



УЧЕБНИК

Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, Л.Г. Сичинава,
О.Б. Панина, М.А. Курцер

АКУШЕРСТВО

2-е издание,
переработанное
и дополненное



25 лет с Вами
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

УЧЕБНИК

Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, Л.Г. Сичинава,
О.Б. Панина, М.А. Курцер

АКУШЕРСТВО

2-е издание,
переработанное
и дополненное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»
в качестве учебника для использования в образовательном процессе
образовательных организаций, реализующих программы высшего
образования по специальности 31.05.02 «Педиатрия»

Регистрационный номер рецензии 396 от 17 ноября 2017 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

Рецензент:

Радзинский Виктор Евсеевич — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины факультета повышения квалификации медицинских работников ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России, заслуженный деятель науки РФ.

А44 **Акушерство** : учебник / Г. М. Савельева, Р. И. Шалина, Л. Г. Сичинава, О. Б. Панина, М. А. Курцер. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 576 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-5324-7

Со времени первого издания данного учебника прошло почти 10 лет.

Последнее десятилетие характеризовалось дальнейшим внедрением в акушерскую практику инновационных подходов с применением высоких технологий. В связи с этим пересмотрены многие принципы диагностики, тактики ведения, разработаны современные алгоритмы лечения, что нашло отражение в новом издании учебника.

Каждая глава завершается перечнем ключевых разделов, на которых студент должен акцентировать внимание, а также может использовать их для самоконтроля.

Учебник создан в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования Минобрнауки (2014 г.) ведущими специалистами — сотрудниками кафедр акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России и ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова».

Издание предназначено студентам медицинских вузов, ординаторам, аспирантам.

УДК 616.2(075.8)

ББК 57.16я73

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

© Коллектив авторов, 2018

© ООО Издательская группа

«ГЭОТАР-Медиа», 2020

© ООО Издательская группа

«ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2020

ISBN 978-5-9704-5324-7

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ



Галина Михайловна Савельева — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России



Раиса Ивановна Шалина — доктор медицинских наук, профессор

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России



Лали Григорьевна Сичинава — доктор медицинских наук, профессор

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России



Ольга Борисовна Панина — доктор медицинских наук, профессор

ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»



Марк Аркадьевич Курцер — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----|
| Список сокращений и условных обозначений | 10 |
| Глава 1. Акушерство, перинатология. Этапы развития. Организация акушерско-гинекологической помощи | 11 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 20 |
| Глава 2. Анатомия женских половых органов | 21 |
| Наружные и внутренние половые органы | 21 |
| Промежность и тазовое дно | 25 |
| Кровоснабжение | 27 |
| Лимфатическая система | 28 |
| Иннервация | 29 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 29 |
| Глава 3. Репродуктивная система женщины и беременность | 30 |
| Менструальный цикл | 30 |
| Регуляция репродуктивной функции | 37 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 41 |
| Глава 4. Физиология беременности | 42 |
| Оплодотворение, развитие плодного яйца | 42 |
| Плацента | 46 |
| Желточный мешок | 52 |
| Амнион, околоплодные воды | 53 |
| Пуповина | 55 |
| Развитие эмбриона/плода | 56 |
| Изменения в организме женщины во время беременности | 65 |
| Влияние вредных факторов на плод | 73 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 80 |
| Глава 5. Таз с акушерской точки зрения. Плод как объект родов | 81 |
| Таз с акушерской точки зрения | 81 |
| Плод как объект родов | 86 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 91 |
| Глава 6. Механизм родов | 92 |
| Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания | 94 |
| Механизм родов при заднем виде затылочного предлежания | 98 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 100 |
| Глава 7. Методы обследования в акушерстве и перинатологии | 101 |
| Основные клинические методы обследования | 101 |
| Дополнительные методы исследования | 116 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 141 |

| | |
|--|-----|
| Глава 8. Диагностика беременности. | 142 |
| Признаки беременности. | 142 |
| Определение срока беременности и родов | 145 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 147 |
| Глава 9. Ведение беременности. | 148 |
| Наблюдение за беременной | 148 |
| Основы рационального питания беременных | 150 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 153 |
| Глава 10. Физиологические роды. | 154 |
| Причины наступления родов. | 154 |
| Предвестники родов | 158 |
| Периоды родов. | 159 |
| Течение родов. | 168 |
| Ведение родов. | 172 |
| Обезболивание родов | 186 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 188 |
| Глава 11. Физиологическое течение периода новорожденности | 189 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 191 |
| Глава 12. Физиологическое течение послеродового периода | 192 |
| Изменения в организме роженицы. | 192 |
| Ведение послеродового периода | 196 |
| Контрацепция в послеродовом периоде | 197 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 198 |
| Глава 13. Аномалии родовой деятельности. | 199 |
| Патологический прелиминарный период | 199 |
| Первичная слабость родовой деятельности. | 200 |
| Вторичная слабость родовой деятельности | 203 |
| Чрезмерно сильная родовая деятельность | 204 |
| Дискоординация родовой деятельности | 204 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 205 |
| Глава 14. Аномалии костного таза | 206 |
| Анатомически узкий таз | 206 |
| Течение и ведение беременности | 213 |
| Течение и ведение родов. | 217 |
| Клинически узкий таз | 224 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 226 |
| Глава 15. Разгибательные предлежания головки плода | 227 |
| Переднеголовное предлежание | 228 |
| Лобное предлежание | 229 |
| Лицевое предлежание | 231 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 234 |

| | |
|--|-----|
| Глава 16. Тазовые предлежания плода | 235 |
| Диагностика | 237 |
| Механизм родов | 237 |
| Течение беременности и родов | 240 |
| Ведение беременности и родов | 243 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 252 |
| Глава 17. Поперечное и косое положения плода | 253 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 256 |
| Глава 18. Многоплодная беременность | 257 |
| Диагностика | 260 |
| Течение беременности | 263 |
| Ведение беременности | 264 |
| Течение и ведение родов | 265 |
| Специфические осложнения многоплодной беременности | 267 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 273 |
| Глава 19. Невынашивание беременности | 274 |
| Самопроизвольный аборт (выкидыш) | 275 |
| Привычное невынашивание | 278 |
| Преждевременные роды | 284 |
| Ведение беременности и преждевременных родов при преждевременном излитии околоплодных вод | 290 |
| Профилактика преждевременных родов | 292 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 293 |
| Глава 20. Переношенная беременность | 294 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 298 |
| Глава 21. Токсикозы и преэклампсия | 299 |
| Токсикозы беременных | 299 |
| Преэклампсия | 304 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 323 |
| Глава 22. Изосерологическая несовместимость крови матери и плода. | |
| Гемолитическая болезнь плода и новорожденного | 324 |
| Этиология | 324 |
| Патогенез | 325 |
| Гемолитическая болезнь плода | 326 |
| Гемолитическая болезнь новорожденного | 331 |
| Профилактика резус-сенсibilизации | 334 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 335 |
| Глава 23. Экстрагенитальные заболевания и беременность | 336 |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы | 336 |
| Заболевания органов дыхания | 344 |
| Заболевания почек и мочевыводящих путей | 347 |

| | |
|---|------------|
| Заболевания органов пищеварительной системы | 350 |
| Заболевания эндокринной системы | 355 |
| Заболевания крови | 360 |
| Заболевания нервной системы | 366 |
| Заболевания органа зрения | 367 |
| <i>Ключевые разделы</i> | <i>368</i> |
| Глава 24. Инфекционные заболевания и беременность | 369 |
| Вирусные инфекции | 370 |
| Бактериальные инфекции | 375 |
| Протозойные инфекции | 377 |
| <i>Ключевые разделы</i> | <i>378</i> |
| Глава 25. Гинекологические заболевания и беременность | 379 |
| Миома матки | 379 |
| Яичниковые образования | 380 |
| Рак шейки матки | 381 |
| Аномалии половых органов | 382 |
| <i>Ключевые разделы</i> | <i>383</i> |
| Глава 26. Внематочная беременность | 384 |
| Трубная беременность | 384 |
| Редкие формы внематочной беременности | 392 |
| <i>Ключевые разделы</i> | <i>394</i> |
| Глава 27. Плацентарная недостаточность. Задержка роста плода | 395 |
| Классификация плацентарной недостаточности | 395 |
| Классификация задержки роста плода | 396 |
| Этиология | 396 |
| Патогенез | 397 |
| Клиническая картина и диагностика | 398 |
| Тактика ведения беременности и родов | 399 |
| <i>Ключевые разделы</i> | <i>402</i> |
| Глава 28. Патология плодных оболочек, пуповины, плаценты | 403 |
| Патология плодных оболочек | 403 |
| Аномалии пуповины | 407 |
| Патология плаценты | 410 |
| <i>Ключевые разделы</i> | <i>415</i> |
| Глава 29. Кровотечения на поздних сроках беременности и во время родов | 416 |
| Предлежание плаценты | 416 |
| Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты | 423 |
| Алгоритм обследования беременных с кровяными выделениями | 429 |
| Врастание плаценты | 430 |
| Разрыв предлежащих сосудов пуповины | 436 |
| <i>Ключевые разделы</i> | <i>437</i> |

| | |
|--|------------|
| Глава 30. Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде . . . | 438 |
| Кровотечения в последовом периоде | 438 |
| Кровотечения в раннем послеродовом периоде | 443 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 449 |
| Глава 31. Родовой травматизм матери | 450 |
| Разрывы вульвы, влагалища и промежности. | 450 |
| Разрывы шейки матки. | 455 |
| Разрыв лонного сочленения. | 456 |
| Разрывы матки | 457 |
| Ведение беременности и родов при рубце на матке. | 467 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 469 |
| Глава 32. Кровопотеря в акушерстве. Геморрагический шок | 470 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 476 |
| Глава 33. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. | 477 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 480 |
| Глава 34. Эмболия околоплодными водами | 481 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 483 |
| Глава 35. Акушерские операции | 484 |
| Искусственный аборт | 485 |
| Операции, исправляющие неправильные положения плода (акушерский поворот) | 491 |
| Операции, ускоряющие раскрытие шейки матки | 495 |
| Родоразрешающие операции | 496 |
| Плодоразрушающие операции | 525 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 528 |
| Глава 36. Послеродовые гнойно-септические заболевания | 529 |
| Послеродовой мастит | 529 |
| Инфекция послеоперационной раны после кесарева сечения и зашивания разрывов (разрезов) промежности. | 532 |
| Послеродовой эндометрит | 532 |
| Перитонит в акушерстве | 534 |
| Сепсис. Септический шок | 537 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 543 |
| Глава 37. Патология плода и новорожденного | 544 |
| Гипоксия плода и асфиксия новорожденного | 544 |
| Родовые травмы | 556 |
| Дыхательные расстройства у новорожденных | 559 |
| Врожденные аномалии развития плода | 561 |
| <i>Ключевые разделы</i> | 573 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- ♣ — торговое наименование лекарственного средства
- ® — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АД — артериальное давление
- АКТГ — адренокортикотропный гормон
- АФС — антифосфолипидный синдром
- ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
- ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
- ГБН — гемолитическая болезнь новорожденного
- ГБП — гемолитическая болезнь плода
- ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
- ЗПК — заменное переливание крови
- ЗРП — задержка роста плода
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИЦН — истмико-цервикальная недостаточность
- КОС — кислотно-основное состояние
- КС — кесарево сечение
- КТГ — кардиотокография
- ЛГ — лютеинизирующий гормон
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- ОПБ — оптическая плотность билирубина
- ОЦК — объем циркулирующей крови
- ПИОВ — преждевременное излитие околоплодных вод
- ПН — плацентарная недостаточность
- ПОНРП — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
- ПР — преждевременные роды
- СФФГ — синдром фето-фетальной гемотрансфузии
- ТВЭ — трансвагинальная эхография
- ТТГ — тиреотропный гормон
- ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
- УЗИ — ультразвуковое исследование
- ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
- ХГ — хорионический гонадотропин
- ХГЧ — хорионический гонадотропин человека
- ЦНС — центральная нервная система
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ЭКГ — электрокардиография
- ЭКО — экстракорпоральное оплодотворение
- HELLP — гемолиз (*Hemolysis*), повышение уровня ферментов печени (*Elevated Liver enzymes*), низкое число тромбоцитов (*Low Platelet count*)
- РАРР-А (*Pregnancy Associated Plasma Protein-A*) — ассоциированный с беременностью протеин плазмы-А

Глава 1

АКУШЕРСТВО, ПЕРИНАТОЛОГИЯ. ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ. ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Акушерство является частью науки о женщине, то есть частью гинекологии (от *gynae* — «женщина»). Акушерство изучает процессы, связанные с зачатием, беременностью, родами, послеродовым периодом. Термин «акушерство» происходит от фр. *accoucher* — «помогать при родах».

Научные аспекты акушерства связаны с изучением физиологии и патологии зачатия, развития эмбриона и плода, родового акта, перехода плода к внеутробной жизни и первых 7 дней жизни новорожденного.

Акушерство заключается в ведении физиологической беременности и родов, в разработке методов диагностики и лечения осложнений во время беременности и родов, в определении акушерской тактики при осложнениях, в совершенствовании методов родоразрешения, то есть направлено на обеспечение здоровья матери, плода и новорожденного.

Акушерство, этапы развития. В течение многовековой истории своего развития акушерство оставалось вне науки и считалось результатом накопления практических навыков. Это соответствовало действительности.

В древние времена помощь рожаящей женщине у разных народов оказывали либо женщины ее семьи, либо колдуны, шаманы.

Имена врачей, врачей-лечителей, ученых, известных в мировой истории на протяжении веков, как правило, в той или иной мере связаны с изучением различных практических аспектов акушерства.

Так, Гиппократ (460–370 гг. до н.э.) причиной наступления родов считал активность плода, который к сроку родов начинает испытывать голодание, отталкивается ножками от дна матки и за счет активных движений рождается на свет. При тазовом предлежании Гиппократ рекомендовал поворот плода на головку, при поперечном и косом положении плода — плодоразрушающие операции, при задержке рождения плаценты — ее ручное отделение.

В работах Абу Али Ибн Сины (Авиценны) (980–1037) упоминается о повороте плода на головку, низведении ножки и плодоразрушающих операциях.

В определенные периоды истории человечества предлагались различные акушерские операции для спасения жизни женщины и ребенка, например, поворот плода на ножку при его поперечном положении. В другие исторические периоды считали, что «бог дал, бог взял», и поэтому ничего не следует предпринимать для оказания помощи матери и ребенку.

Многие известные анатомы первых столетий новой эры (Гален) и последующих веков (Везалий, Фаллопий и др.) в той или иной мере посвящали свои работы особенностям женского организма. Так, в XVI в. Везалий описал особенности женского таза, строение матки, девственной плевы. В тот же период Фаллопий описал строение яйцеводов (фаллопиевы трубы), яичников, первым предложил термин «плацента». Были и практические рекомендации. Известный хирург Амбруаз Паре в XVI в. привлек внимание медиков к забытому к тому времени повороту плода на ножку. В этот же период врачи Франции осуществили кесарево сечение (КС) на живой женщине. Внедрение в практику КС было непростым, так как операция нередко приводила к смерти матери из-за кровотечения, инфекции и от других причин. Длительное время рану на матке оставляли открытой.

В XVII и XVIII вв. происходит активное накопление как теоретических знаний, так и практических навыков в области акушерства. Было дано описание наиболее часто встречающихся видов узкого таза (Девентер), предложено измерение таза (Боделок, Смелли), описан механизм родов при нормальном и узком тазе.

