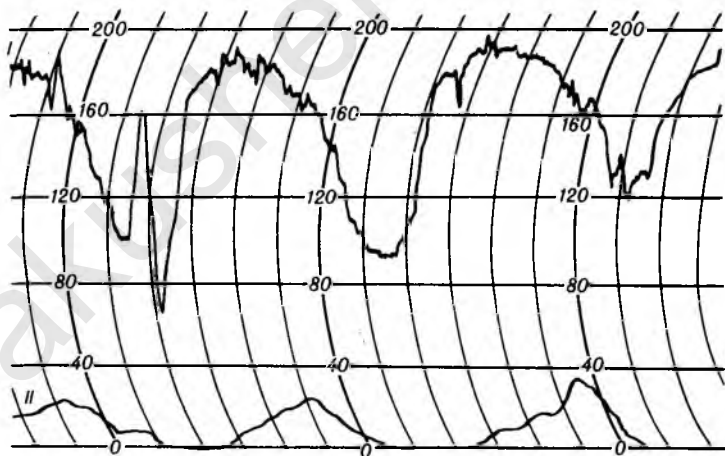


Рис. 16. Ранняя децелерация U-образной формы.

*I* — кардиотахограмма; *II* — токограмма.

В периоде изгнания к выраженным признакам гипоксии относится появление на кардиотохограммах выраженной брадикардии менее 90 уд/мин при головном и менее 80 уд/мин при тазовом предлежании, тахикардии более 180 уд/мин при головном и более 190 уд/мин при тазовом предлежании. При любом предлежании регистрируются стойкая монотонность ритма и аритмия; в ответ на потугу отмечаются длительные поздние децелерации до 50 уд/мин как при головном, так и при тазовом предлежании. При головном предлежании часто регистрируются W-образные децелерации до 40 уд/мин вне схватки.

Кардиомониторный контроль является информативным методом исследования, который позволяет своевременно диагностировать начальные признаки нарушения жизнедеятельности плода, следить за эффективностью лечебных мероприятий и решать вопрос об оптимальном способе родоразрешения.

Большое значение для диагностики внутриутробной гипоксии имеет изучение метаболизма и газообмена плода на основании показателей кислотно-щелочного состояния и  $P_{O_2}$ . В 1966 г Saling разработал несложную методику взятия крови из предлежащей части. С помощью амниоскопа обнажают предлежащую часть, после дезинфекции скарификатором делают небольшой, неглубокий (0,5 см) надрез кожных покровов и берут кровь в капилляр. По данным Saling, при физиологических родах рН крови плода выше 7,24; величина рН от 7,24 до 7,20 характерна для субкомпенсированного, ниже 7,20 — для декомпенсированного ацидоза. Последний свидетельствует о гипоксии плода.

Ряд исследователей предлагают использовать полярографическое определение тканевого  $P_{O_2}$  у плода в динамике родов, что позволяет на ранних этапах диагностировать нарушения его состояния [Быкова Г. Ф. и др., 1982]. Обычно применяют внутрикожный и чрескожный полярографический методы определения  $P_{O_2}$  в тканях. Для чрескожного определения применяют мембранные электроды, которые накладывают на кожу. Недостатками этого метода являются необходимость создания гиперемированного участка в области измерения и большая инертность мембранных электродов. Для внутрикожного определения  $P_{O_2}$  используют открытые микроэлектроды, которые легко и без осложнений вводят в ткани. Метод внутритканевого полярографического определения  $P_{O_2}$  обладает определенным преимуществом, так как электроды при этом быстрее реагируют на изменение  $P_{O_2}$ .

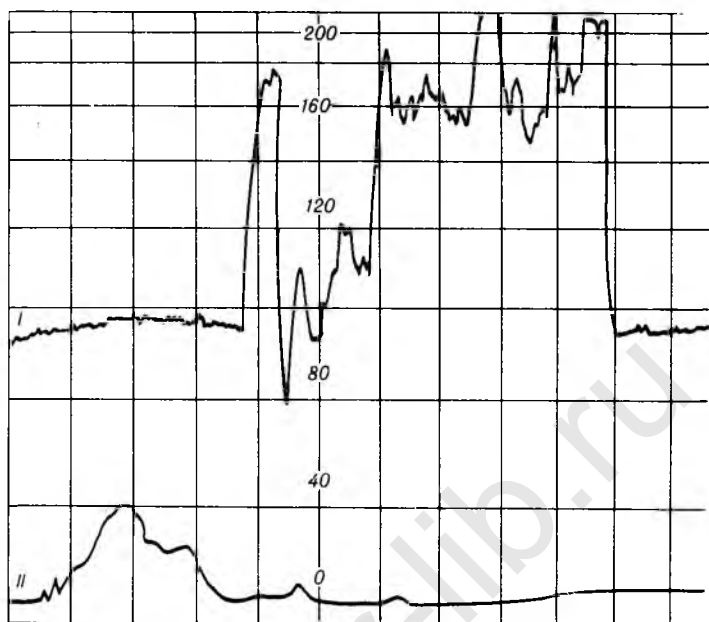


Рис. 17. Поздняя децелерация W-образной формы.  
I — кардиотахограмма; II — токограмма.

и обладают меньшей инертностью, чем электроды для чрезкожного измерения  $P_{O_2}$  [Коваленко Е. А. и др., 1975].

Рабочий игольчатый электрод вводят под кожу головки плода на глубину 0,5—0,6 мм после излития околоплодных вод и открытия шейки матки на 4 см и более, электрод сравнения вводят в задний свод влагалища. В норме при открытии шейки матки на 4—6 см  $P_{O_2}$  составляет в среднем  $32,17 \pm 1,89$  мм рт. ст., причем при открытии шейки матки на 4 см в большинстве наблюдений  $P_{O_2}$  находится в пределах 30—36 мм рт. ст., при открытии на 6 см снижается до 25—33 мм рт. ст. При открытии шейки матки на 8 см внутритканевое  $P_{O_2}$  равно в среднем  $22,88 \pm 2,12$  мм рт. ст. [Быкова Г. Ф., Курцер М. А., 1982].

Во втором периоде родов величина  $P_{O_2}$  варьирует от 29,7 до 12 мм рт. ст., составляя в среднем  $19,8 \pm 2,48$  мм рт. ст., что на 11—18 мм рт. ст. ниже, чем в середине первого периода родов.

При гипоксии плода происходит падение внутритканевого

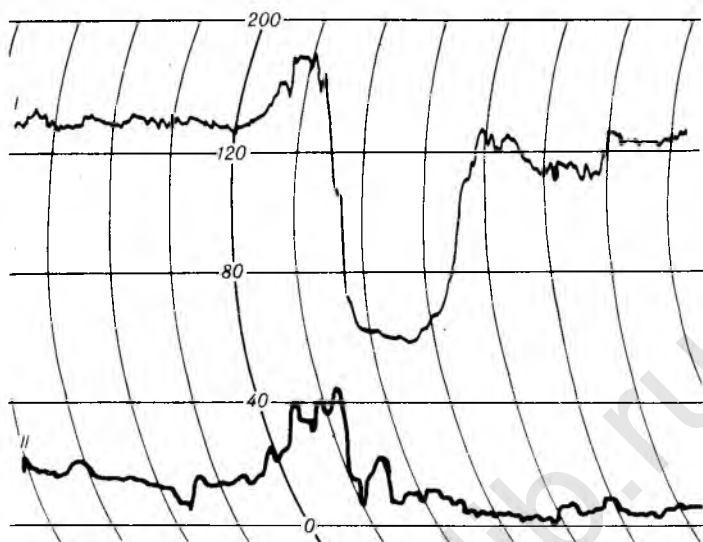


Рис. 18. Позднее U-образное урежение.

I — кардиограмма; II — токограмма.

$P_{O_2}$  ниже 20 мм рт. ст. в середине первого периода родов и ниже 12 мм рт. ст. в начале второго периода родов. Величина  $P_{O_2}$  менее 7,5 мм рт. ст. свидетельствует о выраженном нарушении состояния плода. Чем длительнее регистрируются низкие значения внутритканевого  $P_{O_2}$ , тем больше оснований ожидать рождения ребенка в асфиксии тяжелой степени.

**Профилактика и лечение гипоксии плода во время родов.** Основными причинами гипоксии плода во время родов являются нарушение сократительной деятельности матки, изменение маточно-плацентарного кровотока, изменения адаптационных способностей плода (хроническая гипоксия), нарушение кровотока в пуповине (обвитие, прижатие). Во втором периоде родов присоединяется сдавление костей черепа, которое может приводить к повышению внутричерепного давления, раздражению центра *p.vagus*, брадикардии. Длительная брадикардия сопровождается замедлением кровотока и снижением снабжения тканей кислородом.

Профилактические и лечебные мероприятия должны быть направлены прежде всего на регуляцию родовой деятельности, улучшение маточно-плацентарного кровотока, снаб-

жение плода кислородом, нормализацию его метаболизма, повышение устойчивости плода к кислородной недостаточности.

Улучшить маточно-плацентарный кровоток во время родов можно, назначая сибетин [Гармашова Н. Л., Константинова Н. Н., 1978]. Он обладает способностью избирательно расширять маточные сосуды, быстро выводится из организма. Вводят внутривенно 1 или 2% раствор препарата в количестве 4 или 2 мл (соответственно) в 20 мл 40% раствора глюкозы. Инфузию сибетина возможно повторять через 1 ч.

В последнее время обсуждается вопрос о возможности использования  $\beta$ -миметиков при гипоксии плода, связанной с чрезмерно сильной родовой деятельностью. Повышенная оксигенация роженицы может быть достигнута ингаляцией воздушно-кислородной смесью (60% кислорода, 40% воздуха) в течение 40—60 мин.

С целью нормализации обменных процессов плода целесообразно ввести глюкозу (40 мл 40% раствора) с инсулином (4 ЕД), кокарбоксылазой (50 мг), аскорбиновой кислотой (10 мл 5% раствора). Для снижения чрезмерно выраженного ацидоза в крови плода, особенно при длительных родах, рекомендуется вводить матери 5% раствор бикарбоната натрия. При возможности определения показателей кислотно-щелочного состояния в крови матери количество натрия гидрокарбоната, необходимого для инфузии, рассчитывают по следующей формуле:

$$\begin{aligned} \text{Количество 5\% раствора натрия гидрокарбоната (в мл)} &= \\ &= \frac{(\text{BE} - 10) \times \text{масса тела (в кг)}}{2} \end{aligned}$$

При отсутствии сведений о показателях кислотно-щелочного состояния 5% раствор натрия гидрокарбоната вводят по 100—150—200 мл при малой, средней и большой массе тела (соответственно), после чего назначают инфузию 40 мл 40% раствора глюкозы.

Устойчивость плода к кислородной недостаточности можно повысить, используя во время родов локальное охлаждение мозга, предложенное К. В. Чачава и П. Я. Кинтрая (1971). Сконструированную ими чашечку, в которой циркулирует жидкий азот, подводят к голове плода во втором периоде родов в тех случаях, когда плод испытывает кислородную недостаточность. На основании клинических наблюдений

и результатов специальных исследований (ЭКГ, ЭЭГ, РЭГ плода, показатели кислотно-щелочного состояния крови и др.) авторы показали благоприятное воздействие локального охлаждения при гипоксии плода.

Следует помнить, что ни одно лечебное мероприятие во время родов не устраняет причины гипоксии, оно лишь временно улучшает условия жизнедеятельности плода. Это обстоятельство следует учитывать при ведении родов. Если есть условия для оперативного родоразрешения при симптомах гипоксии плода, то лучше его своевременно осуществить.

## Глава VI. РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

В крупных родильных домах, где круглосуточно дежурят неонатологи и анестезиологи, первую помощь новорожденным, родившимся в асфиксии, с внутричерепной травмой, синдромом дыхательных расстройств, гемолитической болезнью оказывают эти специалисты. При отсутствии таковых первые мероприятия по выведению ребенка из тяжелого состояния должен осуществить акушер. В связи с этим он должен уметь оценить состояние ребенка после рождения, поставить диагноз и провести необходимую терапию. От времени начала лечения, его адекватности нередко зависит здоровье ребенка в будущем.

**Терапия новорожденных, родившихся в асфиксии и с явлениями внутричерепной травмы.** Диагноз асфиксии устанавливают на основании данных клинического обследования: нарушения становления дыхания, изменения цвета кожных покровов, мышечного тонуса, рефлексов, частоты сердечных сокращений. Для ориентировочного суждения о степени тяжести асфиксии можно использовать шкалу Апгар. В течение первой минуты после рождения определяют пять важнейших клинических признаков: частоту и ритм сердцебиений, характер дыхания и мышечного тонуса, состояние рефлексов и окраску кожных покровов. В зависимости от выраженности этих признаков ставят оценку в баллах по каждому из них (табл. 4) и полученные баллы суммируют.

Сумма баллов от 10 до 7 (не ниже) указывает на удовлетворительное состояние ребенка. Оценка 1—4 балла свидетельствует о том, что плод перенес тяжелую гипоксию; 5—6 баллов — легкую. Для определения прогноза повторно оце-

нивают состояние ребенка через 5 мин после рождения. Если оценка возрастает (при первично сниженной), то прогноз более благоприятен. Saling предлагает детализировать шкалу Апгар, включив в нее биохимические показатели крови (табл. 5).

Таблица 4. Клиническая оценка состояния ребенка в первую минуту после рождения по шкале Апгар

| Признак                                      | Оценка признака      |   |                           |
|--|----------------------|---|---------------------------|
|  | 0                    | 1 балл  | 2 балла                   |
| Сердцебиение                                 | Отсутствует          | Низкая частота — меньше 100 уд/мин                  | Частота больше 100 уд/мин |
| Дыхание                                      | Отсутствует          | Слабый крик (гиповентиляция)                        | Громкий крик              |
| Мышечный тонус                               | Вялый                | Некоторая степень сгибания                          | Активные движения         |
| Рефлекторная возбудимость (пяточный рефлекс) | Отсутствует          | Слабо выражена (grimаса)                            | Хорошо выражена (крик)    |
| Окраска кожи                                 | Синюшная или бледная | Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей | Розовая                   |

По данным Г. М. Савельевой (1968), показатели кислотно-щелочного состояния крови детей при рождении довольно четко определяют степень перенесенной гипоксии. У здоровых детей рН крови из сосудов пуповины составляет 7,20—7,36, ВЕ — от —9 до —12 ммоль/л, у детей, родившихся в легкой асфиксии, рН равно 7,19—7,11, ВЕ — от —13 до —18 ммоль/л крови.

Тяжелая асфиксия новорожденных сопровождается уменьшением величины рН ниже 7,1 повышением ВЕ до —19 — —22 ммоль/л и более. При безусловной ценности биохимических показателей большее значение в практике имеет оценка состояния детей по клиническим признакам (общее



Таблица 5. Оценка состояния детей по шкале Апгар и Залинга

| Шкала Апгар | Шкала Залинга  |                      |  | Клиническая оценка состояния           |
|-------------|----------------|----------------------|--|--|
|             | основная шкала | pH крови             | BE   |  |
| 9—10<br>7—8 | 9—12<br>7—8    | 7,3—7,4<br>7,20—7,29 | Норма<br>Легкий ацидоз,<br>возрастание к сред-<br>нему ацидозу | Оптимальное<br>Удовлетворитель-<br>ное |
| 5—6         | 5—6            | 7,10—7,19            | Легкий ацидоз,<br>ближе к среднему                             | Легкая депрессия                       |
| 3—4         | 3—4            | 7,00—7,09            | Прогрессирую-<br>щий ацидоз                                    | Депрессия сред-<br>ней тяжести         |
| 0—2         | 0—1            | Меньше 7             | Тяжелый ацидоз   | Тяжелая депрессия                      |

состояние, активность движений, цвет кожных покровов, частота и глубина дыхания, крик, неврологический статус).

Шкала Апгар несовершенна, так как она мало приемлема для оценки состояния недоношенных детей и детей, перенесших хроническую гипоксию, не позволяет выявить причину асфиксии. У недоношенных детей, особенно при развитии гиалиновых мембран, дыхательные движения и частота сердечных сокращений могут сначала существенно не меняться, несмотря на малую величину pH.

Большую трудность представляет дифференциальная диагностика асфиксии плода и внутричерепной травмы, когда имеется массивное кровоизлияние в мозг. На основании клинического течения родов часто не удается разграничить эти состояния. Известно, что гипоксия плода при отсутствии других осложнений родов и кесаревом сечении может приводить к кровоизлияниям в мозг, даже массивным. Вместе с тем оперативные роды (щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода за тазовый конец) далеко не всегда сопровождаются этим тяжелым осложнением.

У некоторых детей при тщательном неврологическом исследовании в первые часы жизни можно выявить преимущественно гипоксическое или травматическое (локальное) поражение центральной нервной системы. Для этой цели можно использовать схему, предложенную Ю. И. Барашневым (1971). Обращают внимание на положение головы,

туловища, конечностей, на объем спонтанных движений, позу ребенка, форму черепа, состояние родничков, наличие кефалогематомы, асимметрии черепа, кровоизлияний в кожу головы, лица, в склеру. Определяют величину зрачков и их реакцию на свет, объем движений глазных яблок, симптомы Грефе, «заходящего солнца», нистагм. Обращают внимание на наличие асимметрии лица, проверяют сосательный и глоточный рефлексы, мышечный тонус, сухожильные рефлексы, их активность и симметричность, а также врожденные рефлексы (ладонно-ротовой, хватательный, Моро).

При преимущественно гипоксическом поражении центральной нервной системы очаговая неврологическая симптоматика, как правило, не выявляется. Чаще преобладает синдром угнетения центральной нервной системы, проявляющийся снижением или отсутствием реакции на осмотр, гипопили адинамией, гипо- или арефлексией, мышечной гипопили атонией. У некоторых детей отмечается повышение нервнорефлекторной возбудимости: двигательное беспокойство, тремор конечностей, умеренная флексорная мышечная гипертония, усиление рефлексов орального автоматизма. Изредка может наблюдаться непостоянный горизонтальный нистагм, сходящееся косоглазие. В последующем (через 3—6 ч после рождения) у большинства детей появляются симптомы возбуждения: тремор конечностей, двигательное беспокойство при осмотре, периодически — спонтанный рефлекс Моро, умеренно выраженная гипертензия или мышечная дистония.

У новорожденных с преобладанием травматического компонента (обширные субдуральные, субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния) при рождении выявляют сосудистый шок с выраженной бледностью кожных покровов и гипервозбудимостью. Новорожденные становятся беспокойными, у них появляется тремор конечностей (иногда асимметричный), отмечается пронзительный крик. При обследовании выявляют выраженную флексорную гипертензию, сухожильную гиперрефлексию с анизорефлексией, усиление рефлексов орального автоматизма. Нередко можно определить вялую реакцию на свет, косоглазие, симптом «заходящего солнца», асимметрию глазных щелей, носогубных складок. Большой родничок напряжен. У каждого четвертого ребенка через несколько часов после рождения выявляется судорожный синдром.

Все дети, родившиеся в асфиксии, вне зависимости от степени ее тяжести и дети с подозрением на внутричерепную

травму, но без симптомов обширного кровоизлияния нуждаются в адекватной, комплексной терапии. Эффективность терапии в большей мере зависит от времени ее начала: чем раньше начинают реанимацию, тем благоприятнее прогноз. Особенно быстро следует приступать к восстановлению дыхания, так как промедление может привести к развитию необратимых изменений в организме. При дальнейшем изложении будут описаны реанимационные мероприятия в зависимости от направленности их действия. Однако следует подчеркнуть необходимость проведения комплексной терапии.

При реанимации новорожденных целесообразно использование столиков с постоянным подогревом или обкладывание ребенка грелками. Оптимальной считается температура  $37^{\circ}\text{C}$ . Все мероприятия по оживлению следует осуществлять под контролем основных параметров жизнедеятельности организма: частоты дыхания, его проводимости в нижние отделы легких, частоты сердечных сокращений, артериального давления, гематокрита. При наличии специальной аппаратуры целесообразно в динамике определять кислотно-щелочное состояние, объем циркулирующей крови, проводить электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, электрокардиографию. Приводим схемы лечения детей, родившихся в асфиксии различной тяжести [Савельева Г. М., 1981].

**Терапевтические мероприятия у детей,  
родившихся в удовлетворительном состоянии,  
но перенесших хроническую гипоксию  
(перенашивание, нефропатия, сахарный диабет у матери)**

1. В вену непересеченной пуповины вводят 5% раствор натрия гидрокарбоната в количестве, зависящем от массы тела новорожденного (10—20 мл), и 10 мл 20% раствора глюкозы.
2. Применяют искусственную вентиляцию легких с помощью маски в течение 15—20 мин.

**Терапевтические мероприятия у детей,  
родившихся в состоянии легкой асфиксии  
(оценка 5—6 баллов по шкале Апгар)**

1. Сразу после рождения головки или рождения ребенка отсасывают слизь из верхних дыхательных путей.
2. Согревают ребенка (сухое тепло).
3. Осуществляют искусственную вентиляцию легких с помощью маски; вводят дыхательные analeптики: 0,2 мл 1,5% раствора этимизола, 0,3 мл кордиамина, analeптическую смесь Кудрина.
4. Одновременно в вену непересеченной пуповины вводят 5% раствор натрия гидрокарбоната в количестве, зависящем от массы тела новорожден-

ного и от особенностей течения беременности, а также 10 мл 10% раствора глюкозы.

5. Пуповину не пересекают до прекращения ее пульсации.

**Резанимационные мероприятия у детей,  
родившихся в состоянии тяжелой асфиксии  
(оценка 4 балла и менее по шкале Апгар)**

1. Сразу после рождения головки или рождения ребенка отсасывают слизь из верхних дыхательных путей.

2. После рождения ребенка и пересечения пуповины производят интубацию с отсасыванием слизи из трахеи, проводят искусственную вентиляцию легких смесью воздуха с кислородом (1:1).

3. По показаниям (выраженная брадикардия, аритмия, остановка сердца) производят наружный массаж сердца. При отсутствии эффекта в сердце вводят 0,1 мл 0,01% раствора адреналина гидрохлорида.

4. Одновременно с искусственной вентиляцией легких в вену пуповины вводят 5% раствор натрия гидрокарбоната в количестве, зависящем от массы тела новорожденного и от особенностей течения беременности.

После этого через ту же иглу производят инфузию 8—10 мл 10% раствора глюкозы, кокарбоксилазы по 8—10 мг/кг.

5. Через постоянный катетер, введенный в вену пуповины доношенного или почти доношенного ребенка, вводят 10% раствор реополиглюкина в дозе 10 мл/кг или сухую плазму, осмодиуретики типа маннитола (по 10 мл/кг 10% раствора) и 20% раствор глюкозы по 10 мл/кг с инсулином (1 ЕД на 3—4 г сухого вещества введенной глюкозы), 2—3 мл 10% раствора кальция глюконата.

6. При задержке самостоятельного дыхания показано внутримышечное или внутривенное введение 0,2 мл 2,4% раствора эуфиллина.

7. При сохранившейся гипотензии вводят преднизолон в дозе 1—2 мг/кг.

8. При недостаточно хорошем эффекте проведенных мероприятий или травме (нарушение мозгового кровообращения, отек мозга, небольшое кровоизлияние в мозг), особенно после оперативных родов, проводят краниоцеребральную гипотермию (КЦГ) в течение 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч. Перед КЦГ необходима инфузия 20% раствора натрия оксипутирата по 100 мг/кг и 0,25% раствора дроперидола по 0,5 мг/кг.

9. Перед окончанием внутривенного введения жидкостей в капельницу добавляют фуросемид из расчета 1—3 мг/кг или вводят его внутримышечно. Введение препарата повторяют через 8—12 ч.

Охлаждение головы можно произвести несколькими способами. Наиболее простым является орошение волосистой части головы ребенка при использовании несложной установки, в которую подается водопроводная вода температуры 8—10°C. Более совершенный метод КЦГ — охлаждение с использованием шлема из каучуковых трубок, по которым циркулирует вода, охлажденная до 4—5°C в специальных аппаратах для гипотермии типа «Холод-2Ф». Возможно также проведение КЦГ с использованием шлема, в котором циркулирует охлажденный в специальном аппарате воздух,

а также металлического шлема с двойными стенками и циркулирующим в нем жидким азотом. При проведении КЦГ ребенка целесообразно помещать в кувез, в котором поддерживается необходимая температура.