В начале XVII в. семья Чемберленов в Англии изобрела акушерские щипцы для извлечения плода из родовых путей. Однако известность Чемберленов в большей мере связана с неблагоприятным поступком: они продали во Францию только одну часть щипцов, что не позволило их использовать. Полезное изобретение было надолго законсервировано. Только после смерти всех членов семьи на чердаке их дома была обнаружена вторая часть щипцов. В связи с этим изобретателем акушерских щипцов по праву считается Пальфин, который в 1723 г. продемонстрировал на заседании Французской академии наук созданные им модели. Это имело большое значение, и акушеры почти всех европейских стран приложили усилия по их совершенствованию. В зависимости от строения, длины щипцов, конструкции замковой части предложены русские, французские, немецкие, английские щипцы. Создание и внедрение их в практику значительно улучшило исходы родов.

В России в XVIII в. большую роль в развитии акушерской науки и практики сыграл Нестор Максимович Максимович-Амбодик (амбодик — «скажи дважды»), труд которого «Искусство повивания, или наука о бабичьем деле» содержит много оригинальных мыслей и практических советов. Он много сделал для обучения специалистов в области акушерства: ввел преподавание на русском языке, создал школы для повитух (женщин, оказывающих помощь при родах). Н.М. Максимович-Амбодик первым в России использовал акушерские щипцы.

В XVIII в. почти во всех европейских странах стали открываться учреждения (преимущественно для бедных), где принимали роды, при них организовывали школы для акушерок.

XIX в. ознаменован существенными научными достижениями в области естественных наук. Большое значение имели открытие Бэром яйцеклетки и изучение связанных с этим процессов оплодотворения, имплантации, а также эмбриогенеза.

Особую значимость для практического акушерства приобрела возможность расширения показаний к КС в связи с внедрением в практику основ антисептики. Этому способствовали работы Земмельвейса в Венгрии, который для предотвращения родильной горячки (сепсиса) предложил работающим в родильных залах мыть руки раствором хлорной извести, а также Симпсона, применившего с целью обезболивания хлороформ. Затем наркоз был усовершенствован, стали применять эфир.

Возможность сохранения жизни женщины после КС определялась тем, что в 1876 г. Г. Рейн и Е. Рогго предложили удаление матки после извлечения плода, а в 1881 г. F. Kehrer — ушивание разреза на матке.

В XIX — начале XX в. продолжался поиск методов лечения наиболее частого и тяжелого осложнения беременности — эклампсии. В.В. Строганов разработал схему лечения этого грозного осложнения, принципы Строганова широко использовались во всех развитых странах мира.

Начало XX в. дало человечеству и другие имена известных акушеров-гинекологов: это Н.Н. Феноменов (Казань), М.С. Малиновский (Москва), К.К. Скробанский (Ленинград) и И.П. Лазаревич (Харьков). Выдающийся акушер-гинеколог, основоположник эндоскопической хирургии Д.О. Отт (1904) реконструировал Петербургский повивальный институт, который по сей день является одним из ведущих научных и педагогических центров страны.

В первой половине XX в. во всех странах было создано множество родовспомогательных учреждений с особой организацией труда, обеспечивающей профилактику инфекционных заболеваний матери и ребенка. Учреждено догоспитальное наблюдение за беременной в целях своевременного выявления осложнений и устранения их в условиях поликлиники и стационара.

К повышенной заболеваемости как матерей, так и детей приводили эклампсия, роды у женщин с узким тазом; акушерские кровотечения; послеродовые инфекционные заболевания, особенно после оперативного родоразрешения, и др. В большой мере эти проблемы решались, с одной стороны, за счет повышения квалификации врачей, с другой — за счет создания системы оказания помощи беременным и роженицам.

В СССР были созданы женские консультации, где проводилось диспансерное наблюдение за беременными. Одновременно совершенствовались методы диагностики и лечения осложнений беременности и родов, а также способы родоразрешения. Все это привело к значительному снижению материнской и детской смертности, связанных с осложнениями гестации и родов.

Вторая половина XX столетия ознаменовалась внедрением в практику акушерства новых технологий, что в итоге определило значимость этой дисциплины не только в практическом отношении, но и в научном плане. Широкое использование на новом уровне биохимических, эндокринологических, иммунологических, генетических методов исследования позволило четко представить процессы, происходящие в организме матери и плода в процессе нормальной и осложненной беременности.

Хорошо известны имена советских ученых, чьи труды оказали влияние на современное развитие акушерства. Это Б.А. Архангельский, М.С. Малиновский,

В.И. Бодяжина, К.Н. Жмакин, И.Ф. Жордания, Н.А. Цовьянов, Л.В. Ванина (Москва); М.А. Петров-Маслаков, И.И. Яковлев, С.М. Беккер (Ленинград); А.П. Николаев, А.С. Бакшеев, Л.В. Тимошенко (Киев); И.И. Грищенко (Харьков); К.В. Чачава (Тбилиси) и др. Изданные этими акушерами учебники и учебные пособия не потеряли своего значения до настоящего времени.

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

В связи с тем что во многих развитых странах в послевоенные годы (Вторая мировая война) упала рождаемость и здоровье каждого ребенка, в том числе преждевременно родившегося, представляло великую ценность, ведущими европейскими учеными было предложено в начале 1970-х гг. создать новую отрасль медицины — перинатологию, призванную осуществлять охрану здоровья плода и новорожденного. Это предложение было широко поддержано и утверждено на Всемирном конгрессе акушеров-гинекологов, который состоялся в Москве в 1973 г. Перинатология начала бурно развиваться во всем мире. Появились понятия, которые стали единими для акушеров-гинекологов всех стран, что сделало возможным проводить сравнения качества их работы и широкого обмена опытом. К подобным понятиям относятся «перинатальный период», «перинатальная смертность».

Понятие «перинатология» происходит от трех слов: *peri* (греч.) — «вокруг, около»; *natus* (лат.) — «связанный с родами»; *logos* (лат.) — «учение».

Перинатальный период включает дородовой период — антенатальный; роды — интранатальный; 7 дней после родов — постнатальный период. Интра- и постнатальный периоды являются стабильной величиной. В антенатальный период сначала включали продолжительность беременности до родов, начиная с 28-й недели, которые считались пограничными между родами и абортom. Гранью при этом являлся и является не только срок гестации, но и масса плода 1000 г. В последующем было показано, что плоды могут выживать и при меньшем сроке беременности, и тогда антенатальный период в большинстве развитых стран начали исчислять с 22–23-й недели (масса плода — 500 г). Период беременности до этого называли пренатальным, предшествующим рождению жизнеспособного плода.

Не менее важным в развитии и акушерства, и перинатологии является интранатальный период. Объективный диагностический контроль за состоянием

матери, родовой деятельностью и состоянием плода дал возможность глубже понять физиологию и патофизиологию родового акта, что, в свою очередь, привело к более точной оценке акушерской ситуации и в зависимости от нее — оптимизации способов родоразрешения.

Внедрение диагностических, терапевтических, высокотехнологичных средств способствовало значительному прогрессу постнатальной охраны здоровья новорожденного. Разработаны и внедрены в практику методы интенсивной терапии не только для матери, но и для новорожденных, родившихся в асфиксии, с внутричерепной травмой, недоношенными или с экстремально малой массой.

В нашей стране основоположниками перинатологии явились Н.Л. Гармашова (Санкт-Петербург), Л.С. Персианинов, И.В. Ильин, Г.М. Савельева, А.Н. Стрижаков (Москва). В последующем успешно развивали и развивают перинатальные аспекты медицины Н.Н. Константинова (Санкт-Петербург), М.В. Федорова, В.И. Кулаков В.М. Сидельникова, Н.Н. Володин, Л.Г. Сичинава, Р.И. Шалина, В.Е. Радзинский (Москва) и др.

Достижения перинатальной медицины способствовали снижению перинатальной заболеваемости и смертности.

Большое значение в снижении перинатальной заболеваемости имеет создание в нашей стране перинатальных центров, в которых концентрируются беременные высокого риска, и в них имеются все условия для оказания высококвалифицированной медицинской акушерской помощи. При перинатальных центрах предусматривается создание детских отделений по оказанию помощи детям сразу после выписки из родильного отделения — II этап выхаживания новорожденных. На II этап переводятся дети, рожденные с малой (меньше 1500 г) и экстремально малой (менее 1000 г) массой тела, родившиеся с явлениями кислородной недостаточности, родовой травмой и другими заболеваниями. Подобные детские отделения могут располагаться на одной территории или близко к родильному дому, но не в его здании. Создание перинатальных центров предполагает использование новейших технологий, диагностической и лечебной аппаратуры. Важным также является наличие в них отделений реанимации и интенсивной терапии для матери и ребенка.

В настоящее время плод рассматривается как пациент. Высокие технологии [цветовое доплеровское картирование, 3D- и 4D-УЗИ, эхокардиография, магнитно-резонансная томография (МРТ) и др.] позволяют изучить не только морфологию, но и физиологию плода. Зарождается новый метод силуэтного сканирования, который дает возможность визуализации тканей плода: костной основы, жидкостных структур, артериальных и венозных сосудов. Подобная методика приведет к уточнению различных пороков развития, которые подозреваются при УЗИ.

Исследования, проводимые в пренатальном периоде с привлечением генетических, биохимических и ультразвуковых методов, дают возможность диагностировать врожденную и наследственную патологию плода на ранних сроках беременности и по показаниям прерывать ее. Прорыв в выявлении генетически обусловленных заболеваний плода произошел в последние годы в

связи с возможностью изучать дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) плода в крови матери.

Не менее важен и интранатальный период — рождение плода. Объективный диагностический контроль за состоянием матери, родовой деятельностью и состоянием плода приводит к более точной оценке акушерской ситуации и оптимизации способов родоразрешения.

Внедрение новых диагностических и терапевтических технологий способствовало значительному прогрессу охраны здоровья плода и новорожденного. Разработаны и широко применяются в практике методы интенсивной терапии новорожденных, родившихся в асфиксии, с внутричерепной травмой, недоношенными или с экстремально малой массой. Благодаря научным и практическим достижениям в настоящее время во многих клиниках мира выживают 70% детей, родившихся на сроке от 22 до 28 нед гестации — в экстремально ранние сроки.

В рамках развития перинатологии зарождается и внедряется в практику новое направление — плодовая (фетальная) хирургия.

Все вышеуказанное свидетельствует о том, что вряд ли в настоящее время кто-то усомнится в отрыве акушерства от науки, особенно если иметь в виду достижения в области экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), в эксперименте — клонирования.

Организация акушерско-гинекологической помощи. Создание системы организованных мероприятий в области акушерства и гинекологии направлено на сохранение жизни и здоровья женщины, матери и ребенка. Одним из важнейших показателей этого аспекта работы является снижение материнской и перинатальной смертности, которые тесно связаны с социальными условиями и уровнем жизни населения.

Материнская смертность определяется числом умерших женщин на 100 000 живорожденных в течение беременности, родов и первых 42 дней послеродового периода.

В последние годы в нашей стране наблюдается снижение материнской смертности, чему способствовала модернизация организационных мероприятий по сохранению здоровья женщин вне беременности, во время беременности, во время родов и после них — создание трех уровней стационарной помощи беременным, роженицам, родильницам и маршрутизация.

Перинатальная смертность определяется числом погибших плодов и новорожденных, начиная с 22-й недели гестации (масса плода — 500 г и более), во время родов и в первые 7 дней (168 ч) после рождения в расчете на 1000 родившихся живыми и мертвыми, то есть в ‰.

Живорожденным считается плод после его изгнания, начиная с 22-й недели беременности, в случае наличия у него хотя бы одного признака жизни: дыхания, сердцебиения, пульсации пуповины или явных движений произвольной мускулатуры (вне зависимости от пересечения пуповины и отделения плаценты). **Мертворождение** предполагает отсутствие всех признаков жизни у плода. Гибель плода до 22-й недели беременности относится к аборт, в 22 нед и более — к родам.

Умерших в анте- и интранатальном периодах, то есть во время беременности и родов, считают мертворожденными (показатель мертворождаемости в ‰), умершие в первые 7 дней (168 ч) после родов составляют *раннюю неонатальную смертность* (в ‰).

Большую роль в демографии имеет показатель *младенческой смертности*, который вычисляется отношением числа погибших новорожденных (от 0 до 1 года) к 1000 родившимся живыми и мертвыми.

Перинатальная смертность учитывается во всех странах мира. Этот показатель отражает здоровье нации, социальное положение народа, уровень медицинской помощи вообще и акушерской в частности.

Перинатальная и младенческая смертность до 2012 г. учитывалась с 28-й недели беременности, и она в нашей стране до 2012 г. постоянно снижалась, а после учета гибели детей, начиная с 22-й недели беременности, этот показатель несколько возрос.

Государственное значение имеет снижение не только перинатальной смертности, но и перинатальной заболеваемости, так как здоровье в перинатальном периоде в большей мере определяет таковое на протяжении всей жизни человека.

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

Основными задачами акушеров и гинекологов являются:

- ▶ уменьшение материнской заболеваемости и смертности;
- ▶ снижение перинатальной и младенческой заболеваемости и смертности;
- ▶ работа по планированию семьи, профилактике аборт, лечению бесплодия;
- ▶ снижение гинекологической заболеваемости;
- ▶ оказание социально-правовой помощи женщинам.

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

Амбулаторная акушерско-гинекологическая помощь. В нашей стране учреждения здравоохранения, где беременные и гинекологические больные амбулаторно наблюдаются и проходят по показаниям лечение, являются:

- ▶ женские консультации;
- ▶ фельдшерско-акушерские пункты;
- ▶ сельские врачебные амбулатории;
- ▶ медико-генетические консультации (отделения);
- ▶ отделения вспомогательной репродуктивной технологии;
- ▶ консультативные отделения в перинатальных центрах.

Женская консультация может входить в структуру родильного дома, поликлиники, перинатального центра и быть самостоятельным учреждением.

В амбулаторных условиях проводятся:

- ▶ диспансерное наблюдение за беременными;
- ▶ пренатальная диагностика (выявление врожденной и наследственной патологии плода);
- ▶ работа по профилактике аборт;

- ▶ диспансерное наблюдение гинекологических больных;
- ▶ обследование и лечение гинекологических больных, начиная с детского возраста;
- ▶ организация профосмотров женского населения в целях раннего выявления гинекологических и онкологических заболеваний, в том числе молочных желез;
- ▶ выдача листков нетрудоспособности в связи с беременностью и родами.

Наблюдение за беременными в России проводится с использованием активного диспансерного метода. Наблюдение за течением беременности представляет собой основу своевременного выявления отклонений от нормального течения беременности и оказания при этом адекватной терапии в поликлинике или в стационаре. Результаты наблюдения за течением беременности и данные лабораторного исследования фиксируются в индивидуальных картах, выписки из которых в сокращенном виде регистрируются в обменной карте, направляемой в родильное учреждение. Сведения о пребывании в стационаре, течении и исходах родов указываются в этой карте, которая вновь поступает к лечащему врачу амбулаторного звена.

Снижение материнской и перинатальной смертности и заболеваемости в большой мере, помимо амбулаторного звена, определяется акушерской помощью в стационаре.

Стационарная акушерская помощь. Акушерские стационары в РФ бывают различного масштаба — от маломощных на 30—40 коек до перинатальных центров и высокотехнологичных родильных отделений многопрофильных больниц. В некоторых крупных городах РФ организованы специализированные родильные дома, в которых концентрируются пациентки с сердечно-сосудистой патологией, сахарным диабетом, привычным невынашиванием, резус-сенсибилизацией, инфекционными заболеваниями, почечной патологией и др. Подобная специализация очень целесообразна, так как родильное учреждение превращается в своеобразный научно-методический центр по вышеуказанным заболеваниям, и помощь беременным, роженицам, родильницам, новорожденным оказывается на высоком профессиональном уровне.