Л. А. Филиппова и М. М. Рожинский (1975) предлагают использовать шлем из толстого мягкого целлофана размером  $30 \times 70$  см с полукруглым дном. Шлем-мешок накладывают на голову новорожденного и фиксируют с помощью тесемок, которые завязывают под подбородком. Мешок, плотно прилегающий к голове, заполняют смесью мелкого льда и поваренной соли в соотношениях 4:1, 2:1. При таянии льда смесь обеспечивает минусовую температуру.

Новорожденного укутывают в пеленку так, чтобы остались открытыми передняя поверхность грудной клетки и живота ниже пупочного кольца. В стерильных условиях производят катетеризацию вены пуповины, катетер фиксируют к пупочному остатку. В последующие дни для инфузионной терапии можно использовать периферические вены (вены головы).

После восстановления основных жизненных функций (сердцебиение, дыхание) и премедикации новорожденного укладывают в кувез (температура  $29-30^{\circ}\text{C}$ ), куда постоянно подается увлажненный кислород. На голову надевают шлем с циркулирующей в нем водой температуры  $4-5^{\circ}\text{C}$ .

Во время КЦГ необходимо измерять температуру в прямой кишке (на глубине 5 см) и наружном слуховом проходе каждые 15 мин. Термометрию удобнее всего проводить электротермометром с двумя электродами: один электрод фиксируют в прямой кишке, другой — в наружном слуховом проходе.

Температуру можно регистрировать с помощью ртутных термометров, шкала которых имеет нижнюю границу  $20^{\circ}\text{C}$ . Прекращать охлаждение головного мозга следует при достижении температуры в наружном слуховом проходе  $27-28^{\circ}\text{C}$ . В прямой кишке температура обычно выше на  $2-3^{\circ}\text{C}$ , чем в наружном слуховом проходе, и составляет после окончания КЦГ  $30-31^{\circ}\text{C}$ . Термометрию следует проводить до нормализации температуры тела, которая наступает в среднем через 6—20 ч, после прекращения охлаждения головы.

Перед КЦГ обязательна премедикация, так как охлаждение организма может привести к возбуждению, появлению дрожи, усилению теплопродукции и другим вегетативным реакциям. Для устранения подобных явлений целесообразно использовать раствор натрия оксибутирата и дроперидола.

Натрия оксibuтират можно вводить внутривенно, добавляя в состав жидкости для инфузионной терапии, или внутримышечно в виде 20% раствора из расчета 100 мг/кг. Для премедикации у ребенка массой 4000 г нужно приблизительно 2 мл 20% раствора натрия оксibuтирата и 0,8 мл 0,25% раствора дроперидола.

Профилактика рождения детей в асфиксии и с родовой травмой заключается в правильном ведении родов, своевременной диагностике и терапии гипоксии плода.

**Терапия новорожденных с синдромом дыхательных расстройств.** Синдром дыхательных расстройств (СДР) чаще всего развивается у недоношенных детей в связи с развитием у них гиалиновых мембран. Проявляется СДР дыхательной недостаточностью — дыхание поверхностное, затрудненное. Наблюдается цианоз кожных покровов. Дополнительным тестом для определения зрелости легких новорожденного является «пенный» тест с содержимым из желудка ребенка. Этот тест основан на том, что плод, совершая глотательные движения, постоянно заглатывает околоплодные воды, в связи с чем фосфолипиды, имеющиеся в водах, могут быть выявлены в желудочном содержимом. «Пенный» тест в желудочным содержимом, полученном в первые 3 ч после рождения, исследуют и оценивают по методике Clements и соавт. (1972), модифицированной Deshmukh и Mujundar (1974). Для этого к 0,5 мл содержимого желудка, взятого в стеклянную пробирку диаметром 10—12 мм, добавляют 0,5 мл 95% этанола. Пробирку закрывают чистой резиновой пробкой, энергично встряхивают в течение 15 с и ставят в штатив. Результат оценивают через 15 мин. Тест считается отрицательным при отсутствии пузырьков пены. Как положительный его оценивают в следующих случаях: + — при малом количестве пузырьков, занимающих менее  $\frac{1}{3}$  мениска жидкости; ++ — при ободке из пузырьков, занимающих  $\frac{1}{3}$  мениска; +++ — при ободке из пузырьков по всей окружности мениска с наличием второго ряда пузырьков на небольшом участке; ++++ — при наличии двух или более рядов пузырьков по всей окружности пробирки.

Степень выраженности дыхательной недостаточности можно определить, используя шкалу Сильвермана — Андерсена, которая основана на балльной оценке признаков респираторной ретракции: втяжение межреберных промежутков с абдоминальной респирацией во время вдоха — 1 балл, втяжение нижних межреберных мышц — 2, втяжение мечевидного отростка — 3, движение крыльев носа с вдохом —

4, выдох с шумом («ворчание») — 5 баллов. Оценка 0—2 балла свидетельствует об отсутствии дыхательной недостаточности, 1—3 балла — о легкой степени дыхательных нарушений, 4—6 баллов — о средней, 7—10 баллов — о тяжелой степени.

В случае аспирации рвотных масс лечение дыхательной недостаточности необходимо начинать с устранения обтурации трахеобронхиального дерева, применяя электроотсос, прямую ларингоскопию или бронхоскопию.

Вторым этапом лечения является оксигенотерапия, которую необходимо проводить до полного исчезновения симптомов гипоксии. Оксигенацию при легкой дыхательной недостаточности осуществляют с помощью маски.

Усиление дыхательной недостаточности, появление патологических ритмов дыхания, приступов асфиксии или выраженного цианоза служат показанием к проведению искусственной вентиляции легких, которую следует осуществлять только после интубации трахеи. С этой целью рекомендуется применять отечественный аппарат «Вита-1». Искусственная вентиляция легких позволяет восстановить проходимость трахеобронхиального дерева, устранить ателектазы, добиться выведения углекислого газа, осуществить эффективный дренаж воздухоносных путей, сохранить энергетические ресурсы новорожденного.

Более доступным и простым методом устранения дыхательной недостаточности у новорожденных является дыхание под постоянным положительным давлением (ДППД), которое можно чередовать с ГБО. Особенно показано ДППД у недоношенных детей с гиалиновыми мембранами и ателектазами легких. ДППД состоит в том, что в дыхательных путях ребенка создается повышенное давление воздуха или другой газовой смеси в течение обеих фаз дыхательного цикла при сохраненном самостоятельном дыхании. Избыточное давление способствует расправлению ателектазов, образовавшихся при некоторых патологических условиях (недостаток сурфактанта, отек, застойные явления в легких), и препятствует образованию новых ателектазов. При этом увеличивается дыхательная поверхность легких, повышается функциональная остаточная емкость и уменьшается внутрилегочный сброс неоксигенированной крови в артериальное русло. Повышенное давление в легких создают с помощью эндотрахеальной трубки, пластиковой камеры для головы, полиэтиленового мешка, лицевой маски и носовых канюль.

По данным М. И. Мусаева (1982), газовые смеси и режимы

для лечения дыхательной недостаточности можно подбирать по следующей схеме. При легкой степени дыхательной недостаточности для адекватной оксигенации достаточными мерами являются: 1) спонтанное дыхание воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 21% под ППД 8 см вод. ст.; 2) дыхание воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 33% под ППД 4 см вод. ст.; 3) дыхание гелиокислородной смесью в соотношении 3:1. При наличии контроля за  $P_{O_2}$  в крови новорожденного возможно увеличение содержания кислорода в дыхательной смеси до 33% при ППД 8 см вод. ст. и применение гелиокислородной смеси в соотношении 2:1.

При дыхательной недостаточности средней степени тяжести достаточный оксигенирующий эффект дают: а) дыхание воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 33% под ППД 8 см вод. ст.; б) дыхание гелиокислородной смесью в соотношении 2:1. Применение более высокой концентрации кислорода во вдыхаемой смеси допустимо только при систематическом контроле за  $P_{O_2}$ .

При тяжелой форме дыхательной недостаточности наиболее эффективная оксигенация достигается только при спонтанном дыхании гелиокислородной смесью в соотношении 2:1 под ППД 8 см вод. ст. Возможно также дыхание воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 66% под ППД 8 см вод. ст., а также ингаляция гелиокислородной смеси в соотношении 1:2 без ППД.

Для борьбы с дыхательной недостаточностью в раннем постнатальном периоде особое значение приобретает использование гелиокислородной смеси, ГБО, а также дыхание под положительным давлением. Б. Д. Байбородов (1978) рекомендует следующий режим ГБО при лечении респираторных и аспирационных нарушений: подъем давления кислорода до 1 ати — 5 мин, сатурация при давлении 1 ати — 10 мин, декомпенсация до давления 0,4—0,5 ати — 5—6 мин, сатурация при давлении кислорода 0,4—0,5 ати — 3—4 ч. Автор предлагает через каждый час снижать давление до нуля и менять положение новорожденного для профилактики ателектаза легких. В барокамере следует поддерживать определенный микроклимат: относительная влажность 70—80%, температура 30—32°C, газовый поток через камеру 5 л/мин.

Заслуживает внимания профилактика синдрома дыхательных расстройств, которую предложил Dunn (1973). При прорезывании головки ребенка роженице внутривенно вво-



дят 1 мл (5 ЕД) окситоцина. В результате энергичного сокращения матки происходит быстрое отделение плаценты от ее ложа, послед выделяют приемом Креде—Лазаревича. Сразу после этого (в среднем через 50—60 с после рождения ребенка) новорожденного вместе с последом переносят на подогреваемый столик и располагают на одном уровне с плацентой. Через 10 мин под плечи ребенка подкладывают валик и еще в течение 10 мин его не отделяют от плаценты. После этого, т. е. через 20 мин после рождения ребенка, пуповину клеммируют, пересекают и обрабатывают обычным способом. При асфиксии новорожденного необходимые реанимационные мероприятия (отсасывание слизи из дыхательных путей, вспомогательная вентиляция легких и др.) проводят, не отделяя ребенка от плаценты.

**Лечение гемолитической болезни новорожденных.** Основным и наиболее эффективным способом лечения желтушной формы гемолитической болезни новорожденных (средней тяжести и тяжелой) является заменное переливание крови. Сущность метода заключается в выведении из организма ребенка крови, содержащей антитела и токсичный непрямой билирубин, введении донорской резус-отрицательной крови со сроком хранения не более 3 дней.

В первые 24 ч жизни ребенка производят раннее заменное переливание крови, направленное на увеличение уровня гемоглобина и удаление основной массы сенсibilизированных эритроцитов. Позднее заменное переливание позволяет удалить избыток непрямого билирубина из кровяного русла новорожденного.

Заменное переливание крови следует осуществлять в операционной. Показаниями к первому заменному переливанию крови являются содержание билирубина в пуповинной крови более 4 мг% (68,4 мкмоль/л,) почасовой прирост уровня билирубина в первые часы жизни, равный 6,8 мкмоль/л (0,4 мг%) и более, появление желтухи в первые 6 ч жизни, уменьшение содержания гемоглобина (меньше 90 ЕД по Сали), положительная реакция Кумбса. Позднее заменное переливание крови производят при высоких абсолютных цифрах билирубина: у недоношенных детей 205—239 мкмоль/л (12—14 мг%), у доношенных — 307—324 мкмоль/л (18—19 мг%).

Наиболее часто для заменного переливания крови применяют пупочный метод Даймонда. В вену пуповины на глубину 5—7 см вводят полиэтиленовый пупочный катетер. Если после введения катетера кровь из него не вытекает, то необ-

ходимо ввести в вену 2 мл 0,25% раствора новокаина, который снимает спазм сосудистой стенки, или гепарин (0,1 мл/кг) при повышенной свертываемости крови.

При гемолитической болезни, вызванной резус-конфликтом, используют одногруппную резус-отрицательную кровь в количестве 150—200 мл/кг. При групповой несовместимости вводят эритроцитную массу 1 (I) группы и плазму АВ (IV) группы в соотношении 2:1. Общий объем тот же. Резус-фактор должен совпадать с таковым крови ребенка.