В последнее время осуществлена модернизация оказания акушерской помощи, которая привела к снижению материнской смертности и улучшению перинатальных исходов. Все акушерские стационары разделены на три уровня в соответствии с возможным объемом оказания диагностических и лечебных мероприятий беременным, роженицам и новорожденным.

К *первому уровню* относятся небольшие родильные дома, родильные отделения районных больниц, где в год проходят около 300 родов и нет постоянного дежурного врача — акушера-гинеколога. В таком стационаре акушерка или врач, вызванные ночью, могут принять только неосложненные роды у здоровой роженицы.

Второй уровень — родильные отделения городских, краевых, областных и республиканских больниц; межрегиональные перинатальные центры, в которых оказывается полноценная акушерская помощь и при необходимости проводятся реанимационные мероприятия, интенсивная терапия как матери, так и новорожденного.

Третий уровень учреждений — перинатальные центры субъектов РФ; НИИ с функцией перинатальных центров; кафедры акушерства и гинекологии, работающие на клинических базах с высоким уровнем оснащения. В них оказывается специализированная высокотехнологичная медицинская помощь при любой сложности заболеваний матери и плода.

В последнее время большую роль в снижении материнской и перинатальной смертности играют перинатальные центры (третий уровень), которые организованы почти во всех регионах РФ. Перинатальные центры оснащаются современной лечебно-диагностической аппаратурой, в них работают высококвалифицированные специалисты. В перинатальных центрах концентрируются пациентки с особо серьезными осложнениями. В центрах имеются отделения реанимации и интенсивной терапии для женщин и новорожденных. В перинатальных центрах имеется возможность лечения бесплодия, в том числе и хирургическим доступом (лапаротомия, лапароскопия), организуются отделения для ЭКО, генетического консультирования, отделения планирования семьи. Важным является наличие отделения для забора и хранения компонентов крови (отделение экстракорпоральных методов гемокоррекции). Перинатальные центры предполагают наличие второго этапа выхаживания недоношенных и больных детей (до 1–3 мес жизни), а также отделение катамнеза.

В учреждениях второго и особенно третьего уровня проводятся научные изыскания, направленные на сохранение здоровья матери и ребенка, снижение материнской и перинатальной смертности.

Эффективность трехуровневой системы оказания акушерской помощи определяется взаимосвязанностью всех уровней с использованием дистанционного контроля за состоянием здоровья беременных высокого риска; своевременной и заранее выбранной маршрутизации пациентов.

Маршрутизация в акушерстве подразумевает систему поступления беременной, роженицы или родильницы (осложнения в послеродовом периоде) в стационар соответствующего уровня. Стационар для проведения родов выбирается пациенткой, а при наличии осложнений — с привлечением наблюдающего ее врача. Особенно важен выбор стационара для живущих в отдаленной от города местности. При необходимости осуществляется перевод из учреждения одного уровня в другой. Способ передвижения зависит от региона: машина скорой помощи, реанимобиль, санитарная авиация. Иногда используется водный транспорт. Каждое передвижное средство оснащено всем необходимым для оказания экстренной помощи. Транспортная инфраструктура с возможностью осуществлять неотложные мероприятия беременным, роженицам, родильницам, новорожденным выездной бригадой медицинских сотрудников имеет огромное значение для сохранения здоровья матери и плода. Транспортировка новорожденного к месту оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи осуществляется выездной анестезиолого-реанимационной неонатологической бригадой.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Перинатология, перинатальный период.
- ▶ Понятия «материнская смертность», «перинатальная смертность», «младенческая смертность».
- ▶ Основные функции амбулаторной акушерской службы.
- ▶ Трехуровневая система оказания помощи беременным и роженицам.
- ▶ Принципы маршрутизации в акушерской практике.

akusher-lib.ru

Глава 2

АНАТОМИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

НАРУЖНЫЕ И ВНУТРЕННИЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

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

К наружным половым органам (*genitalia externa, s. vulva*) относятся лобок, большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища (рис. 2.1).

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

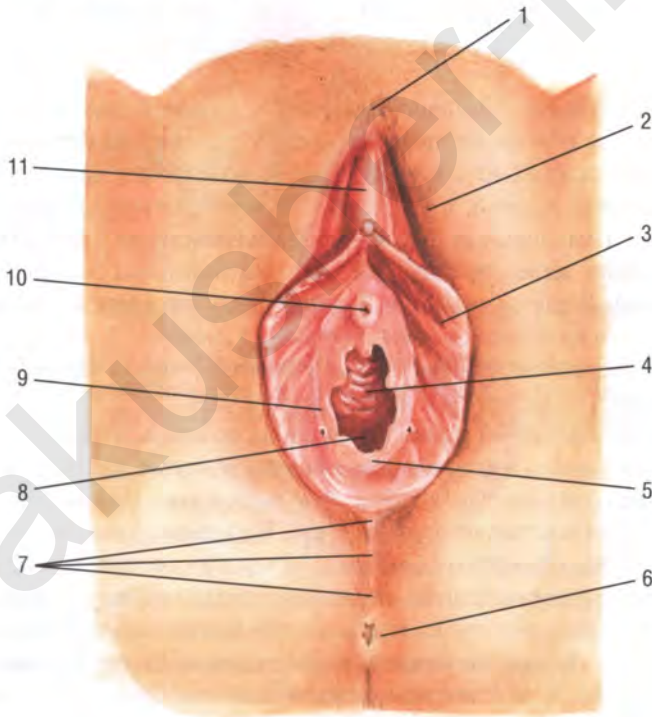


Рис. 2.1. Наружные половые органы: 1 — лобок; 2 — большая половая губа; 3 — малая половая губа; 4 — передняя стенка влагалища; 5 — задняя стенка влагалища; 6 — анус; 7 — промежность; 8 — вход во влагалище; 9 — свободный край девственной плевы; 10 — наружное отверстие мочеиспускательного канала; 11 — клитор

Большие половые губы (*labia pudendi majora*) представляют собой кожные складки с жировой клетчаткой и волосистым покровом, но менее выраженным, чем на лобке. Внутренняя поверхность больших половых губ имеет потовые и сальные железы.

Соединение больших половых губ спереди и сзади носит название соответственно передней и задней спайки. Узкое пространство перед задней спайкой половых губ называют ладьевидной ямкой.

Малые половые губы (*labia pudendi minora*) — также кожные складки, но они более нежные, без волосяного покрова и без жировой клетчатки. По внешнему виду их поверхность напоминает слизистую оболочку. Между ними находится преддверие влагалища, которое становится видимым только при разведении малых половых губ. Подходя к клитору, малые половые губы охватывают его спереди (крайняя плоть клитора) и сзади (уздечка клитора).

Клитор (*clitoris*) состоит из двух пещеристых тел и расположен между передней частью малых половых губ. Каждое из пещеристых тел заключено в фиброзную оболочку и прикреплено к лобковому симфизу с помощью поддерживающей связки. На свободном конце тела клитора находится небольшое возвышение ткани, способной к эрекции, которое называется головкой.

Луковицы преддверия (*bulbi vestibuli*) — венозные сплетения, расположенные в глубине малых половых губ и подковообразно обхватывающие преддверие влагалища.

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) у нерожавших можно видеть только после разведения малых половых губ. В преддверии видны наружное отверстие мочеиспускательного канала, вход во влагалище, прикрытое у девственниц девственной плевой, а у живших половой жизнью обрамленное ее остатками в виде гиенальных бугорков. В ладьевидную ямку открываются протоки больших желез преддверия, или бартолиновых желез (*glandulae vestibulares majoris*). Железы величиной с горошину находятся у заднего края луковицы преддверия.

К внутренним половым органам (*genitalia interna*) относят влагалище, матку и ее придатки — маточные трубы и яичники (рис. 2.2).

Влагалище (*vagina s. colpos*) проходит от входа во влагалище до шейки матки, которую обхватывает со всех сторон, образуя боковые, передний и задний своды. Задний свод значительно глубже, чем остальные. Длина влагалища на уровне заднего свода составляет около 10 см. Передняя и задняя стенки влагалища, как правило, сомкнуты. Стенка влагалища состоит из наружного и внутреннего слоя, напоминающего слизистую оболочку, но не являющуюся таковой. Покрывает внутренний слой влагалища многослойный плоский ороговетый эпителий, подвергающийся в детородном периоде циклическим изменениям в соответствии с деятельностью яичников. Сальных желез и волосяного покрова, в отличие от кожи, нет, но условно внутренняя стенка влагалища называется слизистой оболочкой. Слизистая оболочка влагалища имеет продольные и поперечные складки, которые делают влагалище растяжимым. Растяжению влагалища способствует и наружный слой, который состоит из гладкомышечных волокон и эластической соединительной ткани.

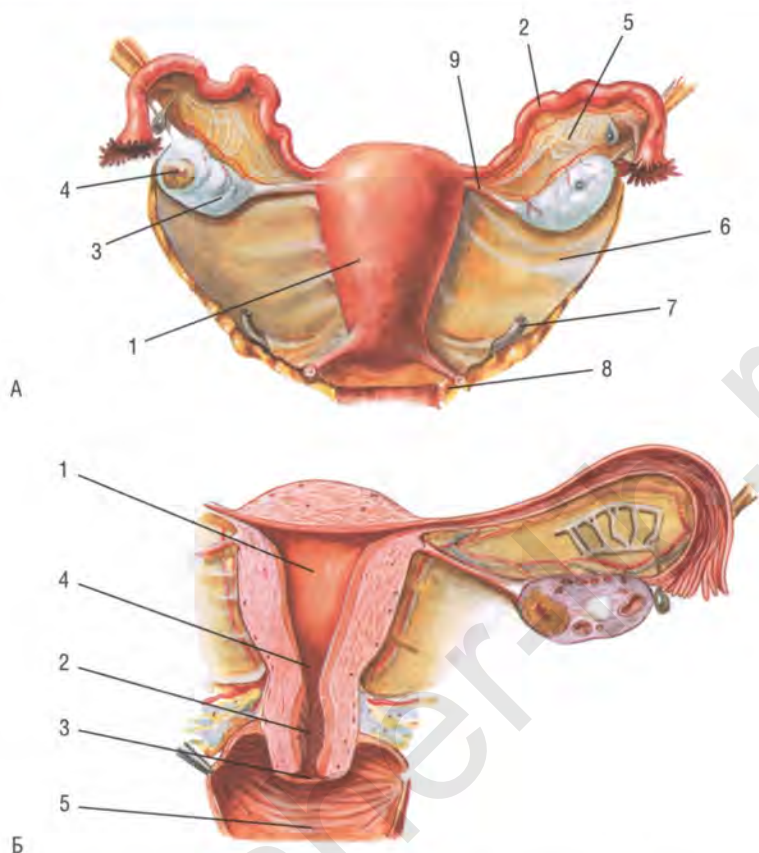


Рис. 2.2. Внутренние половые органы женщины: А — вид сзади: 1 — задняя поверхность матки; 2 — маточная труба; 3 — яичник; 4 — предовуляционный фолликул; 5 — мезосальпикс; 6 — широкая связка матки; 7 — маточная артерия; 8 — крестцово-маточная связка; 9 — собственная связка яичника; Б — фронтальный разрез: 1 — полость матки; 2 — шейчный канал; 3 — наружный зев шейки матки; 4 — внутренний зев шейки матки; 5 — боковой свод влагалища

К передней стенке влагалища примыкают мочеиспускательный канал и задняя стенка мочевого пузыря, между ними имеется тонкая соединительнотканная пузырно-влагалищная перегородка.

Сзади влагалище граничит с прямой кишкой. В верхней части влагалище и прямая кишка ограничивают прямокишечно-маточное (дугласово) пространство, представляющее собой нижнюю часть брюшной полости. Изнутри прямокишечно-влагалищное пространство покрыто брюшиной.

Матка (uterus) — мышечный орган, состоящий из тела (5 см) и шейки (2,5 см). Матка расположена по средней линии малого таза между мочевым пузырем и прямой кишкой. Форму матки сравнивают с перевернутой грушей.

Матка представляет собой мышечный орган, в котором мышечные волокна, чередуясь с соединительнотканными, составляют сложную архитектуру. В теле матки преобладают продольно расположенные волокна, в шейке — рас-

положенные циркулярно. Граница между телом и шейкой матки носит название перешейка. В перешейке мышцы расположены циркулярно, а слизистая оболочка напоминает такую же тела матки. Шейка матки частично входит во влагалище — влагалищная часть (*portio vaginalis*), а частично расположена над влагалищем (*portio supravaginalis*).

При фронтальном разрезе матки сомкнутая спереди назад полость имеет вид равнобедренного треугольника, вершина которого переходит в шейечный канал. В углах, у основания треугольника, видны отверстия, открывающиеся в маточные трубы (*ostium uterinum tubae*). Шейечный канал имеет веретенообразную форму с некоторым расширением в срединной части. Полость матки покрыта слизистой оболочкой и эндометрием (*endometrium*), представляющим собой однослойный цилиндрический эпителий, в строении которого имеются простые трубчатые железы. Слизистая оболочка матки подвергается циклическим изменениям в соответствии с менструальным циклом. Она состоит из базального слоя, являющегося источником для регенерации функционального слоя, который отпадает во время менструации. В функциональном слое различают поверхностный — компактные эпителиальные клетки, и промежуточный, или спонгиозный, слой.

Снаружи матка частично покрыта брюшиной, которая спереди переходит с мочевого пузыря на матку, образуя пузырно-маточную складку (в области перешейка). Сзади брюшина спускается ниже и переходит на прямую кишку, выстилая прямокишечно-маточное пространство.

С боков от матки брюшина образует складки, которые охватывают маточные (фаллопиевы) трубы и спускаются вниз, образуя широкую связку матки. Край широкой связки проходит от трубы к брюшине боковой стенки таза (воронкотазовая связка).

Маточные трубы (*tubae uterinae*). Длина трубы составляет 9–10 см. В трубе различают три отдела: интрамуральный, проходящий в толщу стенки матки; далее следует узкая часть трубы — перешеек, а затем извитая часть — ампулярный отдел. Заканчивается труба бахромками — фимбриальным концом. Одна-две фимбрии прикрепляются к поверхности яичника.

Стенка маточной трубы образована тремя слоями: наружным, состоящим в основном из брюшины (серозной оболочки), промежуточным гладкомышечным слоем (миосальпинкс), и слизистой оболочкой (эндосальпинкс). Слизистая оболочка представлена реснитчатым эпителием и имеет продольные складки.

Яичники (*ovarii*) — женские гонады — расположены сзади широкой связки, прикрепляясь к ней передней поверхностью с помощью двухслойной складки брюшины. Задняя поверхность яичников свободна от брюшины, имеет беловато-розовый цвет, неровную поверхность. В среднем ширина яичника составляет 2 см, длина — 4 см и толщина — 1 см.

Яичники покрыты зародышевым эпителием, под которым находится слой соединительной ткани — белочная оболочка. В яичнике различают наружный корковый и внутренний мозговой слои. В соединительной ткани мозгового слоя проходят сосуды и нервы. В корковом слое среди соединительной ткани находится множество фолликулов на разных стадиях развития.

К связкам, подвешивающим и поддерживающим яичник, относятся воронкотазовая, собственная связки и мезосальпинкс (см. рис. 2.2). В связках яичника проходят сосуды. Воронкотазовая связка представляет собой верхний край широкой маточной связки, который от фимбриального конца трубы и яичника идет к боковой стенке таза. Собственная связка таза расположена между медиальным краем яичника и углом матки. Под истмическим отделом трубы короткая брыжейка подвешивает яичник к заднему листку широкой связки матки. В связках проходят сосуды, питающие яичник.