Операцию начинают с выведения крови и введения 25 мл плазмы для мобилизации билирубина из тканей в сосудистое русло. Выводят и вводят кровь дробными дозами по 10—20 мл. После введения каждые 100 мл крови донора вливают 2 мл 10% раствора кальция глюконата и 4 мл 5% раствора глюкозы.

Операцию заканчивают введением 20—25 мл плазмы и 5 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

## Глава VII. **ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

**Послеродовой эндометрит.** Эндометрит чаще протекает в легкой форме и заканчивается выздоровлением больных; лишь у каждой четвертой родильницы он имеет тяжелое течение с явлениями интоксикации. Для легкого течения заболевания характерно относительно позднее начало (на 5—12-е сутки послеродового периода), повышение температуры тела до 38—38,5°C, отсутствие озноба, умеренно увеличенная СОЭ (30—55 м/ч), лейкоцитоз в пределах 9—12·10<sup>9</sup>/л (9000—12000 в 1 мм<sup>3</sup>), незначительный нейтрофильный сдвиг формулы белой крови. Общее самочувствие больных существенно не изменяется, сон и аппетит остаются хорошими, головной боли нет. Матка несколько увеличена, лохии длительное время остаются кровянистыми. Содержание общего белка крови и остаточного азота не изменяется. Для того чтобы определить форму эндометрита, необходимо непрерывное наблюдение за состоянием больной в течение 12—24 ч на фоне лечения. При легкой форме заболевания состояние больной за сутки не ухудшается, при тяжелой форме наблюдается отрицательная динамика самочувствия больной и гематологических показателей.

Эндометрит с тяжелым течением начинается на 2—3-и сутки после родов; у каждой четвертой больной он развивается на фоне хориоамнионита. Как правило, роды у больных с этой формой эндометрита являются осложненными и сопровождаются оперативными вмешательствами. Больную беспокоят головная боль, слабость, нарушение сна, аппетита, боли внизу живота. Характерна тахикардия, у каждой второй больной температура тела выше  $39^{\circ}\text{C}$ . У 3 из 4 больных отмечается озноб с дополнительным повышением температуры тела. Количество лейкоцитов колеблется от  $14 \cdot 10^9$  до  $30 \cdot 10^9/\text{л}$  ( $14\,000$ — $30\,000$  в  $1\text{ мм}^3$ ), у всех больных отмечается нейтрофильный сдвиг формулы белой крови. Анемия развивается у каждой третьей больной, гипотония — у каждой пятой роженицы.

Эндометрит после кесарева сечения всегда протекает с явлениями интоксикации; его следует рассматривать как тяжелую форму. Кроме того, следует отметить, что у части больных, особенно перенесших во время операции обильное кровотечение, потерю жидкости и электролитов, наряду с признаками интоксикации развивается парез кишечника. Как правило, у них после операции определяются гипопротейнемия и гипокалиемия ( $2,7$ — $3,2$  ммоль/л).

В последние годы некоторые авторы [Жученко П. Г., Рудюк Н. М., 1977] рекомендуют шире применять вакуум-аспирацию или выскабливание матки у больных послеродовым эндометритом как способ профилактики сепсиса. Авторы подчеркивают, что выскабливание целесообразно производить лишь у больных с ограниченным воспалительным процессом, пока инфекция находится в пределах матки.

Мы считаем возможным выполнять инструментальное исследование матки после родов при подозрении на задержку частей последа у больных послеродовым эндометритом.

Для уменьшения интоксикации вследствие всасывания биологически активных веществ, образующихся при эндометрите, применяют средства, тонизирующие матку, в частности дезаминокситоцин трансбуккально [Гуртовой Б. Л., Громова А. М., 1977]. Для усиления сократительной активности матки можно назначать также окситоцин по 1 мл 2 раза в сутки внутримышечно в течение 3—6 дней непосредственно перед прикладыванием ребенка к груди (или перед сцеживанием молока). Для усиления сократительной деятельности матки у больных послеродовым эндометритом Ю. А. Плеша-

кова (1981) применила электростимуляцию матки с использованием электрода, который вводят в прямую кишку.

При послеродовом эндометрите с самого начала следует применять антибиотики широкого спектра действия: цефалоспорины (цефалоридин — цепорин, цефазолин — кефзол), аминогликозиды (гентамицин) или сочетание полусинтетических пенициллинов с аминогликозидами (канамицин). Можно использовать комбинированный препарат полусинтетических пенициллинов ампиокс.

Значительные изменения гомеостаза организма родильниц при послеродовом эндометрите обуславливают необходимость проведения инфузионной терапии для коррекции метаболических и гемодинамических нарушений, а также с целью дезинтоксикации. Особое значение инфузионная терапия приобретает у больных эндометритом после кесарева сечения на фоне повышенной кровопотери во время операции и гиповолемии вследствие осложнений в родах. Успешное лечение послеродового эндометрита является действенной мерой профилактики сепсиса.

**Послеродовая язва (гнойно-воспалительный процесс на промежности, вульве, влагалище, шейке матки).** В отличие от эндометрита послеродовая язва в качестве первичного очага для генерализации процесса играет значительно меньшую роль. Однако полностью исключить ее значение в дальнейшем распространении инфекции нельзя. Кроме того, больные с послеродовой язвой являются источником заражения здоровых родильниц. При наличии воспалительного инфильтрата в области швов и промежности рану необходимо «раскрыть» и обеспечить свободный отток раневого отделяемого. При нагноении проводят дренирование гнойных полостей, орошение их антисептическими жидкостями. При гнойном пропитывании и некрозе тканей их следует иссечь.

Согласно данным В. И. Стручкова и соавт. (1975), у больных с гнойными ранами хороший эффект может быть достигнут при местном применении протеолитических ферментов. Мы рекомендуем применять трипсин и химотрипсин. С этой целью пропитанные раствором фермента (10—20 мл препарата разводят в 25—50 мл 0,25% раствора новокаина) марлевые тампоны вводят в рану. Протеолитические ферменты на  $\frac{1}{3}$  уменьшают время заживления послеродовой язвы и позволяют раньше применить отсроченные вторичные швы.

Антибактериальная и инфузионная терапия при послеродовой язве показана при явлениях интоксикации. Принципы

комплексной терапии подробно изложены в разделе, посвященном лечению послеродового эндометрита.

**Инфицирование операционной раны после кесарева сечения.** Клиническая картина инфицирования операционной раны характеризуется как местными, так и общими проявлениями. У больных отмечаются слабость, уменьшение аппетита, температура тела повышается до 38—38,5°С. Определяются инфильтрация раны, покраснение кожи и болезненность при пальпации. Содержание лейкоцитов увеличено, СОЭ повышена. В ряде случаев отмечается невыраженный парез кишечника, может быть однократная рвота. Перистальтика кишечника сохраняется.

При нагноении тканей операционной раны швы можно снять и обеспечить отток раневого отделяемого, гнойные полости дренируют. При ревизии раны следует исключить явления эвентрации, которая является признаком развившегося перитонита после кесарева сечения и обуславливает необходимость экстирпации матки с трубами.

При лечении нагноения операционной раны местно целесообразно применять протеолитические ферменты. Показано лечение антибиотиками, общеукрепляющая, инфузионная терапия.

**Лактационный мастит.** Наиболее часто встречающимся послеродовым гнойно-септическим заболеванием является гнойный мастит, составляющий более 60% всех послеродовых гнойно-септических заболеваний. Как правило, маститу предшествует патологический лактостаз (в молоке обнаруживают большое количество золотистого стафилококка). В начале заболевания температура тела повышается до 38,5—39°С, лихорадочное состояние сопровождается ознобом или познабливанием, появляются слабость, головная боль, боли в молочной железе. Кожа в области поражения гиперемирована, железа несколько увеличена в объеме. Пальпаторно в ее толще определяются уплотненные участки.

Серьезная форма мастита при недостаточном или безуспешном лечении в течение 1—3 дней переходит в инфильтративную. Состояние больной остается прежним: сохраняется лихорадка, нарушаются сон, аппетит. Более выражены изменения молочной железы: гиперемия ограничивается одним из квадрантов, под измененным участком кожи пальпируется плотный, малоподатливый инфильтрат, нередко отмечается увеличение ретионарных подмышечных лимфатических узлов.

Переход мастита в гнойную стадию происходит в течение

5—10 дней. В современных условиях нередко отмечается более быстрая динамика процесса. Развитие заболевания от серозной до гнойной стадии завершается в течение 4—5 дней.

Стадия нагноения характеризуется более тяжелой клинической картиной. Отмечается высокая температура тела ( $39^{\circ}\text{C}$  и выше), повторный озноб, отсутствие аппетита, плохой сон, увеличены и болезненны подмышечные лимфатические узлы.

Согласно данным Б. Л. Гуртового (1979), преобладающей клинической формой послеродового гнояного мастита является инфильтративно-гнойная. Ее диагностируют у  $\frac{2}{3}$  больных, она может протекать в виде диффузной или узловой формы. Диффузная форма характеризуется гнойным пропитыванием тканей без явного абсцедирования. При узловой форме образуется изолированный округлый инфильтрат без образования абсцесса.

Абсцедирующий мастит наблюдается значительно реже. К этой форме относят фурункулез и абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, в том числе ретромаммарный.

Флегмонозный мастит представляет собой обширное диффузное гнойное поражение молочной железы. Эта форма встречается у каждой шестой — седьмой больной гнойным маститом и характеризуется очень тяжелым течением: высокой температурой тела (более  $40^{\circ}\text{C}$ ), повторным ознобом, резким ухудшением общего состояния. При флегмонозном мастите возможно развитие генерализованной инфекции с переходом в сепсис (септикопиемия) и септического шока.

Крайне редкой и очень тяжелой формой является гангренозный мастит. Кроме местных проявлений, имеются признаки выраженной интоксикации — обезвоживание, гипертермия, тахикардия, тахипноэ.

Наряду с типичным течением лактационного мастита в последние годы наблюдаются стертые и атипично протекающие формы заболевания. Они характеризуются относительно легкой клинической картиной при выраженных анатомических изменениях, когда инфильтративный мастит может протекать с субфебрильной температурой, без озноба. Это затрудняет диагностику и обуславливает недостаточность терапевтических мероприятий.

Характерной особенностью послеродового мастита в современных условиях является его более позднее начало, преимущественно после выписки женщины из родильного дома. У 65—70% женщин, больных маститом, он начинается в конце 2-й и в течение 3-й недели после родов. У 10—15%

больных первые симптомы мастита появляются спустя 4 нед после родов.

Мастит возникает преимущественно у первородящих и женщин в возрастной группе старше 30 лет. У 90% больных маститом поражается одна молочная железа. Чаще воспалительный процесс вначале локализуется в наружных квадрантах железы, в дальнейшем он может ограничиться первичной топографией или распространиться на другие участки.

По рекомендациям Б. Л. Гуртового и соавт. (1976), при любой форме послеродового мастита (при отсутствии показаний к подавлению лактации) более целесообразно отлучить ребенка от груди и осуществлять вскармливание сцеженным из здоровой железы пастеризованным молоком и молочными продуктами для смешанного и искусственного вскармливания. Вопрос о возобновлении грудного вскармливания после перенесенного мастита следует решать индивидуально в зависимости от тяжести процесса и результатов бактериологического исследования молока матери. Лечение мастита следует начинать как можно раньше, при появлении первых признаков заболевания. Этому в настоящее время придают особое значение, так как часто наблюдается быстрое течение процесса с большими деструктивными проявлениями. В стационаре, к сожалению, не всегда проявляют достаточное внимание к фактору времени. Первые признаки заболевания могут появиться вечером или ночью, а лечение начинают лишь с приходом лечащего врача утром. Своевременно начатое правильное лечение почти всегда предупреждает развитие нагноительного процесса.

Основным компонентом комплексной терапии послеродового мастита являются антибиотики. При гнойном мастите их сочетают со своевременным хирургическим вмешательством. Рациональное применение антибиотиков в значительной мере определяет эффективность проводимого лечения. Применение антибиотиков при лактационном мастите следует начинать сразу же после установления диагноза. В настоящее время данные первичного бактериологического исследования в повседневной практике больше служат целям коррекции уже начатой антибиотикотерапии.

Лечение целесообразно начинать с назначения одного антибиотика. Препаратами выбора являются полусинтетические пенициллины — оксациллин, метициллин, диклоксациллин. Они показаны при серозной и инфильтративной форме заболевания, а также при гнойном мастите, при котором во время операции и в процессе лечения обнаруживается

монокультура золотистого стафилококка. Если у больных гнойным маститом после адекватно выполненной операции наблюдается резистентность к терапии полусинтетическими пенициллинами, то можно заподозрить вторичное инфицирование госпитальной грамотрицательной флорой (чаще всего протеем). В таких случаях антибиотиком выбора, по данным Б. Л. Гуртового и соавт. (1977), является гентамицин, обладающий широким спектром антимикробного действия. При комбинированной антибиотикотерапии выраженный антимикробный эффект может быть достигнут сочетанием препаратов — метилциллина или оксациллина с канамицином, метициллина или оксациллина с ампициллином или карбенициллином. Широким спектром антибактериальных свойств обладает комбинированный препарат ампиокс, а также цефалоспорины.

При комбинированной антибиотикотерапии обеспечивается высокий лечебный эффект, но возрастает вероятность развития аллергических и токсических реакций, а также побочных явлений, связанных с действием каждого антибиотика (суперинфекция, кандидоз, влияние на витаминный обмен, состояние иммунитета и др.).

Основными путями введения антибиотиков при мастите являются внутримышечный и внутривенный. Внутрь препараты могут быть назначены только при легких формах и для закрепления полученного эффекта. Местное применение антибиотиков в область инфильтрата, ретромаммарно и т. д. неэффективно. Безрезультатным является и назначение бензилпенициллина. Не следует использовать его сочетание со стрептомицином из-за малой эффективности и высокой токсичности (ото- и нефротоксическое действие). Противопоказано сочетание стрептомицина с одним из аминогликозидов (канамицин, гентамицин, мономицин) или сочетанное введение двух аминогликозидов. В связи с малой эффективностью не следует применять макролиды и тетрациклины. Доказана токсичность для новорожденного поступающих с материнским молоком препаратов группы тетрациклина и левомицетина.

С профилактической целью для предупреждения развития дисбактериоза и кандидоза показано применение противогрибковых антибиотиков (нистатин, леворин).

Таким образом, в начальных стадиях заболевания (серозный и инфильтративный мастит) следует применять антистафилококковые антибиотики (оксациллин, метициллин, диклоксациллин, фузидин, линкомицин). При гнойном мастите



эти препараты можно использовать, если во время операции и в процессе лечения обнаруживается монокультура золотистого стафилококка. В связи с частым вторичным инфицированием операционных ран условно-патогенными грамотрицательными бактериями антибиотиком выбора следует считать гентамицин. В таких случаях можно использовать и цефалоспорины, сочетание полусинтетических антибиотиков с канамицином, сочетание полусинтетических пенициллинов (ампиокс).

В некоторых случаях не исключено участие в развитии гнойного мастита анаэробной микрофлоры, в частности бактероидов, которые чувствительны к линкомицину, клиндамицину, эритромицину, рифампицину и левомицетину. Большинство штаммов чувствительны к метронидазолу, некоторые — к бензилпенициллину.

В комплексной терапии мастита важное место занимают средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма. Эффективен антистафилококковый  $\gamma$ -глобулин по 5 мл (100 МЕ) через день внутримышечно, на курс 3—5 инъекций. Применяют антистафилококковую плазму по 100—200 мл внутривенно, адсорбированный стафилококковый анатоксин по 1 мл с интервалом 3—4 дня, на курс 3 инъекции. Целесообразны гемотрансфузии свежесцитратной крови по 200—250 мл, переливание плазмы по 150—300 мл, введение  $\gamma$ -глобулина или полиглобулина по 3 мл внутримышечно через день, на курс 4—6 инъекций.

Инфузионную терапию следует проводить всем больным инфильтративным и гнойным маститом, при серозном ее назначают при наличии явлений интоксикации. Для инфузионной терапии используют реополиглюкин, полиглюкин, синтетические коллоидные растворы — гемодез, полидес, белковые препараты — альбумин, аминокептид, гидролизин, аминокровин, желатиноль. Применяют также растворы глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, 4% раствор калия хлорида, 4—5% раствор натрия гидрокарбоната.

**Перитонит после кесарева сечения.** В зависимости от пути инфицирования можно выделить три варианта, или три клинические формы, перитонита после кесарева сечения. Первой формой является ранний перитонит, возникающий вследствие инфицирования брюшины во время операции, чаще всего произведенной на фоне хориоамнионита. Вторая клиническая форма — перитонит, развивающийся вследствие длительного пареза кишечника у больной с послеоперационным

эндометритом. Третьей клинической формой является перитонит, развивающийся после расхождения швов на матке.

Общая реакция на попадание инфекции во многом зависит от состояния иммунной и эндокринной систем организма. Большая роль в общей реакции зависит от показателей общей и органной гемодинамики, состояния системы микроциркуляции. Согласно современным представлениям, массивная инвазия бактерий и особенно длительное действие источников инфекции вследствие высвобождения эндотоксинов при гибели микробных клеток приводят к интоксикации. Происходит мобилизация сосудисто-активных субстанций, таких, как катехоламины, глюкокортикоиды, гистамин, кинины. Вследствие выработки вазоактивных веществ возникает расширение капилляров, повышение проницаемости их стенок. Нарушаются процессы микроциркуляции, часть крови депонируется на периферии, нарастает гиповолемия. Картина ухудшается нарушением водно-электролитного баланса вследствие потери больших количеств жидкости и электролитов при атонии кишечника, парезе, динамической (паралитической) непроходимости. Нарушения обратного всасывания воды и экссудация в кишечник значительно увеличивают гиповолемию.

Нарастающая интоксикация при перитоните может завершиться развитием гиповолемического шока, который правильнее называть септическим, или бактериальным. Выраженное нарушение макро- и микроциркуляции у некоторых больных с перитонитом может стать ведущим звеном в развитии клинической картины и основной причиной неблагоприятного исхода. Это заставляет обращать особое внимание на коррекцию водно-электролитного баланса, состояние общей гемодинамики и микроциркуляции. Если удастся провести коррекцию гемодинамики, то инфекционный процесс протекает значительно легче.

В связи с тем что при перитоните после кесарева сечения патогномичные симптомы (боль, «мышечная защита», симптом Щеткина — Блюмберга, рвота, паралитическая непроходимость кишечника) не выражены и у некоторых больных возникают поздно, нужно обращать особое внимание на возвратность симптомов, недостаточную курабельность больных и нарастание признаков интоксикации. Следовательно, при постановке диагноза перитонита после кесарева сечения большое значение имеет оценка динамики патологического состояния на фоне проводимой патогенетически обоснованной терапии. В отличие от хирургического пери-

тонита, при котором основной задачей является удаление источника инфекции, при перитоните после кесарева сечения первоначально допустимо проведение консервативной терапии, при безуспешности которой показано хирургическое лечение.

Таким образом, перитонит после кесарева сечения в зависимости от клинической картины и патогенеза делится на три клинические формы, которые могут переходить одна в другую или развиваться независимо друг от друга. Ориентировка на особенности клинического течения значительно облегчает диагностику и позволяет провести правильную в тактическом отношении терапию.

Лечение перитонита должно быть комплексным. Хирургическое лечение у всех больных сочетают с интенсивной консервативной терапией. Общие принципы комплексной терапии можно сформулировать следующим образом. Необходимы своевременное оперативное лечение для устранения причин перитонита, дренирование брюшной полости, рациональная антибиотикотерапия, дезинтоксикационная терапия, нормализация объема циркулирующей жидкости, парентеральное питание, устранение нарушений микроциркуляции, коррекция кислотно-щелочного состояния, восстановление перистальтики кишечника, профилактика и лечение нарушений деятельности сердца, легких, печени и почек. Ниже приведены клиническая характеристика трех форм перитонита после кесарева сечения и применяемая лечебная тактика.

**Клиническая характеристика и лечебная тактика при первой форме перитонита после кесарева сечения («ранний» перитонит)**

|   |  |
|---|--|
| Патогенез                                 | Инфицирование брюшины во время кесарева сечения  |
| Начало                                    | 1—2-е сутки после операции   |
| Анамнез                                   | Хориоамнионит в родах, длительный безводный промежуток, затяжные роды  |
| Клиническая картина                       | Симптомы раздражения брюшины (боль, «мышечная защита», симптом Щеткина — Блюмберга) не выражены; парез кишечника выражен; симптомы интоксикации (лихорадка, тахикардия, сухость слизистых оболочек, тахипноэ) выражены |
| Гематологическая картина                  | Лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг   |
| Лечебная тактика — консервативная терапия | Антибактериальная — полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды;  |

управляемая гемодилюция и регуляция микроциркуляции — полиглокин, гемодез, раствор глюкозы, мочегонные средства, форсированный диурез;  
 ликвидация дефицита белка — вливание плазмы, белковых препаратов, переливание крови;  
 восстановление функции кишечника — применение назогастрального зонда, прозерина, электростимуляция кишечника, очистительные клизмы;  
 введение калия и регуляция кислотно-щелочного состояния;  
 применение антигистаминных препаратов (супрастин, димедрол);  
 назначение ингибиторов протеаз (контрикал)

Постоянное наблюдение в течение 12—24 ч.

При улучшении — консервативная терапия

При ухудшении (парез кишечника не разрешается и переходит в паралитическую непроходимость, появляется экссудат в брюшной полости, нарастает тахикардия, тахипноэ) показано оперативное лечение и продолжение интенсивной терапии

### Клиническая характеристика и лечебная тактика при второй форме перитонита (перитонит вследствие нарушения барьерной функции кишечника)

Патогенез

Инфицирование брюшины вследствие нарушения барьерной функции кишечника при упорном парезе его и динамической непроходимости

Начало

3—4е сутки после операции

Клиническая картина

Симптомы раздражения брюшины (боль, «мышечная защита», симптом Щеткина — Блюмберга) не выражены; парез кишечника, переходящий в паралитическую динамическую непроходимость, редко — острое расширение желудка, всегда — в желудке застойное содержимое, экссудат в брюшной полости; симптомы интоксикации (лихорадка, тахикардия, сухость слизистых оболочек, тахипноэ) выражены

Гематологическая картина

Лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов

Лечебная тактика

Немедленное оперативное лечение — экстирпация матки с оставлением незащитым влагалища, дренирование верхних отделов брюшной полости, ее проточное орошение; антибактериальная терапия — аминогликозиды, полусинтетические пенициллины, цефалоспорины;  
 управляемая гемодилюция и регуляция микроциркуляции;

восстановление перистальтики кишечника;  
 введение калия и регуляция кислотно-щелочного состояния;  
 антигистаминные препараты;  
 назначение ингибиторов протеаз;  
 лечение гепарином;  
 применение глюкокортикоидов

**Клиническая характеристика и лечебная тактика при третьей форме перитонита (недостаточность хирургического шва на матке)**

|                          |  |
|--------------------------|--|
| Патогенез                | Инфицирование брюшины вследствие неполноценности швов на матке после кесарева сечения  |
| Начало                   | 4—9-е сутки после операции   |
| Клиническая картина      | Боль, «мышечная защита», положительный симптом Щеткина—Блюмберга определяются;<br>парез кишечника постепенно нарастает, экссудат в брюшной полости;<br>симптомы интоксикации (лихорадка, тахикардия, сухость слизистых оболочек, тахипноэ) не выражены в реактивной фазе и нарастают в фазе интоксикации   |
| Гематологическая картина | Умеренный лейкоцитоз   |
| Лечебная тактика         | Немедленное оперативное лечение — экстирпация матки, дренирование брюшной полости через незашитое влагалище и нижних отделов боковых каналов при реактивной фазе перитонита, дренирование верхних отделов живота и проточное орошение брюшной полости при перитоните в фазе интоксикации;<br>антибактериальная терапия;<br>управляемая гемодилюция и регуляция микроциркуляции;<br>восстановление перистальтики кишечника;<br>введение калия и регуляция кислотно-щелочного состояния;<br>назначение антигистаминных препаратов;<br>введение ингибиторов протеаз;<br>применение глюкокортикоидов |

Качественной может быть признана только комплексная терапия. Отдавать предпочтение какому-либо методу лечения нет оснований, так как даже хирургическое вмешательство малоэффективно без комплексной антибактериальной и инфузионной терапии. Комплексное лечение особенно важно именно при перитоните после кесарева сечения, так как операция, рождение ребенка, послеродовая гормональная перестройка сопровождаются потерей большого количества крови, белков, жидкости, электролитов.