Парными связками, удерживающими внутренние женские половые органы, являются круглые, широкие связки матки, воронкотазовые, крестцово-маточные.

Спереди от матки находятся круглые связки матки. Пройдя паховый канал, круглые связки матки веерообразно разветвляются в клетчатке лобка и больших половых губ. Круглые связки удерживают матку в положении наклона впереди.

Широкие связки матки (*lig. latae uteri*) представляют собой дубликатуру брюшины, которая идет от ребер матки к боковым стенкам таза. Вверху связки покрывают маточную трубу, сзади к ней прилежат яичники. Между листками широкой связки находятся клетчатка, нервы, сосуды.

Продолжением широких связок сбоку являются воронкотазовые связки (*lig. infundibulopelvicum*, *s. lig. suspensorium ovarii*).

Сзади от матки к прямой кишке идут крестцово-маточные связки (*lig. sacrouterinum*), представляющие собой мышечные пучки, удерживающие матку. Сверху связки покрыты брюшиной.

ПРОМЕЖНОСТЬ И ТАЗОВОЕ ДНО

Промежность представляет собой мягкие ткани, расположенные в выходе малого таза. Ее границами являются нижний край лонного сочленения спереди, верхушка копчика сзади и седалищные бугры по бокам. Мышцы в области промежности составляют тазовое дно, которое имеет большое значение для правильного положения женских половых органов в полости малого таза. Мышцы тазового дна покрыты фасциями и окружают прямую кишку, влагалище и мочеиспускательный канал.

Мышцы тазового дна условно делят на три слоя. Под кожей и поверхностной фасцией расположены седалищно-пещеристая и губчато-луковичная, а также поперечная поверхностная мышцы. Сухожилия этих мышц соединяются по средней линии в сухожильном центре промежности (рис. 2.3): седалищно-пещеристая мышца покрывает кожу клитора, отходя от седалищной кости; луковично-пещеристая мышца покрывает луковичу преддверия и входит в перинеальное тело; поверхностная поперечная мышца промежности проходит от седалищного бугра к сухожильному центру.

Под этим слоем мышц тазового дна располагается второй слой, составляющий мочеполовую диафрагму, которая служит запирающим аппаратом для

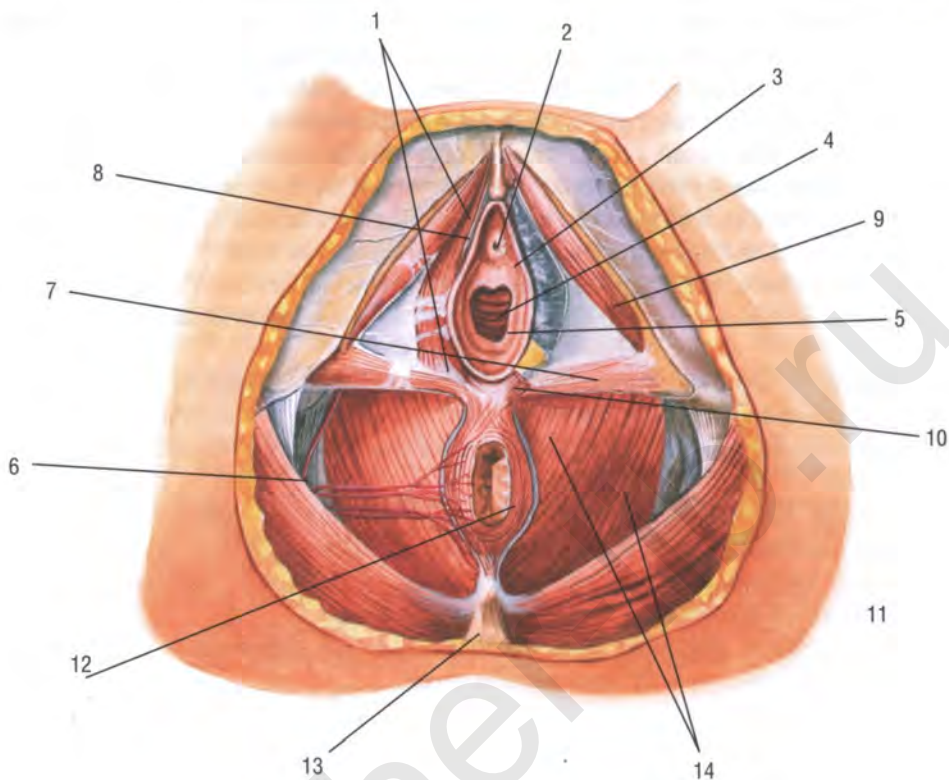


Рис. 2.3. Женская промежность: 1 — мочеполая диафрагма; 2 — наружное отверстие мочепологового канала; 3 — малая половая губа; 4 — вход во влагалище; 5 — край девственной плевы; 6 — внутренняя половая артерия; 7 — поверхностная поперечная мышца промежности; 8 — мышцы сфинктера мочеиспускательного канала и влагалища; 9 — седалищно-пещеристая мышца; 10 — луковично-пещеристая мышца (отрезана); 11 — сухожильный центр промежности; 12 — наружный сфинктер заднего прохода; 13 — анально-копчиковая связка; 14 — мышца, поднимающая задний проход (*m. pubococcygeus*, *m. iliococcygeus*, *m. ischiococcygeus*)

мочеиспускательного канала и влагалища. Мочеполая диафрагма представляет собой слившиеся листки фасции, натянутой между лонными костями, и содержащейся в них глубокой поперечной мышцы, которая проходит от внутренней поверхности нижнего края лонного сочленения и входит в перинеальное тело влагалища.

В анальной области находится сфинктер прямой кишки, мышцы которого расположены вокруг прямой кишки и входят в сухожильный центр промежности. Наиболее глубоким слоем мышц является мышца, поднимающая задний проход (*m. levator ani*), состоящая из трех парных мышц:

- 1) лобково-копчиковой мышцы (*m. pubococcygeus*), медиальные пучки которой охватывают половую щель с проходящими через нее органами;
- 2) подвздошно-копчиковой мышцы (*m. iliococcygeus*), составляющей среднюю часть мышцы, поднимающей заднепроходное отверстие;

3) седалищно-копчиковой мышцы (*m. ischiococcygeus*), составляющей заднюю часть мышечного купола. Основания всех этих мышц прикреплены спереди к внутренней поверхности лонного сочленения и к горизонтальной ветви лобковой кости, с боков — к сухожильной дуге (*arcus tendineus*), сзади — к седалищной кости.

Мышца, поднимающая задний проход, укрепляет заднюю стенку влагалища. Ей отводится основная роль в удержании органов малого таза.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ

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

Конечными ветвями внутренней подвздошной артерии являются внутренняя половая артерия и нижняя прямокишечная артерия, от которой отходят сосуды, питающие влагалище.

Внутренняя половая артерия (*a. pudenda interna*) через большое седалищное отверстие покидает полость малого таза, и ее ветви снабжают кровью кожу и мышцы вокруг заднего прохода, промежность, включая большие и малые половые губы, клитор.

Наружная поверхностная половая артерия (*r. pudenda, s. superficialis*) отходит от бедренной артерии, ее ветви снабжают большие половые губы, влагалище (см. рис. 2.3).

Вены, несущие кровь от промежности, являются в основном ветвями внутренней подвздошной вены. Большой частью они сопровождают артерии. Исключение составляет глубокая дорсальная вена клитора, которая отводит кровь из эректильной ткани клитора через щель ниже лобкового симфиза в венозное сплетение вокруг шейки мочевого пузыря. Наружные половые вены, проходя латерально, отводят кровь от большой половой губы и входят в большую подкожную вену ноги.

Кровоснабжение внутренних половых органов осуществляется из аорты. Органы малого таза снабжают кровью маточная (*a. uterina*) и яичниковая артерии (*a. ovarica*). Маточная артерия отходит от внутренней подвздошной или подчревной артерии, спускается вниз, проходит над мочеточником, подходит к ребру матки, на уровне шейки подразделяясь на восходящую и нисходящую ветви. Восходящая ветвь идет вверх по латеральному краю тела матки, снабжая ее артериальными стволами, расположенными в поперечном направлении, диаметр которых уменьшается по мере приближения к средней линии матки (рис. 2.4). Восходящая ветвь маточной артерии доходит до маточной трубы и разделяется на трубную и яичниковую ветви. Трубная ветвь идет к брыжейке маточной трубы (*mesosalpinx*), питая трубу, яичниковая проходит в брыжейке яичника (*mesovarium*), где она анастомозирует с яичниковой артерией. Нисходящая ветвь маточной артерии снабжает кровью шейку, купол и верхнюю треть влагалища.

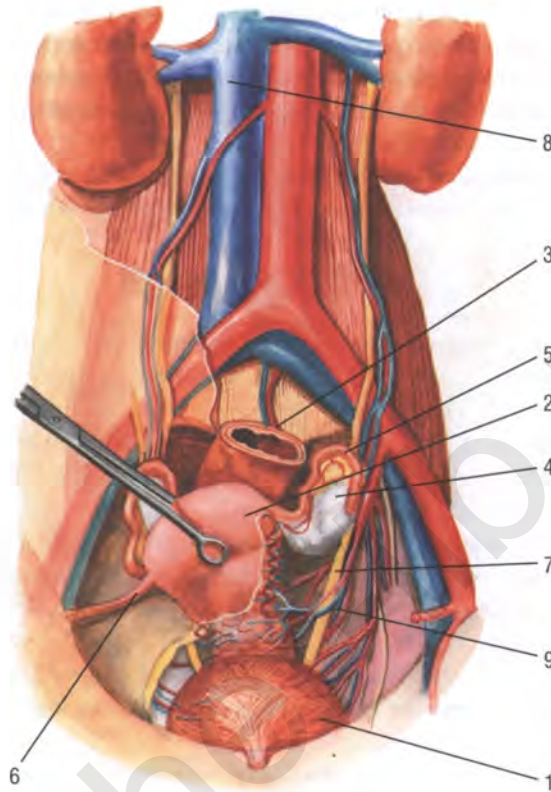


Рис. 2.4. Соотношение органов малого таза: 1 — мочевого пузыря; 2 — матка; 3 — прямая кишка; 4 — яичник; 5 — труба; 6 — круглая связка матки; 7 — мочеточник; 8 — аорта; 9 — маточная артерия

Яичниковая артерия отходит либо от аорты, либо (чаще слева) от почечной артерии. Спускаясь вместе с мочеточником вниз, яичниковая артерия проходит в воронкотовазовой или подвешивающей связке (*lig. infundibulo-pelvicum*), отдавая ветвь яичнику и трубе. Яичниковая артерия анастомозирует с ветвью маточной артерии, снабжая кровью яичник.

Артерии половых органов сопровождаются хорошо развитыми венозными сосудами.

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Лимфатические сосуды, отводящие лимфу от наружных половых органов и нижней трети влагалища, идут к паховым лимфатическим узлам. Лимфатические пути, отходящие от средней верхней трети влагалища и шейки матки, идут к лимфатическим узлам, располагающимся по ходу подчревных и подвздошных кровеносных сосудов.

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

ИННЕРВАЦИЯ

Иннервация половых органов осуществляется от симпатических и спинномозговых нервов.

Волокна симпатической части вегетативной нервной системы идут от солнечного сплетения и на уровне V поясничного позвонка образуют верхнее подчревное сплетение (*plexus hipogastricus superior*). От него отходят волокна, образующие правое и левое нижние подчревные сплетения (*plexus hipogastricus superior et dexter inferior*). Нервные волокна от этих сплетений идут к мощному маточно-влагалищному, или тазовому, сплетению (*plexus uterovaginalis, s. pelvici*).

Маточно-влагалищные сплетения располагаются в параметральной клетчатке сбоку и сзади от матки на уровне внутреннего зева и шейечного канала. К этому сплетению подходят ветви тазового нерва (*n. pelvici*). Симпатические и парасимпатические волокна, отходящие от маточно-влагалищного сплетения, иннервируют влагалище, матку, внутренние отделы маточных труб, мочевого пузыря.

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

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

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Матка, маточные трубы: особенности строения, связочный аппарат, кровоснабжение.
- ▶ Яичники: топографические особенности, связочный аппарат, кровоснабжение.
- ▶ Понятие о тазовом дне.

Глава 3

РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА ЖЕНЩИНЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Репродуктивная функция женщины сопряжена с беременностью и родами для воспроизводства потомства. Беременность может наступить только после созревания системы репродукции, которая включает яичники и матку, а также регулирующие их деятельность механизмы нейрогуморальной системы.

Репродуктивный, или детородный, период — один из самых длительных в жизни женщины. В связи с состоянием репродуктивной системы различают: внутриутробный период; период новорожденности (до 1 года), детства (до 7–8 лет), полового созревания — препубертатный (до 14 лет) и пубертатный (до 17 лет); детородный, или репродуктивный (до 40–45 лет). Далее наступают последняя менструация — менопауза (от греч. *menos* — «месяц», *pauses* — «окончание»), а затем следует постменопауза, связанная с постепенным увяданием организма. Два-три года до менопаузы (пременопауза) и 2 года после нее (ранняя постменопауза) называют периодом перименопаузы. Пременопауза представляет собой переходный период, который ранее назывался климактерическим (от греч. *climax* — «лестница, переход»). В это время постепенно угасает функция яичников, наблюдается дисбаланс гормонов, участвующих в регуляции репродуктивной функции.

Выделение этих периодов жизни женщины в определенной мере условно, так как индивидуальные колебания чрезвычайно велики. Большое значение имеют национальность, условия жизни, особенности климата. Так, в южных районах препубертатный и пубертатный периоды, а также менопауза у женщин наступают раньше.

Отражением зрелости репродуктивной системы является установление менструального цикла.

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ

Менструальный цикл подразумевает циклически повторяющиеся изменения во всем организме женщины, преимущественно в репродуктивной системе, внешним проявлением которых служат кровяные выделения из половых органов — менструации. На протяжении менструального цикла в яичниках и эндометрии обеспечивается созревание яйцеклетки, а в случае оплодотворения — имплантация зародыша в подготовленную слизистую оболочку матки.

Менструации — повторяющиеся с определенным интервалом кровяные выделения из половых путей в течение репродуктивного периода. В норме менструации отсутствуют во время беременности и лактации.

Первая менструация (менархе) наступает в 10–12 лет до созревания яйцеклетки или она может быть следствием ее созревания. Следовательно, половой акт, произошедший до первой менструации, может привести к беременности. После менархе менструации либо сразу становятся регулярными, либо в течение 1–1,5 лет наступают через 2–3 мес и только по прошествии этого времени становятся регулярными.

Появление менструаций еще не свидетельствует о готовности организма к вынашиванию беременности. Если беременность наступила до 17 лет, то беременных относят к категории юных первородящих. Считают, что юные первородящие ни в физическом, ни тем более в психологическом плане не готовы к рождению и воспитанию ребенка. Женский организм полностью готов к родам в возрасте 17–18 лет.

Большинство акушеров 1-й день менструации принимают за 1-й день менструального цикла, но некоторые ученые предлагают исчислять начало цикла со дня овуляции, и тогда дни перед овуляцией, начиная с 1-го дня предшествующей менструации, обозначают отрицательной величиной, а дни от овуляции к последующей менструации — положительной (–14...–8; –6...–4; –2...0; +2...+4; +6...+8; +10...+14).

Продолжительность менструального цикла у 60% женщин составляет 28 дней. Эту величину принимают за основную, по отношению к ней принято рассчитывать длительность отдельных фаз цикла. Однако эта величина в норме может колебаться от 21 до 35 дней. Длительность менструации — 3–7 дней, кровопотеря составляет 40–60 мл.

Созревание яйцеклетки в яичнике и секреторные преобразования эндометрия отражают циклические изменения в организме женщины и определяют возможность наступления беременности.