Оперативное лечение показано при неполноценности послеоперационного шва на матке, при перитоните вследствие нарушения барьерной функции кишечника. Целью операции является удаление источника инфекции (инфицированной матки) и дренирование брюшной полости. В экссудате, образующемся у больных с перитонитом, содержится большое количество биологически активных веществ. Всасывание их брюшиной способствует нарушению гистаминового обмена, функции симпатико-адреналовой системы. В свою очередь гистамин, серотонин, катехоламины оказывают действие на сосуды, обуславливают нарушения микроциркуляции и системы гемостаза вплоть до возникновения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Биологически активные вещества образуются и при разрушении клеточных структур пораженного органа (матки), вследствие чего удаление матки при перитоните является обязательным условием предпринимаемой терапии.

Матку удаляют вместе с маточными трубами. Удаление одного из яичников оправдано лишь при наличии пиовара или tuboовариального гнойного образования. Во время операции следует уточнить форму перитонита по характеру экссудата (серозный, фибринозный, гнойный) и распространенности поражения брюшины (ограниченный, диффузный, тотальный или общий). Следует иметь в виду, что при диффузном перитоните в патологический процесс вовлечена брюшина малого таза и средних отделов брюшной полости. При тотальном (общем) перитоните поражена брюшина всех отделов живота, включая поддиафрагмальное и окологепаточное пространство. Уточнение формы перитонита необходимо для решения вопроса о применении брюшного диализа. Показанием к его применению является тотальный перитонит или заболевание, сопровождающееся выраженной интоксикацией.

Чаще всего можно ограничиться хорошим дренированием брюшной полости. Обильное промывание брюшной полости при диффузном перитоните не имеет смысла. Удалить полностью патогенные микроорганизмы и подвергшиеся некробиозу ткани путем промывания брюшной полости не удастся; во время промывания можно нарушить барьерные функции брюшины и способствовать возникновению тотального перитонита. При операции необходимо аспиратором отсосать серозный или гнойный экссудат. Удаление фибринозных налетов не производят.

В заключение следует отметить необходимость диффе-

ренцированного подхода к лечению перитонита после кесарева сечения. При «раннем» перитоните, обусловленном инфицированием во время операции, особое место отводится общей терапии — инфузионной, улучшающей микроциркуляцию, антибактериальной, общеукрепляющей. Подобная терапия позволяет локализовать процесс.

У больных с перитонитом вследствие нарушения барьерной функции кишечника наряду с оперативным лечением важными факторами являются регуляция функции кишечника и ликвидация желудочно-кишечной атонии. У больных с перитонитом, развивающимся на фоне неполноценного шва на матке, показаны оперативное лечение и общая терапия. Во время операции должна быть произведена экстирпация матки с маточными трубами, эвакуация гнойного или серозного экссудата, дренирование брюшной полости. В редких случаях может быть выполнена илеостомия. Цель общей терапии — ликвидация гиповолемии, восстановление макро- и микроциркуляции, коррекция электролитов, кислотно-щелочного состояния. Важной составной частью общего лечения является антибиотикотерапия в сочетании с общеукрепляющим лечением и применением противогистаминных препаратов.

**Сепсис.** Сепсис после родов или абортвов клинически проявляется в виде септицемии или септикопиемии. Он может быть молниеносным либо иметь длительное течение. В последние годы сепсис чаще протекает по типу септикопиемии. Состояние, которое ранее рассматривали как сепсис с молниеносным течением, в настоящее время расценивают как септический шок.

Клиническая картина септицемии характеризуется ранним началом (на 2—3-и сутки после родов), высокой температурой тела (до 40—41°С), повторным ознобом, быстро нарастающей интоксикацией. Одновременно с повышением температуры отмечаются выраженная тахикардия, тахипноз, цианоз, гипотензия, олигурия, протеинурия. Эти клинические проявления напоминают признаки септического шока. Центральное венозное давление у всех больных повышено, на ЭКГ отмечаются признаки перегрузки правых отделов сердца.

Гемограмма характеризуется высоким лейкоцитозом и увеличением СОЭ, нейтрофильным сдвигом белой формулы крови, нарастающей анемией. Редко можно наблюдать лейкопению, что обычно свидетельствует о тяжести течения заболевания.

У всех больных отмечается бледность кожных покровов с желтушным оттенком. Обращает на себя внимание цианоз губ и ногтей. У каждой третьей больной на конъюнктивах глаз, коже живота и спины можно видеть петехиальную сыпь. У  $\frac{1}{3}$  больных наблюдаются расстройство кишечника и частый жидкий стул.

Таким образом, для септицемии в настоящее время характерно наличие выраженной интоксикации, которая сопровождается тахикардией и гипотензией. Отмечается изменение ряда обменных процессов.

Наряду с формами, протекающими со значительным стойким повышением температуры тела (до  $40-41^{\circ}\text{C}$ ) и частым ознобом, наблюдаются клинические формы с постепенным повышением температуры, единичными приступами озноба, значительными размахами температуры тела в течение суток. Для больных септицемией характерно относительно быстрое снижение температуры тела и улучшение общего состояния на фоне интенсивной, правильно построенной комплексной терапии.

Септикопиемия чаще всего развивается как следующий этап септицемии. Следовательно, для возникновения сепсиса с метастазами, как правило, должен пройти период первичного инфицирования (первичного очага), септицемии, а затем наступает септикопиемия. Частично это подтверждается сроками начала заболевания. Чаще всего септикопиемия развивается на 10—17-й день после родов. Температура тела повышается до  $40^{\circ}\text{C}$ , отмечается повторный озноб. Общее состояние больных тяжелое, возникают адинамия, слабость, заторможенное или возбужденное состояние. Кожные покровы бледные, выявляется цианоз видимых слизистых оболочек, боли в мышцах и суставах. У всех больных наблюдается сердечная недостаточность, проявляющаяся тахикардией (120—130 уд/мин), тахипноэ (26—30 дыханий в минуту), глухостью сердечных тонов. Артериальное давление у половины больных снижается. Гемограмма характеризуется умеренным лейкоцитозом, у 25% больных отмечается лейкопения. У всех больных происходит нейтрофильный сдвиг белой крови, СОЭ до 40—65 мм/ч. У каждых 2 из 3 больных развивается анемия. При повторных гнойных метастазах отмечается ухудшение гемограммы и улучшение показателей при ремиссии процесса. У больных септикопиемией наблюдаются гнойные поражения почек, печени, сердца, мозговых оболочек и мозга.

Таким образом, септикопиемия характеризуется более



поздним началом, тяжелыми проявлениями интоксикации, повторными ухудшениями состояния, сменяющимися короткими ремиссиями. Наряду с общей интоксикацией отмечаются поражения отдельных органов, чаще нескольких органов и систем одновременно (матка, легкие, почки, печень). Множественность поражения является наиболее характерным проявлением септикопиемии.

Не у всех больных поражение органов доходит до образования абсцессов. По-видимому, воспалительный процесс в ряде случаев ограничивается стадией пролиферации, чему способствует интенсивное комплексное лечение. Наряду с органическими поражениями у больных септикопиемией нарушается функциональное состояние многих систем.

Лечение септикопиемии необходимо проводить последовательно и длительно, так как добиться быстрого улучшения состояния больных не удастся. Неблагоприятные исходы обусловлены поздно начатой терапией, исходным фоном заболевания (анемия, последствия токсикоза, обменные нарушения), состоянием первичного очага инфекции (эндометрит, мастит, перитонит).

Диагностировать септикопиемию легче, чем септицемию. Для септикопиемии характерно развитие после относительно локализованного процесса и прохождения стадии септицемии. Нередко после периода некоторого улучшения возобновляются озноб, лихорадочное состояние, нарастает интоксикация, появляются признаки поражения отдельных органов и систем. Сердечно-легочная недостаточность (цианоз, глухость тонов сердца) свидетельствует о наличии пневмонии или эндомиокардита, их дифференциацию осуществляют по данным рентгенологического и электрокардиографического исследования. Поражение почек проявляется, кроме озноба и лихорадочного состояния, пиурией, транзиторной олигурией, болевым синдромом. Увеличение печени, желтушное окрашивание кожи, боли указывают на воспалительные изменения в печени. Упорная головная боль, заторможенность или возбуждение, «затемнение» сознания, менингеальные явления свидетельствуют о возникновении гнойного менингоэнцефалита.

Наиболее важными клиническими признаками септикопиемии являются: особенности начала и динамики заболевания, одновременное множественное поражение нескольких органов и систем, наличие у ряда больных гнойных очагов, высокая степень интоксикации, длительное упорное течение заболевания. Специфические лабораторные тесты, характер-

ные для септикопиемии, отсутствуют. Бактериемию на фоне лечения антибиотиками удается выявить лишь у 15—20% больных.

Необходимость индивидуализации лечения послеродового сепсиса определяется многими обстоятельствами: особенностями течения беременности и родов, акушерского анамнеза, наличием общих заболеваний, характером возбудителя, реакцией в области входных ворот и особенностями первичного гнойно-септического заболевания. Общие принципы лечения сепсиса заключаются в борьбе с инфекцией и интоксикацией, активации защитных сил организма больной, нормализации нарушенных функций отдельных органов, воздействии на очаг инфекции.

Лечение антибиотиками при сепсисе продолжают 14—20 дней, а в некоторых случаях и значительно дольше. Применение антибиотиков можно закончить через 2—3 дня после установления нормальной температуры. У больных септикопиемией лечение антибиотиками более продолжительное. При сепсисе более оправдано, чем при других формах послеродовой гнойно-септической инфекции, назначение сочетания антибиотиков в соответствии с особенностями их спектра и механизма действия.

Следует принимать во внимание особенности первичного очага инфекции. Так, если заболевание началось с послеродового эндометрита, применяют антибиотики, воздействующие на кишечную палочку и протей. При первичном очаге в молочной железе (мастит) антибиотиками выбора следует считать препараты, эффективные против госпитальных штаммов золотистого стафилококка. У больных с тяжелым и затяжным течением сепсиса необходимо иметь в виду возможность наличия анаэробной инфекции.

Для лечения акушерского сепсиса рекомендуются следующие примерные суточные дозы наиболее часто применяемых антибиотиков: бензилпенициллин — 17000000—20000000 ЕД внутривенно и внутримышечно, ампициллин — 6—8 г внутривенно и внутримышечно, ампиокс — 2 г внутривенно или внутримышечно, оксациллин — 6—8 г внутримышечно, метициллин — 6—8 г внутримышечно, карбенициллин — 10—12 г внутривенно, цефалоридин — 4 г внутривенно и внутримышечно, гентамицин — 200—240 мг внутримышечно, канамицин — 1,5 г внутримышечно или внутривенно, эритромицина фосфат — 1—1,5 г внутривенно, линкомицин — 1,5 г внутримышечно, фузидин-натрий — 1,5 г внутрь.

Из сочетаний антибиотиков, применяемых по строгим

показаниям, наиболее рациональными являются ампициллин с оксациллином (ампиокс), гентамицин или канамицин с пенициллинами, гентамицин с линкомицином. Нецелесообразно применение традиционных сочетаний антибиотиков, таких, как бензилпенициллин со стрептомицином, тетрациклин с макролидами (тетраолеан, олететрин, сигмамицин).

Цель дезинтоксикационной терапии способствовать улучшению обменных процессов у больных сепсисом. Особая роль принадлежит восстановлению адекватной тканевой перфузии, улучшению микроциркуляции, которое достигается проведением инфузионной терапии. В качестве инфузионных сред используют низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, гемодез), растворы глюкозы, электролитов, бикарбонат натрия. Инфузионная терапия должна способствовать восстановлению нарушенного кислотно-щелочного состояния и электролитного баланса, повышению уровня белка в организме больной. В связи с этим в процессе инфузионной терапии применяют растворы аминокислот, плазмы, периодически переливают свежеситратную донорскую кровь.