Яичники. Менструальный цикл имеет две четкие фазы: первую — фолликулиновую, вторую — лютеиновую. В первой фазе происходят рост фолликула (фолликулогенез) и созревание яйцеклетки, что приводит к овуляции — нарушению целостности фолликула и попаданию яйцеклетки в брюшную полость, во второй фазе, лютеиновой, на месте разорвавшегося фолликула образуется желтое тело.

При рождении в яичниках девочки находится примерно 2 млн примордиальных фолликулов. Их основная масса претерпевает атретические изменения в течение всей жизни, и только очень небольшая часть проходит полный цикл развития — от примордиального до зрелого с образованием в последующем желтого тела. Ко времени менархе в яичниках содержится 200–400 тыс. примордиальных фолликулов. На протяжении одного менструального цикла развивается, как правило, только один фолликул с яйцеклеткой. Созревание большего числа фолликулов способствует многоплодной беременности.

В фолликулогенезе различают образование примордиального преантрального, антрального, доминантного фолликулов (рис. 3.1).

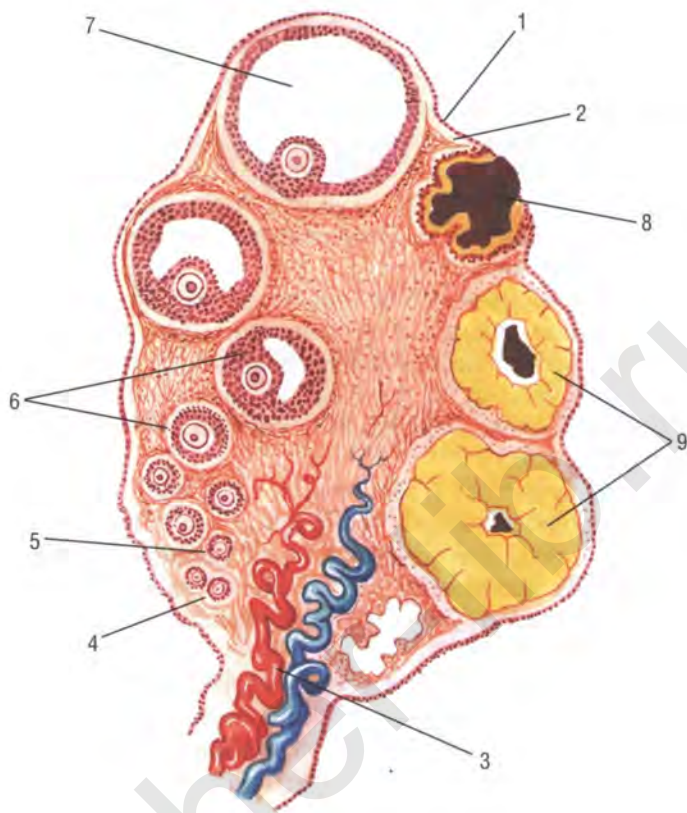


Рис. 3.1. Строение яичника. Этапы развития доминантного фолликула: 1 — зародышевый эпителий; 2 — белочная оболочка; 3 — сосуды яичника (конечная ветвь яичниковой артерии); 4 — примордиальный фолликул; 5 — преантральный фолликул; 6 — антральный фолликул; 7 — преовуляторный фолликул; 8 — овуляция; 9 — желтое тело

Примордиальный фолликул представляет собой незрелую яйцеклетку, окруженную фолликулярным и гранулезным (зернистым) эпителием. Снаружи фолликула имеются соединительные тека-клетки вытянутой формы. В течение менструального цикла от 3 до 30 примордиальных фолликулов преобразуются в преантральные.

Преантральный, или первичный, фолликул больше примордиального из-за пролиферации гранулезного слоя. Яйцеклетка несколько увеличена и окружена блестящей оболочкой — *zona pellicida*.

Гранулезные клетки *антрального, или вторичного, фолликула* увеличиваются и продуцируют фолликулярную жидкость, которая, накапливаясь, образует полость яйцеклетки.

Доминантный (преовуляторный) фолликул выделяется к 8-му дню цикла из антральных фолликулов. Он самый крупный, диаметром до 20 мм (рис. 3.2). Доминантный фолликул имеет богато васкуляризированный слой гранулезных клеток и тека-клеток. Наряду с ростом доминантного фолликула созревает

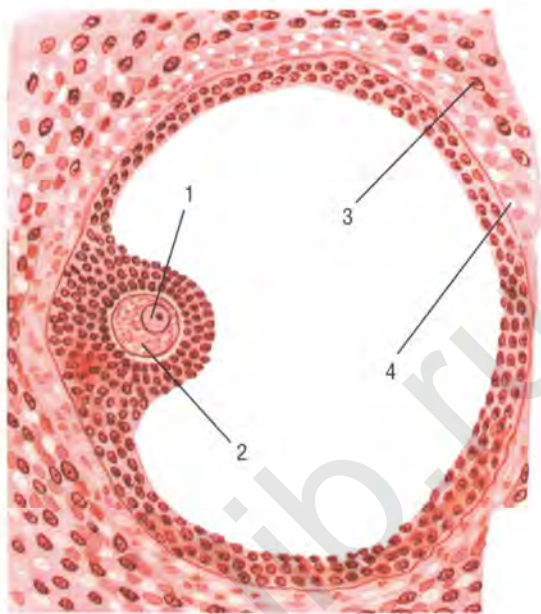


Рис. 3.2. Зрелый фолликул: 1 — ооцит; 2 — гранулезные клетки; 3 — тека-клетки; 4 — базальная мембрана

яйцеклетка (ооцит), в которой происходит мейоз. Образование доминантного фолликула сопровождается обратным развитием, или атрезией, остальных фолликулов, вступивших в развитие (рекрутированных).

Овуляция — разрыв созревшего доминантного фолликула и выход из него в брюшную полость яйцеклетки. Овуляция сопровождается кровотечением из разрушенных капилляров. После выхода яйцеклетки в полость фолликула быстро вырастают образующиеся капилляры. Гранулезные клетки подвергаются лютеинизации: в них увеличивается объем цитоплазмы и появляются липидные включения — образуется желтое тело.

Желтое тело — транзиторное гормонально-активное образование, которое вне зависимости от продолжительности менструального цикла функционирует в течение 14 дней. Если беременность не наступает, то желтое тело регрессирует, если же происходит оплодотворение, то оно прогрессирует и достигает своего апогея.

Рост, созревание фолликула и образование желтого тела сопровождаются продуцированием половых гормонов как гранулезными клетками фолликула, так и тека-клетками.

К половым стероидным гормонам яичника относятся эстрогены, прогестерон и андрогены. Около 90% этих гормонов находится в связанном состоянии, оставшиеся 10% дают биологический эффект.

Эстрогены подразделяются на три фракции различной активности: эстрадиол, эстриол, эстрон. Наиболее активен эстрадиол, наименее — эстрон. Количество половых гормонов меняется на протяжении менструального цикла, что определяется активностью гранулезных клеток. По мере роста фолликула увеличивается синтез всех половых гормонов, но преимущественно эстроге-

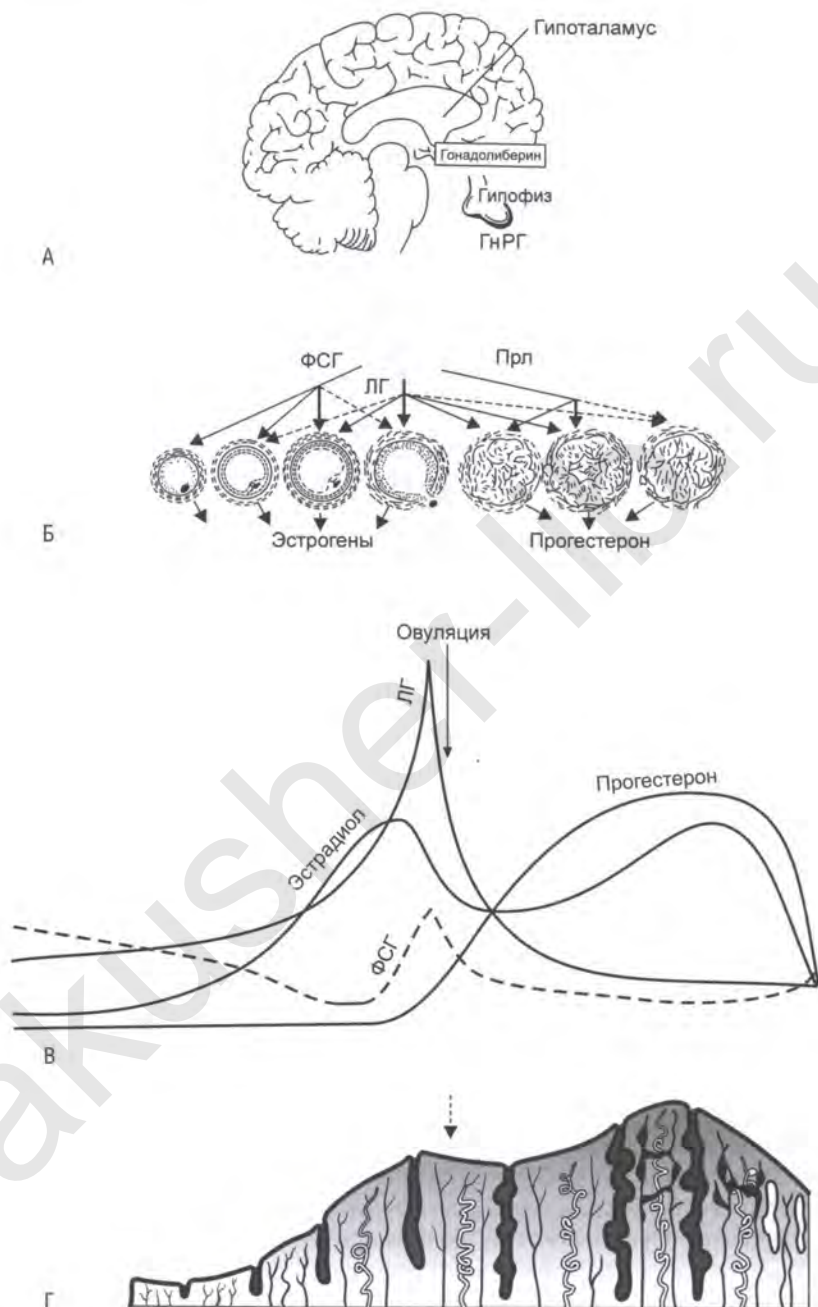


Рис. 3.3. Гормональная регуляция менструального цикла (схема): А — головной мозг; Б — изменения в яичнике; В — изменение уровня гормонов; Г — изменения в эндометрии. ГНРГ — гонадотропин-рилизинг-гормон, Прл — пролактин

нов. В период от овуляции до начала менструации к эстрогенам присоединяется прогестерон, выделяемый клетками желтого тела (рис. 3.3). Андрогены выделяются в яичнике межучточными клетками и тека-клетками, их уровень на протяжении менструального цикла не меняется.

Таким образом, в фазе созревания фолликула происходит преимущественно секреция эстрогенов, в фазе образования желтого тела — прогестерона. Половые гормоны, синтезируемые яичниками, влияют на ткани и органы-мишени, содержащие рецепторы к ним: это половые органы (матка, молочные железы), губчатое вещество костей, мозг, эндотелий и гладкомышечные клетки сосудов, миокард, кожа и ее придатки (волосяные фолликулы и сальные железы) и др.

Все половые гормоны не только определяют функциональные изменения в самой репродуктивной системе. Они активно влияют на обменные процессы в других органах и тканях, имеющих рецепторы к половым стероидам (половые органы, матка, молочные железы, мозг, губчатое вещество костей, эндотелий). Эти рецепторы могут быть как цитоплазмными (цитозоль-рецепторы), так и ядерными. Цитоплазмные рецепторы строго специфичны к эстрогенам, прогестерону и тестостерону. Стероиды проникают в клетку-мишень, связываясь со специфическими рецепторами — эстрогенами, прогестероном, тестостероном соответственно. Гормон-рецептор поступает в ядро, где он связывается с хроматином, и через ДНК и рибонуклеиновую кислоту начинается синтез белков. Ядерные рецепторы могут быть акцепторами не только стероидных гормонов, но и аминокислот, инсулина и глюкагона.

В коже под влиянием эстрадиола и тестостерона активируется синтез коллагена, что способствует поддержанию ее эластичности. Повышенная сальность, акне, фолликулиты, пористость кожи и избыточное оволосение ассоциируются с усилением воздействия андрогенов.

В костях эстрогены, прогестерон и андрогены поддерживают нормальное ремоделирование, предупреждая костную резорбцию.

Баланс эстрогенов и андрогенов предопределяет как активность метаболизма, так и распределение жировой ткани в организме.

Половые стероиды (прогестерон) заметно модулируют работу гипоталамического центра терморегуляции.

С рецепторами к половым стероидам в центральной нервной системе (ЦНС), в структурах гиппокампа, регулирующих эмоциональную сферу, а также в центрах, контролирующих вегетативные функции, связывают феномен «менструальной волны» в дни, предшествующие менструации. Этот феномен проявляется разбалансировкой процессов активации и торможения в коре мозга, колебаниями тонуса симпатической и парасимпатической систем (особенно заметно влияющих на функционирование сердечно-сосудистой системы), а внешне проявляется изменением настроения и некоторой раздражительностью. У здоровых женщин эти изменения, однако, не выходят за физиологические границы.

Помимо стероидных гормонов, яичники выделяют и другие биологически активные соединения: простагландины, окситоцин, вазопрессин, релаксин, эпидермальный фактор роста, инсулиноподобные факторы роста-1 и -2.

Полагают, что факторы роста способствуют пролиферации клеток гранулезы, росту и созреванию фолликула, селекции доминирующего фолликула.

В процессе овуляции определенную роль играют простагландины $F_{2\alpha}$ и E_2 , а также содержащиеся в фолликулярной жидкости протеолитические ферменты, коллагеназа, окситоцин, релаксин. Овуляция тесно связана с увеличением (пиком) эстрогенов.

Циклическая секреция половых гормонов (эстрогенов, прогестерона) приводит к двухфазным изменениям эндометрия, направленным на восприятие оплодотворенного плодного яйца.

Матка. Слизистая оболочка матки во время менструации отторгается и впоследствии под влиянием эстрогенов проходит фазу пролиферации, под преимущественным воздействием прогестерона — фазу секреции. После отторжения функционального слоя эндометрия во время менструации тело матки изнутри покрыто тонким базальным слоем (1–2 мм). Железы узкие, прямые, короткие, выстланы низким цилиндрическим эпителием. Клетки функционального слоя образуются из клеток базального. Эти изменения осуществляются как в железах, так и в строме функционального слоя эндометрия.

В *фазе пролиферации* под влиянием эстрогенов увеличивается высота эпителиальных клеток, эпителий из однорядного в начале пролиферации превращается к моменту овуляции в многорядный. Железы удлиняются и становятся извитыми. Возрастает число митозов. Строма слизистой оболочки становится отечной и разрыхляется, в ней увеличиваются ядра клеток и объем цитоплазмы. Толщина эндометрия достигает 8 мм. Продолжительность фазы секреции — 12–14 дней. Эндометрий способен не только воспринимать влияние эстрогенов, но и синтезировать их путем превращения андростендиона и тестостерона с участием ароматазы. Подобный локальный путь образования эстрогенов усиливает их воздействие на пролиферативный процесс.

В *фазе секреции* число рецепторов к эстрогенам в эндометрии снижается и пролиферация клеток эндометрия тормозится. Под влиянием прогестерона в клетках эндометрия появляются гликогенсодержащие вакуоли, в железах появляется секрет, который содержит гликоген, гликопротеиды, гликозаминогликаны. В фазе секреции в функциональном слое определяются два слоя клеток: поверхностный, более компактный, и спонгиозный, имеющий губчатое строение.

На 6–7-й день после овуляции (20–21-й день менструального цикла) имеются наилучшие условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки. С 21-го дня менструального цикла наблюдается децидуальная реакция стромы эндометрия, напоминающая таковую при беременности. К 26-му дню децидуальная реакция (скопление клеток, богатых гликогеном) становится максимальной. Полагают, что эти клетки играют большую роль в инвазии трофобласта. Спиральные артерии в этот период менструального цикла зна-

чительно извиты. Приблизительно за 2 дня до менструации в строме эндометрия происходит скопление нейтрофилов, мигрирующих из кровеносного русла.

Если оплодотворение не происходит, наступает инволюция желтого тела. Содержание в крови как эстрогенов, так и прогестерона падает, что способствует менструации.

Менструация. Под влиянием снижения содержания в крови половых гормонов возникают спазм спиральных артерий, ишемия и некроз эндометрия. В результате недостаточного снабжения кровью эндометрия высвобождаются лизосомные протеазы, вновь наступает расширение сосудов, что приводит к отторжению некротизированной ткани функционального слоя с нарушением целостности стенок сосудов — менструации.

В наступлении менструации большую роль играют простагландины. Простагландин $F_{2\alpha}$ оказывает сосудосуживающее действие на спиральные артерии, приводящее к ишемии эндометрия. Кроме того, простагландин $F_{2\alpha}$ способствует сокращению миометрия, а следовательно, удалению отторгнутой слизистой оболочки матки. Увеличение выделения простагландинов во время менструации связывают с выделением лизосомами некоторых ферментов.

С самого начала менструации происходит регенерация клеточного состава эндометрия из базальных клеток, которая завершается к 4–5-му дню менструального цикла. Параллельно восстанавливается целостность разрушенных артериол, вен, капилляров.

Двухфазные изменения в яичниках, матке и во всем организме женщины определяются системой, регулирующей репродуктивную функцию организма.

РЕГУЛЯЦИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ

Регуляция репродуктивной функции определяется взаимодействием с нейроэндокринной системой, включающей центральные (интегрирующие) отделы, промежуточные звенья и периферические эффекторных структуры. Взаимосвязь желез внутренней секреции, входящих в систему регуляции репродуктивной функции, и органов-мишеней определяется прежде всего специфическими рецепторами. Рецепторы располагаются на цитоплазматической мембране и затем поступают в ядро клетки, связываясь с ДНК. Ядро гормонально-зависимой клетки является акцептором не только гормонов, но и аминокислот, инсулина, глюкагона и др. ДНК после связи с гормонами оказывает специфическое действие на метаболизм.

В регуляции репродуктивной системы выделяют пять уровней, которые действуют по принципу прямой и обратной связи благодаря наличию во всех звеньях цепи рецепторов к половым и гонадотропным гормонам.

Первым (высшим) уровнем регуляции репродуктивной системы являются кора головного мозга, гипоталамус и экстрагипоталамические церебральные структуры, лимбическая система, гиппокамп, миндалевидное тело.

О роли ЦНС в регуляции менструального цикла было известно до выделения гормонов и нейросекретов. Наблюдали прекращение менструаций при

стрессах, при очень большом желании иметь беременность или при боязни забеременеть у женщин с неустойчивой психикой. В настоящее время в коре головного мозга, в гипоталамусе и экстрагипоталамических структурах выявлены специфические рецепторы к половым гормонам. Кроме того, в ответ на внешние и внутренние раздражители в коре и подкорковых структурах происходят синтез и выделение нейротрансмиттеров и нейропептидов, которые влияют прежде всего на гипоталамус, способствуя синтезу и выделению рилизинг-гормона.

Корой головного мозга выделяются эндогенные опиоидные пептиды: энкефалины, эндорфины и динорфины. Эти субстанции обнаруживаются не только в различных структурах мозга и вегетативной нервной системы, но и в печени, легких, поджелудочной железе и других органах, а также в некоторых биологических жидкостях (плазме крови, содержимом фолликула). По современным представлениям, эндогенные опиоидные пептиды оказывают воздействие на гипоталамус.

К важнейшим *нейротрансмиттерам*, то есть веществам-передатчикам, относятся норадреналин, дофамин, γ -аминомасляная кислота, ацетилхолин, серотонин и мелатонин.

Церебральные нейротрансмиттеры регулируют выработку гонадотропин-рилизинг-гормона: норадреналин, ацетилхолин и γ -аминомасляная кислота стимулируют их выброс, а дофамин и серотонин оказывают противоположное действие.

Нейропептиды (эндогенные опиоидные пептиды, кортикотропин-рилизинг-фактор и галанин) также влияют на функцию гипоталамуса и на сбалансированность функционирования всех звеньев репродуктивной системы.

Вторым уровнем регуляции репродуктивной системы является гипоталамус, в котором секретируются стимулирующие (либерины) и блокирующие (статины) нейрогормоны. Клетки, которые выделяют нейрогормоны (пептидергические нейроны), обладают свойствами как нейронов, так и эндокринных желез.

Гипоталамус секретирует гонадотропин-рилизинг-гормон, содержащий фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) (фоллиберин) и лютеинизирующий гормон (ЛГ) (люлиберин), которые воздействуют на гипофиз.

Рилизинг-гормон ЛГ (люлиберин) выделен, синтезирован и подробно описан. Выделить и синтезировать рилизинг-ФСГ до настоящего времени не удалось. Однако установлено, что декапептид-рилизинг-гормон и его синтетические аналоги стимулируют выделение гонадотрофами не только ЛГ, но и ФСГ. В связи с этим принят один термин для гонадотропных либеринов — «гонадотропин-рилизинг-гормон», по сути, являющийся синонимом рилизинг-гормона.

Секреция гонадотропин-рилизинг-гормона генетически запрограммирована и носит пульсирующий (цирхоральный) характер: пики усиленной секреции гормона продолжительностью несколько минут сменяются 1–3-часовыми интервалами относительно низкой секреторной активности. Частота и амплитуда секреции гонадотропин-рилизинг-гормона в преовуляторный период на

фоне максимального выделения эстрадиола значительно больше, чем в раннюю фолликулярную и лютеиновую фазы.

Деятельность гипоталамуса тесно связана с функцией гипофиза (см. рис. 3.3).

К **третьему уровню** регуляции относится передняя доля гипофиза (аденогипофиз), в котором синтезируются ФСГ, или фоллитропин; ЛГ, или лютропин; пролактин; адренокортикотропный гормон (АКТГ); соматотропный гормон; тиреотропный гормон (ТТГ), или тиролиберин. ФСГ, ЛГ, пролактин воздействуют на яичник. Пролактин стимулирует рост молочных желез и лактацию, контролирует секрецию прогестерона желтым телом путем активации образования в них рецепторов к ЛГ.

Синтез пролактина аденогипофизом находится под тоническим блокирующим контролем дофамина, или пролактинингибирующего фактора. Ингибция синтеза пролактина прекращается во время беременности, лактации. Основным стимулятором синтеза пролактина является ТТГ, синтезируемый в гипоталамусе.

Остальные гормоны гипофиза влияют на соответствующие их названию железы внутренней секреции. Только при сбалансированном выделении каждого из гормонов гипофиза возможна нормальная функция репродуктивной системы.

К **четвертому уровню** регуляции репродуктивной функции относятся периферические эндокринные органы (яичники, надпочечники, щитовидная железа). Основная роль принадлежит яичникам, а другие железы выполняют собственные специфические функции, одновременно поддерживая нормальное функционирование репродуктивной системы.

Пятый уровень регуляции репродуктивной функции составляют чувствительные к колебаниям уровней половых стероидов внутренние и внешние отделы репродуктивной системы (матка, маточные трубы, слизистая оболочка влагалища), а также молочные железы. Наиболее выраженные циклические изменения происходят в эндометрии.

Цикличность системы, регулирующей репродуктивную функцию, определяется прямой и обратной связью между отдельными звеньями. Так, ФСГ, благодаря рецепторам в фолликулярных клетках яичника, стимулирует выработку эстрогенов (прямая связь). Эстрогены, накапливаясь в большом количестве, блокируют выработку ФСГ (обратная связь).

Во взаимодействии звеньев репродуктивной системы различают длинную, короткую и ультракороткую петли. Длинная петля — воздействие через рецепторы гипоталамо-гипофизарной системы на выработку половых гормонов. Короткая петля определяет связь между гипофизом и гипоталамусом, ультракороткая петля — связь между гипоталамусом и нервными клетками, которые осуществляют локальную регуляцию с помощью нейротрансмиттеров, нейропептидов, нейромодуляторов и электрических стимулов.

О деятельности репродуктивной системы во время менструального цикла судят по **тестам функциональной диагностики**: базальной температуре, симпто-

му зрачка, симптому расширения шейчной слизи, морфологическому состоянию эндометрия.

Базальную температуру измеряют в прямой кишке ежедневно утром до вставания с постели. Результаты измерения наносят на график, по которому можно судить о фазности яичниковых изменений. При нормальном овуляторном двухфазном цикле (рис. 3.4) в первой фазе температура ниже 37°C . Перед овуляцией она несколько снижается, а в период овуляции повышается до $37,6\text{--}37,8^\circ\text{C}$, а в лютеиновой фазе остается субфебрильной. Перед менструацией температура вновь снижается. При наступлении беременности температура в прямой кишке под влиянием прогестерона остается субфебрильной.



Рис. 3.4. Базальная температура при двухфазном цикле .

Симптом зрачка отражает секрецию слизи железами шейки матки под влиянием эстрогенов. В предовуляторные дни секреция слизи увеличивается, наружное отверстие шейчного канала приоткрывается и при осмотре в зеркалах напоминает зрачок. В соответствии с диаметром видимой в шейке слизи выраженность симптома зрачка определяют плюсами. В период овуляции симптом зрачка составляет $+++$, затем под влиянием прогестерона ко дню менструального цикла он равен $+$, а затем исчезает.

Симптом растяжения шейчной слизи связан с ее изменениями под влиянием эстрогенов. Растяжимость слизи определяют с помощью корнцанга. Берут каплю слизи из шейчного канала и, раздвигая бранши, смотрят, на сколько миллиметров растягивается слизь. Максимальное растяжение нити (10–12 мм) происходит в период наибольшей концентрации эстрогенов, соответствующий овуляции.

Кариопикнотический индекс. Под влиянием эстрогенов в слизистой оболочке влагалища, особенно в его верхней трети, происходит ороговение поверхностных клеток, ядра которых становятся пикнотическими. В мазке, взятом из заднего свода влагалища, при микроскопическом исследовании определяют соотношение поверхностных, ороговевающих и промежуточных клеток. Чем больше процент ороговевающих клеток, тем больше в организме эстрогенов. Кариопикнотический индекс — это отношение числа клеток с пикнотиче-

ским ядром (ороговевающих клеток) к общему числу эпителиальных клеток в мазке, выраженное в процентах. Максимальное число ороговевающих клеток выявляется в предовуляторный период (80–88%), в первые дни после менструации — 20–40%, перед менструацией — 20–25%. Двухфазность изменений во время менструального цикла можно определить при гистологическом исследовании эндометрия.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Возрастные периоды жизни женщины.
- ▶ Характеристика нормального менструального цикла.
- ▶ Уровни регуляции репродуктивной системы женщины.
- ▶ Понятие о двухфазном менструальном цикле.
- ▶ Тесты функциональной диагностики.

Глава 4

ФИЗИОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ, РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

Беременность наступает в результате оплодотворения — слияния зрелых мужской (сперматозоид) и женской (яйцеклетка) половых клеток. Оплодотворение возможно как естественным путем (при половом акте), так и *in vitro* — ЭКО.

Созревание мужских и женских половых клеток является сложным, многоступенчатым процессом.

Сперматогенез происходит в извитых семенных канальцах мужских гонад, к периоду половой зрелости образующиеся сперматозоиды способны к оплодотворению. Полному созреванию предшествует редукционное деление, в результате которого в ядре сперматозоида содержится гаплоидный набор хромосом.

Пол будущего ребенка зависит от того, носителем какой половой хромосомы является сперматозоид, оплодотворивший яйцеклетку. Яйцеклетка всегда содержит X-хромосому. Слияние с яйцеклеткой сперматозоида, содержащего X-хромосому, дает начало эмбриону женского пола. При оплодотворении сперматозоидом, имеющим Y-хромосому, возникает эмбрион мужского пола.

При половом сношении во влагалище женщины изливается в среднем около 3–5 мл спермы, в которой содержится 300–500 млн сперматозоидов. Часть сперматозоидов, в том числе и неполноценных, остается во влагалище и подвергается фагоцитозу. Этому во многом способствует кислая среда влагалища, которая неблагоприятна для жизнедеятельности сперматозоидов.

Вместе со сперматозоидами во влагалище попадают и другие составные части спермы. Особая роль принадлежит простагландинам. Под их влиянием усиливается сократительная активность матки и маточных труб, что очень важно для нормального транспорта гамет.

Из влагалища сохранившие способность к оплодотворению сперматозоиды поступают в цервикальную слизь, которая во время полового акта выделяется из цервикального канала. Слабощелочная реакция цервикальной слизи способствует повышению двигательной активности сперматозоидов.

Сперматозоиды продвигаются по мицелиям слизи по направлению к матке. Турбулентные движения сперматозоидов наиболее выражены в пристеночных областях шейки матки. Часть сперматозоидов на некоторое время может депонироваться в криптах шейки матки, создавая своеобразный резерв.

В верхних отделах половых путей женщины начинается капацитация спермы — из головки сперматозоида удаляются гликопротеиновый покров и белки

цитоплазмы. Помимо этого, капацитация выражается в изменениях движений хвостовых частей сперматозоидов (сверхактивная подвижность). Капацитированные сперматозоиды приобретают повышенную способность пенетрировать ткани, что имеет решающее значение для оплодотворения яйцеклетки.

Транспорт сперматозоидов в матку, а затем и в маточные трубы представляет собой сложный, многокомпонентный процесс. Он обеспечивается сокращениями гладкой мускулатуры матки и током жидкости в просвете маточной трубы, которые находятся под сложным гормональным воздействием эстрогенов, андрогенов, окситоцина, простагландинов. Большое значение в транспорте сперматозоидов имеет их собственная высокая двигательная активность.

В благоприятных условиях (при высоком содержании эстрогенов в организме женщины) оплодотворяющая способность сперматозоидов в цервикальной слизи сохраняется до 2 сут после эякуляции во влагалище.

Развитие яйцеклетки (**оогенез**) связано с ростом и развитием первичных фолликулов, находящихся в корковом слое яичников.

В каждом менструальном цикле у женщины обычно созревает одна яйцеклетка. К моменту овуляции зрелая яйцеклетка состоит из ядра, цитоплазмы, окружена блестящей оболочкой (*zona pellucida*) и клетками лучистого венца (*corona radiata*), представляющего собой остатки гранулезных клеток фолликула. Женская половая клетка, как и мужская, обладает антигенными свойствами. Особенно богата различными антигенами ее блестящая оболочка.

После разрыва фолликула (овуляции) яйцеклетка попадает в полость маточной трубы. Этому способствуют ее захват фимбриями маточной трубы со стороны яичника, в котором произошла овуляция, а также направление тока фолликулярной жидкости при разрыве фолликула. Этим факторам принадлежит очень важная роль в первоначальном транспорте яйцеклетки, которая лишена самостоятельной подвижности.