В комплексное лечение необходимо включать десенсибилизирующие антигистаминные препараты — супрастин, димедрол, дипразин. Они способствуют предотвращению развития циркуляторного коллапса, бактериального и анафилактического шока. Больным сепсисом показано назначение седативных средств — валерианы, пустырника и др. Нельзя забывать о проведении симптоматической терапии, особенно назначении обезболивающих и спазмолитических препаратов.

При возникновении эмпиемы легких или плевры, карбункула почки, абсцесса печени, гнойного менингоэнцефалита, септического эндокардита больные нуждаются в специализированной помощи. Лечение в этих случаях проводят по принципам общей гнойной хирургии, т. е. с дренированием гнойников на фоне общего лечения.

Лечение септического эндокардита следует проводить совместно с терапевтом, менингоэнцефалита — с инфекционистом и невропатологом. Лечение больных сепсисом следует осуществлять в специализированном отделении многопрофильной больницы, где обеспечена возможность участия специалистов смежных медицинских дисциплин.

**Тромбофлебит.** Острый тромбофлебит является одним из наиболее серьезных осложнений послеродового периода. Возникновению его у рожениц способствуют затяжные и осложненные роды, травмы родовых путей, акушерские опе-

рации, постгеморрагическая анемия, послеродовой метроэндометрит. У большинства больных острый тромбофлебит не является следствием гнойного воспаления венозной стенки, как считали ранее, а возникает вследствие воздействия комплекса факторов, среди которых ведущее значение имеет венозный застой в сочетании с тромботическим состоянием системы гемостаза — гиперкоагуляцией, гипофибринолизом и повышением адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов крови. Сравнительно редко в клинической практике наблюдаются случаи истинного септического тромбофлебита, который развивается на почве гнойного воспаления вены с последующим тромбообразованием или вследствие вторичного инфицирования венозного тромба и гнойного его расплавления. По локализации различают тромбофлебит глубоких и поверхностных вен.

Наиболее тяжело протекающей и опасной для жизни больных формой послеродового тромбофлебита является подвздошно-бедренный (или феморальный) венозный тромбоз. Развитие этого осложнения у родильниц имеет свои особенности. Первично вовлекаются в процесс мелкие притоки внутренней подвздошной вены, что на начальных этапах является следствием физиологического тромбоза вен плацентарной площадки. При наличии благоприятных условий тромбоз постепенно распространяется на ствол внутренней подвздошной вены и через ее устье — в общую подвздошную вену. Этот период наиболее опасен в отношении возникновения тромбоза легочной артерии, так как в общей подвздошной вене, диаметр которой значительно больше, чем внутренней, образуется флотирующий (плавающий) тромб, представляющий собой потенциальный эмбол. Если эмболии не произошло, то наступает тромботическая окклюзия общей подвздошной вены с блокадой кровотока в ней, и процесс распространяется на весь подвздошно-бедренный венозный сегмент.

Особенности этого пути развития подвздошно-бедренного венозного тромбоза определяют характерную клиническую картину заболевания. Период распространения тромбоза на общую подвздошную вену протекает латентно из-за отсутствия выраженных нарушений кровотока в магистральных венах таза. На этом этапе клиническая симптоматика неспецифична и характеризуется необъяснимой лихорадкой и тахикардией (признак Малера), нередко выраженными болями в нижних отделах живота и крестцовой области, иногда наблюдаются дизурические явления. Как было отмечено вы-

ше, в этот период наиболее часто возникает тромбоэмболия легочной артерии. В связи с этим если в послеродовом периоде возникает пневмония (в особенности плевропневмония), то необходимо исключить эмболический генез этого осложнения.

По мере распространения тромбоза на подвздошно-бедренный сегмент появляются боли и болезненность при пальпации по ходу сосудов нижней конечности, что совпадает во времени с возникновением быстро нарастающего отека ноги. Благодаря высокой локализации венозной окклюзии он имеет распространенный характер, захватывая всю нижнюю конечность от стопы до паховой складки. У некоторых больных отмечается отек ягодицы, наружных половых органов. У большинства больных кожа на пораженной конечности цианотичная, у некоторых из них цианоз распространяется на ягодичную область, нижние отделы живота и лишь у немногих ограничивается областью голени. Усиление рисунка подкожных вен на бедре и особенно в паховой области является частым и очень важным симптомом острого илиофemorального венозного тромбоза.

Первичное поражение тазовых вен — не единственный путь развития послеродового тромбофлебита. Так же, как, например, у многих больных в послеоперационном периоде, процесс может локализоваться в глубоких венах голени. Диагностика этой локализации тромбоза нередко довольно трудна. Ввиду отсутствия выраженных признаков нарушения венозного оттока в большинстве случаев единственным симптомом острого тромбоза глубоких вен голени является боль в икроножных мышцах, усиливающаяся при движениях в голеностопном суставе. Иногда отмечается умеренный отек в области лодыжек. Наиболее выраженным признаком острого тромбоза глубоких вен голени является симптом Хоманса, определение которого проводят следующим образом. Больная лежит на спине, ноги полусогнуты в коленных суставах. Производят тыльное сгибание стопы в голеностопном суставе. Боль в икроножных мышцах, которую при этом ощущает больная, свидетельствует о тромбозе глубоких вен голени, который имеет тенденцию к распространению в проксимальном направлении. В том случае, если в процесс вовлекаются бедренная вена и подвздошный сегмент, развивается клинический симптомокомплекс илиофemorального тромбоза, описанный выше.

Тромбофлебит поверхностных вен характеризуется яркой клинической симптоматикой и нетруден

для диагностики. Как правило, он развивается на почве варикозного расширения вен нижних конечностей. Однако в ряде случаев это заболевание является следствием вливания лекарственных средств в вены стопы, в связи с чем указанный путь введения лекарственных препаратов следует исключить из практики. При поверхностном тромбофлебите определяется шнуroidный тяж по ходу подкожной вены, в зоне которого видна полоса гиперемии и отмечается резкая болезненность при пальпации. Иногда образуется значительный перифокальный инфильтрат вследствие вовлечения в процесс окружающей вену подкожной жировой клетчатки. В ряде случаев может наблюдаться небольшой отек мягких тканей в области лодыжек. Если отек более значительный и распространяется на голень и бедро, то следует заподозрить сопутствующий тромбоз глубоких вен.

Профилактика послеродового тромбофлебита является одной из первостепенных задач. К мерам общей неспецифической профилактики относятся: своевременная и полноценная коррекция нарушений гомеостатического баланса, профилактика дыхательных расстройств, борьба с метеоризмом, лечебная физкультура и ранняя активизация больных. У больных, имеющих факторы риска, в особенности у тех, которые в прошлом перенесли острый венозный тромбоз или страдают варикозным расширением вен нижних конечностей, показано применение специальных профилактических мер. Для устранения расстройств венозного оттока рекомендуют постоянную компрессию нижних конечностей с помощью эластичных бинтов или чулок, обеспечение возвышенного положения ног в постели. Весьма эффективным средством улучшения периферической гемодинамики является прерывистая пневматическая компрессия или электростимуляция икроножных мышц, имитирующая действие мышечно-венозной «помпы» голени.

Важное значение в профилактике послеродовых тромбофлебитов у больных с повышенным риском развития тромбоза является применение медикаментозных средств, влияющих на систему гемостаза и реологические свойства крови. С этой целью применяют реополиглюкин в суточной дозе 1 г/кг в течение 3—5 дней послеродового (послеоперационного) периода, в последующие 2—3 дня дозу снижают до 0,5 г/кг. Опасность возникновения послеродового тромбофлебита может быть значительно уменьшена подкожным введением гепарина (натриевой соли) или кальципарина (кальциевой соли) в разовой дозе 60—70 ЕД/кг 3 раза в сутки

в течение 7—10 дней. Создаваемая при этом легкая гипокоагуляция не вызывает геморрагических осложнений.

Лечение послеродового тромбофлебита может быть консервативным или хирургическим в зависимости от локализации, характера (эмбологенный ·неэмбологенный) и протяженности тромбоза. В связи с этим при возникновении послеродового венозного тромбоза целесообразна консультация хирурга для совместной разработки лечебной тактики. В ряде случаев, например при илиофemorальном тромбозе или восходящем тромбофлебите большой подкожной вены бедра, необходимо проведение специальных методов исследования (флебография, радиоиндикация). При обнаружении эмбологенной формы тромбоза абсолютно показано оперативное вмешательство, направленное на профилактику тромбоземболии легочной артерии (тромбэктомия, перевязка вен, имплантация кавафилтра).

Главным компонентом комплексного консервативного лечения является применение антитромботических средств. Активная стадия венозного тромбоза, продолжающаяся в среднем 2—3 нед, характеризуется тромботическим состоянием системы гемостаза: значительной гиперкоагуляцией, выраженным торможением фибринолиза и резким повышением агрегационной способности тромбоцитов. В связи с этим при лечении острого венозного тромбоза необходимо устранить тромботический сдвиг во всех трех основных звеньях системы гемостаза.

Учитывая указанные выше обстоятельства, может быть рекомендована следующая методика антитромботической терапии. Больной в течение 5 сут внутривенно капельно переливают реополиглюкин (1 г/кг), гепарин (450—500 ЕД/кг), трентал (5 мг/кг) и 10% раствор никотиновой кислоты (2—2,5 мг/кг в сутки). Для более сильного воздействия на систему фибринолиза вместо никотиновой кислоты может быть использован раствор компламина (15 мг/кг). С 6-го по 10-й день включительно вводят гепарин дробно по 75 ЕД/кг через каждые 3 ч. С 11-х по 14-е сутки продолжают дробную гепаринизацию с постепенным снижением разовой дозы гепарина и переходом на прием антикоагулянтов непрямого действия. В течение 14 дней назначают пероральный прием ацетилсалициловой кислоты в суточной дозе 0,002 г/кг.

Комплекс лечебных мероприятий, применяемых при лечении острого поверхностного тромбофлебита, включает: эластическую компрессию нижней конечности, ее возвышенное положение, местное применение холода, венорутонной

или гепаринсодержащей мази, внутривенное введение венорутона (троксевазин) по 5 мл в течение 5 дней с переходом на пероральное применение этого же препарата (1 капсула 3 раза в день), прием бутадiona по 0,15 г 3 раза в день в течение 10 дней. На протяжении всего периода лечения необходимым тщательный контроль за динамикой процесса в поверхностных венах. Если, несмотря на проводимую консервативную терапию, тромбофлебит распространяется в проксимальном направлении, следует совместно с хирургом решить вопрос о необходимости оперативного лечения.

Лечение послеродовых гнойно-септических заболеваний осуществляют во втором акушерском отделении акушерского стационара, специализирующегося на лечении воспалительных заболеваний у беременных, рожениц и родильниц, а также в гинекологических и хирургических отделениях. Учитывая такое разнообразие стационаров и отделений, нужно определить, при каком виде патологии в какой из стационаров госпитализировать или переводить больных.

При наличии у беременной хирургического гнойного заболевания (постинъекционный абсцесс, флегмона и др.) необходима госпитализация в хирургическое отделение, в которое помещают также родильниц с гнойными маститами. Женщин с мертвым плодом, самопроизвольным прерыванием беременности в поздние сроки, хориоамнионитом во время родов госпитализируют в стационар для лечения воспалительных заболеваний у беременных. Беременных с самопроизвольным выкидышем, инфицированным абортom в ранние сроки направляют в гинекологические отделения. Во второе акушерское (обсервационное) отделение переводят рожениц и родильниц с любой формой послеродового гнойно-септического заболевания, за исключением гнойного мастита, перитонита и сепсиса. Больных гнойным маститом необходимо перевести в хирургическое отделение, родильниц с перитонитом и сепсисом следует лечить в специализированном акушерском стационаре или в гинекологическом отделении.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Акушерский стационар является частью системы, обеспечивающей акушерскую помощь. Благодаря существованию большой сети женских консультаций, акушерско-гинекологических кабинетов медико-санитарных частях промышленных предприятий, фельдшерско-акушерских пунктов,



обеспечивается диспансерное наблюдение за беременными женщинами, проводятся лечебно-профилактические мероприятия, способствующие благополучному завершению беременности.