Транспорт яйцеклетки к матке по маточной трубе находится под воздействием прогестерона и эстрогенов — гормонов желтого тела (новой эндокринной железы, образовавшейся на месте лопнувшего фолликула). При относительно низком содержании прогестерона и более высокой концентрации эстрогенов (непосредственно после овуляции) повышается тонус ампулярно-перешеечного отдела трубы. В результате яйцеклетка задерживается в ампулярном отделе, где окружается большим количеством сперматозоидов, которые начинают пенетрировать в клетки лучистого венца. Процесс пенетрации обусловлен ферментами, которые содержатся как в головке сперматозоида, так и в трубной жидкости.

Способность яйцеклетки к оплодотворению сохраняется в среднем 24 ч.

Оплодотворение происходит в ампулярном отделе маточной трубы. После слияния сперматозоида и яйцеклетки возникает зигота. Ядро оплодотворенной яйцеклетки (зиготы) содержит диплоидный набор хромосом (46). Таким образом, новый организм становится носителем генетической информации обоих родителей.

Сразу же после слияния яйцеклетки с одним из сперматозоидов *zona pellucida* становится непроницаемой для других сперматозоидов (блок полиспермии).

Особенности морфогенеза и типичные реакции эмбриона/плода на воздействие окружающих факторов внешней среды позволяют разделить внутриутробное развитие на преимплантационный период (до внедрения бластоцисты в эндометрий), имплантацию, плацентацию и органогенез (до 12-й недели), плодовый период (после 12-й недели беременности).

Преимплантационный период начинается с момента оплодотворения яйцеклетки и продолжается вплоть до внедрения бластоцисты в децидуальную оболочку матки (5–6-й день после оплодотворения). В течение этого периода оплодотворенная яйцеклетка последовательно проходит стадии морулы и бластоцисты.

После оплодотворения (через 24 ч) начинается дробление оплодотворенной яйцеклетки — серия митотических делений, результатом которых становится увеличение числа клеток (бластомеров). Бластомеры зародыша преимплантационного периода развития имеют признаки полипотентности и высокую способность к регенерации. Это означает, что при повреждении отдельных бластомеров оставшиеся клетки полностью восстанавливают функцию утраченных. Воздействие повреждающих факторов окружающей среды зародыш в этот период развития либо переносит без отрицательных последствий, либо погибает, если большая часть бластомеров оказалась поврежденной и их полная регенерация невозможна.

Первоначально дробление имеет синхронный характер: 2, 4, 8 бластомеров и т.д. К 96 ч от момента слияния ядра сперматозоида с ядром яйцеклетки зародыш состоит из 16–32 бластомеров (стадия морулы) (рис. 4.1, А).

Поскольку дробящаяся зигота не обладает самостоятельной подвижностью, ее транспорт из ампулярного конца маточной трубы в матку определяется взаимодействием сократительной активности маточной трубы (основной фактор), движениями цилиарного эпителия эндосальпинкса и током фолликулярной жидкости. Своевременный транспорт зиготы в полость матки обеспечивается определенным соотношением концентрации прогестерона и

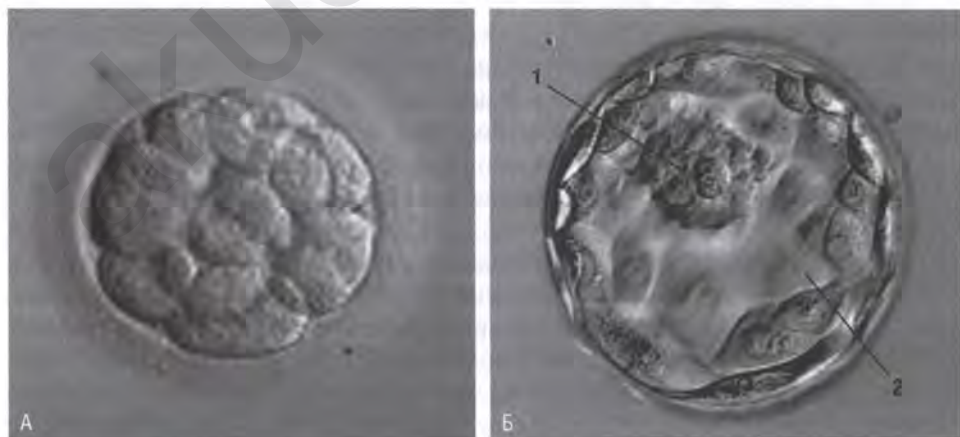


Рис. 4.1. Стадии развития оплодотворенной яйцеклетки: А — стадия морулы; Б — стадия бластоцисты (1 — эмбриобласт, 2 — трофобласт)

эстрогенов в крови матери. Под влиянием нарастающей концентрации прогестерона, вырабатываемого желтым телом, происходит расслабление трубно-маточного соединения и оплодотворенная яйцеклетка из маточной трубы попадает в полость матки.

Через 4 сут после оплодотворения зигота на стадии морулы попадает в матку.

Имплантация плодного яйца. Как только морула попадает в матку, в ней появляется полость и образуется бластоциста (2-я неделя внутриутробного развития) (рис. 4.1, Б).

На стадии бластоцисты бластомеры подвергаются определенным изменениям. Более крупные бластомеры образуют эмбриобласт, из которого в дальнейшем развивается эмбрион. Часть более мелких и располагающихся по периферии плодного яйца бластомеров образует питательную оболочку — трофобласт.

В полости матки бластоциста приближается к месту имплантации (нидации), которое в значительной степени определяется местными особенностями эндометрия. К этому моменту эндометрий превращается в децидуальную оболочку, обеспечивающую условия, необходимые для жизнедеятельности зародыша. К моменту имплантации слизистая оболочка матки находится в секреторной фазе: железы заполнены секретом, клетки стромы содержат большое количество гликогена, липидов, нейтральных мукополисахаридов, солей и микроэлементов, ферментов и их ингибиторов, иммуноглобулинов и других биологически активных соединений.

Процесс имплантации, который в среднем продолжается около 2 дней, помимо значительных изменений желез и стромы эндометрия, сопровождается выраженными местными гемодинамическими сдвигами. В месте имплантации бластоцисты отмечаются расширение кровеносных сосудов и образование синусоидов, представляющих собой расширенные капилляры и венулы, — образуется *окно имплантации* (6–7-й день после овуляции).

Трансформация слизистой оболочки матки и созревание бластоцисты должны быть синхронными. В противном случае имплантация не произойдет или беременность прервется на ранних стадиях.

Процесс имплантации связан в первую очередь с гормонами (эстрогенами, прогестероном), которые через специфические стероидные рецепторы в эндометрии оказывают выраженное воздействие на секреторные преобразования слизистой оболочки матки и процессы ее децидуализации.

Помимо имплантации, децидуальной оболочке принадлежит важная роль в развитии эмбриона/плода. Децидуальная оболочка выполняет трофическую и защитную функции. Децидуальная ткань лизирует микроорганизмы и инактивирует их токсины, принимает участие в синтезе углеводов, липидов и белков. В ней происходит синтез пролактина и простагландинов.

В соответствии с локализацией плодного яйца в децидуальной оболочке различают три части:

- ▶ выстилающую полость матки (*decidua parietalis*);
- ▶ покрывающую плодное яйцо со стороны полости матки (*decidua capsularis*);
- ▶ расположенную между плодным яйцом и стенкой матки (*decidua basalis*).

В дальнейшем наступают период **плацентации** и **органогенеза** (до 12-й недели беременности) и **фетальный период** (после 12-й недели), когда по мере прогрессирования беременности происходит быстрое развитие как самого эмбриона, так и экстраэмбриональных структур (хорион/плацента, желточный мешок, амнион, пуповина).

В период плацентации рост хориона и других экстраэмбриональных структур опережает рост эмбриона.

ПЛАЦЕНТА

Развитие плаценты. На 2-й неделе внутриутробного развития наружный слой трофобласта утрачивает клеточные границы, превращаясь в синцитиотрофобласт, который активно эрозирует децидуальную оболочку матки. Внутренний слой трофобласта сохраняет клеточное строение и называется цитотрофобластом (слой Лангханса).

На синцитиотрофобласте образуются бессосудистые первичные ворсины (скопления клеток, окруженные синцитием), которые на ранних стадиях онтогенеза равномерно покрывают всю поверхность бластоцисты. К 9-му дню внутриутробного развития в цитотрофобласте формируются лакуны, в которые поступает материнская кровь из эрозированных синцитиотрофобластом материнских синусоидов.

К концу 2-й недели беременности в первичные ворсины вырастает соединительная ткань и образуются вторичные ворсины. Их основу составляет соединительная ткань, а эпителий вторичных ворсин состоит из двух слоев: слоя цитотрофобласта и синцитиотрофобласта. Как первичные, так и вторичные ворсины равномерно распределяются по поверхности плодного яйца.

С 3-й недели развития зародыша начинается очень важный процесс развития плаценты, который заключается в васкуляризации ворсин и превращении их в третичные, содержащие сосуды. Формирование сосудов плаценты происходит как из ангиобластов эмбриона, так и из пупочных сосудов, растущих из аллантаоиса. Сосуды аллантаоиса вырастают во вторичные ворсины, в результате чего каждая вторичная ворсина получает васкуляризацию. Так осуществляется важнейший процесс внутриутробного развития — васкуляризация хориона.

Васкуляризацию ворсин хориона, которая определяет уровень газообмена и транспорта питательных веществ, следует рассматривать как **критический период развития плодного яйца (3–6 нед)**. Нарушения этого важнейшего процесса приводят к гибели зародыша на самых ранних сроках беременности.

Врастание цитотрофобласта в стенку сосудов децидуальной оболочки приводит к вскрытию просвета спиральных артерий в конце 6-й недели беременности, излитию материнской крови между ворсинами хориона с образованием межворсинчатого пространства (первая волна инвазии трофобласта). Непосредственный контакт материнской крови с хорионом вследствие нарушения целостности децидуальной оболочки матки со вскрытием ее сосудов указывает на гемохориальный тип строения плаценты у человека.

Кровоснабжение межворсинчатого пространства происходит через 150–200 спиральных артерий — терминальных ветвей маточных артерий. К физиологическим гестационным изменениям, которым подвергаются спиральные артерии по мере прогрессирования беременности, относятся нечувствительность к вазоконстрикторным агентам, дегенерация мышечных и эластических волокон их стенки, что приводит к увеличению диаметра сосудов в 10–30 раз и снижению периферического сосудистого сопротивления. Наиболее выраженное снижение сосудистого сопротивления в спиральных артериях наблюдается в 13–14 нед беременности, что морфологически отражает завершение процесса инвазии ворсин трофобласта в децидуальную оболочку и обеспечивает постоянство объемного кровотока в межворсинчатом пространстве (вторая волна инвазии трофобласта).

На ранних стадиях внутриутробного развития ворсины хориона равномерно покрывают всю поверхность плодного яйца. С 2-го месяца онтогенеза на большей поверхности плодного яйца ворсины атрофируются, в то же время пышно развиваются ворсины, обращенные к базальной части децидуальной оболочки, — формируются гладкий и ветвистый хорион (рис. 4.2).

К концу периода плацентации сформированы лишь основные структурные элементы плаценты, но в морфофункциональном отношении она остается незрелой. Основной структурной единицей сформировавшейся плаценты является котиледон, образованный зрелой ворсиной и ее разветвлениями, содержащими сосуды плода.

Различают свободные и закрепляющие (якорные) ворсины. Свободные (терминальные) ворсины погружены в межворсинчатое пространство децидуальной оболочки и «плавают» в материнской крови. Материнская кровь

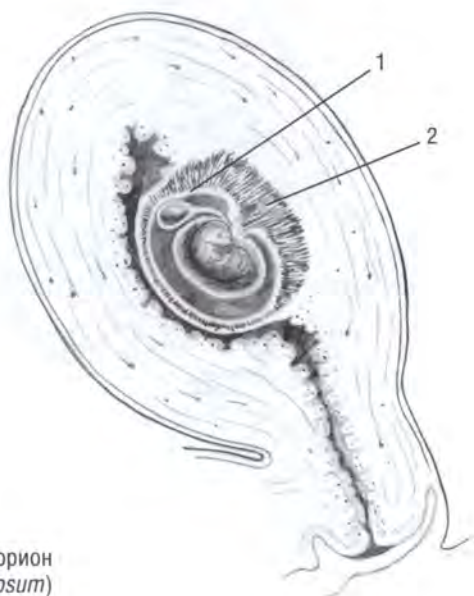


Рис. 4.2. Формирование хориона: 1 — гладкий хорион (*chorion laeve*); 2 — ветвистый хорион (*chorion frondosum*)

омывает ворсины хориона, снабжая плод кислородом, питательными веществами, гормонами, витаминами, электролитами, микроэлементами, необходимыми для его правильного роста и развития. Адекватному обмену между матерью и плодом способствует интенсивный кровоток в межворсинчатом пространстве, который к концу беременности достигает 500–700 мл в минуту.

В противоположность свободным якорные ворсины прикреплены к базальной децидуальной оболочке и обеспечивают фиксацию плаценты к стенке матки.

В третьем периоде родов связь якорных ворсин с децидуальной оболочкой нарушается и под влиянием маточных сокращений плацента отделяется от стенки матки.

При микроскопическом изучении строения зрелой ворсины различают:

- ▶ синцитий, не имеющий четких клеточных границ;
- ▶ слой (или остатки) цитотрофобласта;
- ▶ стromу ворсины;
- ▶ эндотелий капилляра, в просвете которого определяются элементы крови плода.

При электронной микроскопии ворсин хориона установлено, что синцитий имеет на своей поверхности многочисленные микроворсины, которые значительно увеличивают обменную поверхность плаценты.

В плаценте различают материнскую и плодовую поверхности (рис. 4.3).



Рис. 4.3. Материнская (слева) и плодовая (справа) поверхности плаценты

Материнская поверхность плаценты, прилегающая к стенке матки, представляет собой остатки базальной части децидуальной оболочки.

Плодовая поверхность, обращенная в полость амниона, представлена блестящей амниотической оболочкой, под которой проходят сосуды, идущие от места прикрепления пуповины.

Развитие плаценты продолжается до 32-й недели беременности, формируется 10–12 больших котиледонов, 40–50 малых и средних и около 150 рудиментарных. Котиледоны разделяются перегородками (септами), исходящими из базальной пластинки.

В конце беременности в плаценте начинаются инволюционно-дистрофические процессы (старение плаценты). Из крови межворсинчатого пространства начинает выпадать фибрин (фибриноид), который откладывается преимущественно на поверхности ворсин, что способствует микротромбообразованию, выключению отдельных ворсин из активного обмена между организмами матери и плода. Постепенно происходит истончение плацентарной мембраны, утолщение эндотелия капилляров, отложение солей. Морфологические изменения плаценты на протяжении беременности хорошо демонстрируются при ультразвуковой плацентографии, когда четко определяются стадии созревания плаценты.

Наряду с процессами инволюции в плаценте на протяжении беременности развиваются новые ворсины, которые, однако, лишь частично компенсируют функцию старых ворсин. В результате этого в конце беременности функции плаценты снижаются.

Плацента после своевременных родов имеет выраженное дольчатое строение со стороны материнской поверхности, ее масса варьирует от 300 до 500 г, диаметр составляет 15–18 см, толщина — 2–3 см.

Основные функции плаценты. Плацента объединяет функциональные системы матери и плода и в то же время представляет собой своеобразный барьер, разделяющий два самостоятельных организма — мать и плод.

Плацента выполняет барьерную, дыхательную, трофическую, эндокринную, иммунную функции.