Вся система акушерско-гинекологической помощи как в поликлинических, так и стационарных учреждениях в последние годы претерпевает существенные изменения. Уменьшают количество акушерских коек в участковых больницах, там, где возможно, ликвидируют колхозные родильные дома и фельдшерско-акушерские пункты с акушерскими койками, стационарное родовспоможение в сельской местности концентрируют в акушерских отделениях центральных районных больниц. В городах отдельные родильные дома постепенно уступают место родильным отделениям многопрофильных больниц, женские консультации организационно объединяют с поликлиниками. Преимущества объединения акушерской стационарной и поликлинической помощи с общей медицинской сетью заключаются в расширении возможностей более глубокого и всестороннего обследования беременных, привлечении к лечению женщин специалистов различного профиля. В акушерских стационарах, объединенных с многопрофильными больницами, появилась возможность развернуть специализированную помощь при сердечно-сосудистой патологии, заболеваниях почек, диабете. Объединение с общей лечебной сетью позволяет решать вопросы организации анестезиологической службы, второго этапа выхаживания новорожденных.

В результате происходящих изменений деятельность акушерского стационара стала многоплановой, а сами акушерские стационары по своим возможностям существенно отличаются друг от друга. Появилась возможность более правильно и рационально распределять беременных по группам риска, с тем чтобы обеспечить родоразрешение беременных в зависимости от степени риска в акушерском стационаре различного типа.

В данной монографии мы не сочли нужным повторять известные положения относительно функционального назначения различных подразделений акушерского стационара и организации их работы, так как все эти сведения неоднократно публиковались. Особое внимание обращено на распределение акушерских стационаров по типам в зависимости от степени риска родов, на организацию специализированной помощи в акушерском стационаре. Учитывая важность противоэпидемических мероприятий в акушерском ста-

ционаре, представлен опыт работы акушерского стационара, предназначенного для совместного содержания матери и ребенка, описаны профилактические мероприятия по профилактике послеродовых гнойно-септических заболеваний матерей и новорожденных.

В последние годы обращают особое внимание на роль экстрагенитальной патологии в возникновении осложнений у беременных и рожениц. Существенная часть осложнений в перинатальном периоде у новорожденного также связана с экстрагенитальной патологией матери. В связи с этим в монографии приведены методы лечения и акушерская тактика при некоторых внутренних заболеваниях при беременности. Особая роль поздних токсикозов в патологии беременных, рожениц и новорожденных, разработка новых методов лечения поздних токсикозов беременных обусловили необходимость подробного изложения диагностики и лечения данной патологии. Авторы по возможности не касались вопросов этиологии и патогенеза тех или иных патологических состояний, обращая особое внимание на диагностику и лечение в условиях акушерского стационара. В центре внимания находилась акушерская тактика при том или ином заболевании и осложнении. Любое патологическое состояние рассматривалось с позиций риска для матери и новорожденного. Следовательно, экстрагенитальная патология, поздние токсикозы беременных, патология плода представлены в монографии с «акушерских» позиций, позволяющих оценить риск продолжения беременности для здоровья матери и новорожденного.

Особого внимания заслуживает ведение беременности и родов при поздних токсикозах, которые представляют серьезную опасность для матери и плода. Для снижения частоты развития этого осложнения у беременных в последние годы интенсивно изучаются изменения в организме женщины, предшествующие развитию позднего токсикоза. Выявление с помощью функциональных проб и биохимических исследований доклинических форм заболевания (претоксикоза), своевременная ликвидация их и лечение фоновых заболеваний позволяют снизить число поздних токсикозов беременных.

На V Всероссийском съезде акушеров-гинекологов подчеркнуто, что в стационаре необходимо проводить комплексную патогенетически обоснованную терапию, направленную на ликвидацию гиповолемии, генерализованного спазма сосудов, лечение синдрома ДВС, коррекцию водно-электро-

литного обмена и кислотно-щелочного состояния, а также осуществлять активную профилактику острой почечной и печеночной недостаточности. Омечено, что в прогностическом отношении длительность заболевания имеет не меньшее значение, чем выраженность клинических проявлений. В связи с этим продолжительность терапии токсикоза при отсутствии эффекта не должна превышать 12—14 дней, и чем тяжелее он протекает, тем меньше должна быть продолжительность лечения. При отсутствии терапевтического эффекта следует своевременно ставить вопрос о прерывании беременности. Указано, что родоразрешение беременных с поздним токсикозом через естественные родовые пути оправдано, но при этом подчеркивается необходимость соблюдения лечебно-охранительного режима с поэтапной длительной анальгезией. Кесарево сечение при тяжелом состоянии беременных и рожениц и при неподготовленных родовых путях является методом выбора родоразрешения.

В снижении перинатальной заболеваемости и смертности немаловажное значение имеет разумное расширение показаний к кесареву сечению в интересах не только матери, но и ребенка. Однако, как каждая полостная операция, оно не является абсолютно безопасным; кроме того, возникает проблема ведения последующей беременности и родов при наличии рубца на матке. Опасность развития осложнений после кесарева сечения уменьшается, если операцию производят в плановом порядке до или во время родов при отсутствии длительного безводного промежутка, признаков инфицирования родовых путей, длительного течения родов. Важно соблюдать необходимую технику выполнения оперативного вмешательства.

На объединенном Пленуме правления Всесоюзного и Всероссийского научных обществ акушеров-гинекологов (1979 г.) четко определены патологические состояния матери и ребенка, которые являются основанием для расширения показаний к оперативному родоразрешению путем кесарева сечения. Подчеркнута необходимость проведения своевременной операции при тяжелых формах позднего токсикоза, женщинам старше 30 лет при наличии дополнительных осложнений (тазовое предлежание плода, неправильное вставление головки, сужение таза, слабость родовых сил, перенашивание, выраженная миопия), при тазовом предлежании плода и осложненном течении родового акта, при внутриутробной гипоксии, не поддающейся коррекции. Неоднозначен вопрос о кесаревом сечении при глубоком недонашивании, так как

выхаживание незрелых детей даже после оперативного родоразрешения далеко не всегда удается. В этом случае вопрос следует решать индивидуально.

В каждом учреждении может считаться оправданным расширение показаний к кесареву сечению, если параллельно отмечается снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Заболеваемость и смертность плода (новорожденного) может быть снижена при тщательном наблюдении и своевременном устранении осложнений в антен-, интра- и раннем постнатальном периоде. В настоящее время особенно большое внимание уделяют антенатальной охране плода, так как почти все экстрагенитальные заболевания матери и осложнения беременности (ранние и поздние токсикозы, длительно сохраняющиеся симптомы невынашивания беременности, резус-несовместимость, перенашивание) сказываются на развитии плода.

Это в свою очередь может привести в последующем к снижению устойчивости его к родовому акту, к нарушению адаптации к внеутробной жизни, к повышению перинатальной заболеваемости и смертности. В настоящее время показано, что ранняя диагностика антенатальных нарушений в развитии плода и своевременная адекватная терапия могут способствовать улучшению его состояния. Большая роль в антенатальной охране плода принадлежит женским консультациям и акушерским стационарам. Отсутствие современной диагностической аппаратуры не исключает необходимость тщательно наблюдать за развитием плода по данным пальпаторного исследования, измерения окружности живота, высоты стояния дна матки, выслушивания сердцебиения, которые не теряют своего значения и при наличии дополнительных методов исследования.

Снижение интранатальной заболеваемости и смертности детей связано в большей мере с правильным выбором тактики ведения родов, основанном на учете всех факторов, определяющих течением родового акта. Однако большое значение имеет также техника проведения акушерских операций и манипуляций.

Для совершенствования лечебной работы в каждом акушерском стационаре следует систематически осуществлять анализ проводимой работы и критически оценивать причины материнской и детской заболеваемости и смертности. Подобные разборы являются школой для всего персонала, особенно для молодых специалистов.

Важным фактором в подготовке специалистов является

постоянное совершенствование их значений, а также обучение оперативной технике. Необходимо, чтобы каждый акушер, работающий в стационаре, при необходимости мог оказать неотложную помощь женщине и ребенку.

Целесообразно разработать таблицы и схемы, в которых должны быть приведены основные лечебные мероприятия по оказанию неотложной помощи матери и ребенку в экстренных ситуациях. Подобные пособия можно поместить под стекло письменного стола или вывесить на стенах под прозрачным моющимся покрытием. Все методические пособия, издаваемые министерствами здравоохранения необходимо проработать со всем персоналом. Помимо совершенствования подготовки врачей, следует постоянно заботиться о повышении квалификации акушерок.

Цель данной книги — представить в сжатой форме информацию по основным направлениям деятельности врачей акушерских стационаров.

Быстрое развитие перинатологии нашло отражение в монографии, в которой представлены методы наблюдения за состоянием плода, способы лечения при задержке развития плода, интенсивная терапия при асфиксии и депрессии новорожденного. Авторы стремились наиболее полно представить все разделы работы акушерского стационара по профилактике и терапии перинатальной заболеваемости и смертности.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Беккер С. М.* Патология беременности. — Л.: Медицина, 1975.
- Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н.* Введение в перинатальную медицину. — М.: Медицина, 1978.
- Грищенко В. И.* Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. — М.: Медицина, 1977.
- Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макария А. Д.* Гнойно-септические заболевания в акушерстве. — М.: Медицина, 1981.
- Лампэ Л.* Интенсивный родовой блок: Пер. с венг. — Будапешт, 1979.
- Персианинов Л. С., Демидов В. Н.* Ультразвуковая диагностика в акушерстве. — М.: Медицина, 1982.
- Расстригин Н. Н.* Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина, 1978.
- Савельева Г. М.* Реанимация и интенсивная терапия новорожденных. — М.: Медицина, 1981.
- Тимошенко Л. В., Травялко Т. Д., Глац М. Р.* Акушерская эндокринология. — Киев: Здоров'я, 1981.
- Федорова М. В.* Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода. — М.: Медицина, 1982.
- Шехтман М. М.* Заболевание почек и беременность. — М.: Медицина, 1980.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

|   |     |
|---|-----|
| Предисловие . . . . .   | 3   |
| Глава I. Организация работы акушерского стационара . . . . .                          | 5   |
| Глава II. Тактика врача при осложненной беременности . . . . .                        | 26  |
| Глава III. Интенсивное наблюдение за состоянием плода во время беременности . . . . . | 87  |
| Глава IV. Тактика врача при осложненных родах . . . . .                               | 123 |
| Глава V. Интенсивное наблюдение за состоянием плода во время родов . . . . .          | 158 |
| Глава VI. Реанимация и интенсивная терапия новорожденных . . . . .                    | 167 |
| Глава VII. Тактика врача при гнойно-септических послеродовых заболеваниях . . . . .   | 178 |
| Заключение . . . . .  | 200 |
| Список литературы . . . . .   | 206 |

ГАЛИНА МИХАЙЛОВНА САВЕЛЬЕВА,  
ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ СЕРОВ,  
ТАТЬЯНА АНДРЕЕВНА СТАРОСТИНА

**Акушерский стационар**

Зав. редакцией **А. В. Блиссеева**  
Редактор **В. А. Голубев**  
Редактор издательства **Н. В. Кирсанова**  
Художественный редактор **Т. М. Смага**  
Технический редактор **Г. Н. Тюрина**  
Корректор **А. М. Шувалова**

**ИБ № 3270**

Сдано в набор 29.11.83. Подписано к печати 26.03.84.  
Т-02479. Формат бумаги 84 × 108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бумага офс.  
ки.-журн. Гарнитура «Таймс». Печать офсетная. Усл.  
печ.л. 10,92. Усл.кр.-отт. 22,05. Уч.-изд.л. 12,21. Тираж  
100 000 экз. Заказ № 794. Цена 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство  
«Медицина»

103062 Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома  
при Государственном комитете СССР по делам изда-  
тельства, полиграфии и книжной торговли.

150014, г. Ярославль, ул. Свободы, 97.