Барьерная функция. Плацентарный барьер включает компоненты ворсин: синцитиотрофобласт, цитотрофобласт, слой мезенхимальных клеток (строму ворсин) и эндотелий плодового капилляра. Плацентарный барьер в какой-то степени можно сравнить с гематоэнцефалическим барьером, который регулирует проникновение различных веществ из крови в спинномозговую жидкость. Однако плацентарный барьер регулирует переход веществ и в обратном направлении, то есть от плода к матери.

В физиологических условиях проницаемость плацентарного барьера прогрессивно увеличивается вплоть до 32–35-й недели беременности, а затем несколько снижается. Это обусловлено особенностями строения плаценты на различных сроках беременности, а также потребностями плода в тех или иных химических соединениях.

Переход химических соединений через плаценту обеспечивается различными механизмами: ультрафильтрацией, простой и облегченной диффузией,

активным транспортом, пиноцитозом, трансформацией веществ в ворсинах хориона. Большое значение имеют также растворимость химических соединений в липидах и степень ионизации их молекул.

Переход химических соединений от организма матери к плоду зависит не только от проницаемости плаценты. Большая роль в этом процессе принадлежит и организму самого плода, его способности избирательно накапливать те вещества, которые в данный момент особенно необходимы для его роста и развития. Так, в период интенсивного гемопоэза возрастает потребность плода в железе для синтеза гемоглобина. При интенсивной оксификации скелета увеличивается потребность плода в кальции и фосфоре, что вызывает усиленный трансплацентарный переход их солей.

Плацента может избирательно защищать организм плода от неблагоприятного воздействия вредных факторов, но через нее сравнительно легко переходят токсичные продукты химического производства, большинство лекарственных препаратов, никотин, алкоголь, бактерии, вирусы, что создает реальную опасность для эмбриона/плода.

Дыхательная функция заключается в доставке кислорода от матери к плоду и выведении из его организма углекислого газа. Газообмен осуществляется по законам простой диффузии. Значительную роль в выведении двуокиси углерода из организма плода играют околоплодные воды.

Трофическая функция. Питание плода осуществляется путем транспорта продуктов метаболизма через плаценту.

Плацента активно участвует в белковом обмене между матерью и плодом. Она способна дезаминировать и переаминировать аминокислоты, синтезировать их из других предшественников. Из аминокислот плод синтезирует собственные белки, отличные в иммунологическом отношении от белков матери.

Транспорт липидов (фосфолипидов, нейтральных жиров и др.) к плоду осуществляется после их ферментативного расщепления в плаценте. Липиды проникают к плоду в виде триглицеридов и жирных кислот.

Глюкоза, являясь основным питательным веществом для плода, переходит через плаценту согласно механизму облегченной диффузии, поэтому ее концентрация в крови плода может быть выше, чем у матери.

Транспорт воды через плаценту может осуществляться путем диффузии.

Обмен электролитов происходит трансплацентарно и через амниотическую жидкость (параплацентарно). Калий, натрий, хлориды, гидрокарбонаты свободно проникают от матери к плоду и в обратном направлении. Кальций, фосфор, железо и некоторые другие микроэлементы способны депонироваться в плаценте.

Плацента играет важную роль в обмене витаминов. Она способна накапливать их и осуществляет регуляцию их поступления к плоду в зависимости от содержания в крови матери.

Плацента содержит многие ферменты, участвующие в обмене веществ. В ней обнаружены дыхательные ферменты (оксидазы, каталаза, сукцинатдегидрогеназа, дегидрогеназы и др.), ферменты, регулирующие углеводный обмен (амилаза, лактаза, карбоксилаза и др.), белковый обмен (никотинамидаденин-

динуклеотид- и никотинамидадениндинуклеотидфосфат-диафоразы). Специфическим для плаценты ферментом является термостабильная щелочная фосфатаза. По концентрации этого фермента в крови матери можно судить о функции плаценты. Другим специфическим ферментом плаценты является окситоциназа.

Плацента также богата различными факторами свертывания крови и фибринолиза.

Эндокринная функция. Плацента обладает избирательной способностью переносить материнские гормоны. Так, гормоны, имеющие сложную белковую структуру (соматотропный гормон, ТТГ, АКТГ и др.), практически не переходят через плаценту. Проникновению окситоцина через плацентарный барьер препятствует высокая активность в плаценте фермента окситоциназы. Переходу инсулина от организма матери к плоду, по-видимому, препятствует его высокая молекулярная масса.

В то же время стероидные гормоны (эстрогены, прогестерон, андрогены, глюкокортикоиды) проходят через плацентарный барьер. Гормоны щитовидной железы матери также проникают через плаценту, но тироксин проходит через нее медленнее, чем трийодтиронин.

По мере прогрессирования беременности плацента превращается в мощный эндокринный орган, в котором осуществляются процессы синтеза, секреции и превращения гормонов белковой и стероидной природы.

Среди гормонов белковой природы большое значение имеет плацентарный лактоген, который синтезируется только в плаценте, поступает в материнский кровоток и принимает активное участие в углеводном и липидном обмене матери. К плоду плацентарный лактоген практически не проникает, в амниотической жидкости содержится в низких концентрациях.

С 5-й недели беременности концентрация плацентарного лактогена в крови матери прогрессивно возрастает, достигая максимума к 40-й неделе. Низкий уровень этого гормона в крови беременной свидетельствует о плацентарной недостаточности (ПН).

Другим гормоном плаценты белкового происхождения является хорионический гонадотропин (ХГ), который обнаруживают в крови матери с ранних сроков беременности. На определении ХГ в крови и моче основаны гормональные тесты на беременность. На ранних сроках беременности под контролем ХГ происходит стероидогенез в желтом теле яичника, во второй половине беременности — синтез эстрогенов в плаценте. К плоду ХГ переходит в ограниченном количестве, участвуя в механизмах половой дифференцировки плода.

Плацента синтезирует пролактин (наряду с гипофизом матери и плода), который играет определенную роль в образовании сурфактанта в легких плода.

Кроме белковых гормонов, плацента синтезирует половые гормоны (эстрогены, прогестерон), а также кортизол.

Эстрогены (эстрадиол, эстрон, эстриол) продуцируются плацентой в возрастающем количестве, наиболее высокие концентрации этих гормонов наблюдаются к концу беременности, что имеет решающее значение в подготовке организма беременной к родам. Содержание в крови матери эстриола (90%

всех эстрогенов), который образуется из андрогенов надпочечников плода, служит показателем функции плаценты и состояния плода.

Большое значение для нормального течения беременности имеет синтез прогестерона, который в первые 3 мес продуцируется в основном желтым телом, а в дальнейшем эту функцию берет на себя плацента. Прогестерон, синтезируемый плацентой, поступает в основном в кровотоки матери и в меньшей степени — в кровотоки плода.

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

Кроме указанных гормонов, плацента способна синтезировать тестостерон, тироксин, трийодтиронин, паратиреоидный гормон, кальцитонин, серотонин, релаксин и др.

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

ЖЕЛТОЧНЫЙ МЕШОК

Желточный мешок — производное эмбриобласта, формируется из эндобластического пузырька в период плацентации на 15–16-й день внутриутробного развития.

Для человека желточный мешок является провизорным органом, который играет немаловажную роль в раннем развитии плодного яйца. На ранних стадиях беременности (до 6-й недели) желточный мешок больше амниотической полости вместе с зародышевым диском.

С 18–19-го дня после оплодотворения в стенке желточного мешка образуются очаги эритропоэза, которые формируют капиллярную сеть, поставляя эритробласты (ядерные эритроциты) в первичную кровеносную систему плода.

С 28–29-го дня после оплодотворения желточный мешок является источником первичных половых клеток, которые мигрируют из его стенки к закладкам гонад эмбриона.

Первые 6 нед после оплодотворения желточный мешок, играя роль первичной печени, продуцирует многие важные для эмбриона белки — α -фетопrotein, трансферрины, α_2 -микроглобулин.

Размеры желточного мешка при физиологической беременности составляют 4–6 мм. Как уменьшение, так и увеличение размеров желточного мешка может указывать на высокий риск неблагоприятного исхода. К концу I триместра внутриутробного развития желточный мешок перестает функционировать, редуцируется и остается в виде небольшого кистозного образования у основания пуповины (рис. 4.4).

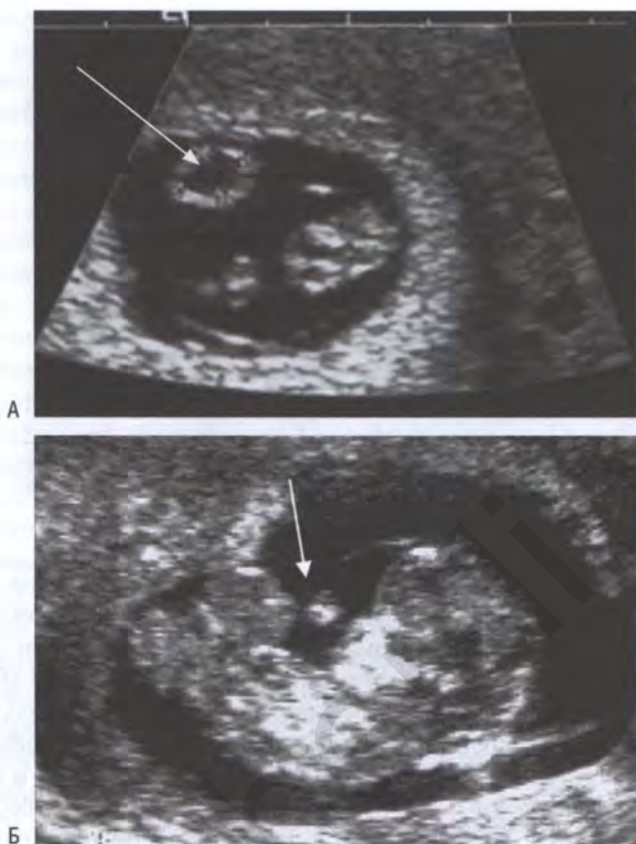


Рис. 4.4. А — желточный мешок в 6 нед; Б — редукция желточного мешка в 12 нед

Желточный мешок выполняет разнообразные функции (гемопоэтическую, экскреторную, иммунорегуляторную, обменную, синтетическую) до того момента, когда начнут функционировать соответствующие органы плода. Если происходит преждевременная редукция желточного мешка, когда органы плода (печень, селезенка, ретикулоэндотелиальная система) еще недостаточно сформированы, исход беременности будет неблагоприятным (самопроизвольный выкидыш, неразвивающаяся беременность).

АМНИОН, ОКОЛОПЛОДНЫЕ ВОДЫ

Амниотическая полость — производное эмбриобласта, формируется на 15–16-й день после оплодотворения из эктобластического пузырька, который примыкает к наружному листку зародышевого диска.

К концу I триместра беременности в результате опережающего роста амнион постепенно сливается с хорионом (рис. 4.5).

На ранних сроках беременности амниотическая жидкость (околоплодные воды) представляет собой в основном фильтрат плазмы крови матери. В обра-

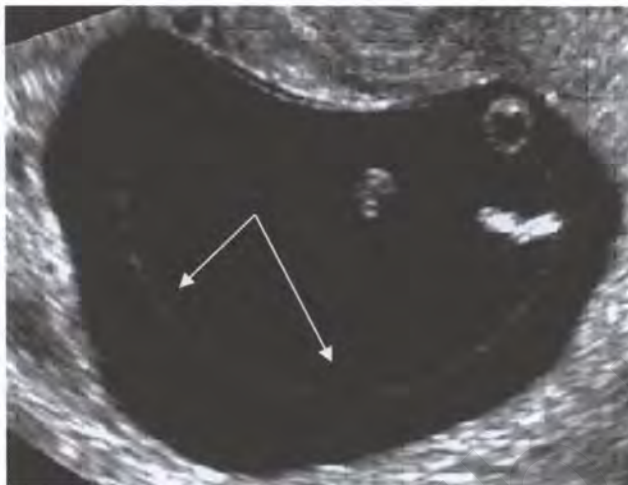


Рис. 4.5. Амнион, беременность 9 нед (эхограмма)

зовании амниотической жидкости важная роль принадлежит также секрету амниотического эпителия. На более поздних стадиях внутриутробного развития в продукции амниотической жидкости принимают участие легкие и почки плода (в конце беременности плод продуцирует мочу в количестве 600–800 мл/сут).

По мере прогрессирования беременности количество околоплодных вод увеличивается. В 10 нед беременности объем амниотической жидкости составляет в среднем 30 мл, в 13–14 нед — 100 мл, в 18 нед — 400 мл и т.д. Максимальный объем околоплодных вод отмечается к 37–38-й неделе беременности и составляет в среднем 1000–1500 мл, в дальнейшем он постепенно уменьшается. При перенашивании беременности (более 41-й недели) происходит уменьшение объема амниотической жидкости — один из диагностических критериев перенашивания.

В начале беременности околоплодные воды представляют собой бесцветную прозрачную жидкость. В дальнейшем амниотическая жидкость становится мутноватой вследствие попадания в нее отделяемого сальных желез кожи плода, пушковых волосков, чешуек десквамированного эпителия, капелек жира и др.

Амниотическая жидкость окружает плод и является биологически активной средой. По химическому составу околоплодные воды представляют собой сложный коллоидный раствор.

В околоплодных водах в растворенном виде содержатся кислород и двуокись углерода, имеются все электролиты, которые присутствуют в крови матери и плода. pH амниотической жидкости изменяется, коррелируя с pH крови плода.

Амниотическая жидкость содержит также белки, липиды, углеводы, гормоны, ферменты, биологически активные вещества (вазоактивные пептиды, факторы роста, цитокины), витамины.

При физиологической доношенной беременности соотношение концентраций лецитина и сфингомиелина в околоплодных водах равно 2:1. Такое

соотношение этих химических агентов, которые относятся к фосфолипидам, характерно для плода, имеющего зрелые легкие, которые расправляются при первом внеутробном вдохе, обеспечивая становление легочного дыхания у новорожденного. Этот диагностический критерий имеет значение для дородового определения зрелости легких плода перед родоразрешением.

В околоплодные воды с мочой плода попадает вырабатываемый его печенью белок α -фетопротеин. Высокие концентрации этого белка в околоплодных водах могут свидетельствовать об аномалиях развития плода (таких как дефекты нервной трубки, расщелины лица, пороки развития передней брюшной стенки).

Амниотическая жидкость обладает относительно высокими коагуляционными свойствами из-за содержания факторов, влияющих на свертывающую систему крови (тромбопластин, фибринолизин, а также факторы X и XIII).

Обмен околоплодных вод имеет высокую скорость и совершается через амнион и хорион. Важная роль в обмене околоплодных вод принадлежит так называемому параплацентарному пути, то есть через внеплацентарную часть плодных оболочек.

При доношенной беременности в течение 1 ч обменивается около 500 мл вод. Полный обмен околоплодных вод совершается в среднем за 3 ч. В процессе обмена 1/3 амниотической жидкости проходит через плод, который заглатывает воды в количестве около 20 мл/ч. В III триместре беременности в результате дыхательных движений плода через его легкие диффундирует жидкость со скоростью 600–800 мл/сут. В первой половине беременности, до ороговения эпидермиса плода, обмен амниотической жидкости осуществляется через его кожный покров.

Околоплодные воды выполняют и важную механическую функцию, защищая плод от неблагоприятных внешних воздействий, создавая условия для свободных движений. Амниотическая жидкость предотвращает компрессию пуповины (ее сдавление между телом плода и стенками матки).

Во время родов околоплодные воды, располагающиеся ниже предлежащей части плода (так называемый плодный пузырь), способствуют раскрытию шейки матки и тем самым — физиологическому течению первого периода родов.

ПУПОВИНА

На 15–17-е сутки внутриутробного развития возникает аллантаоис — эпителиальный вырост, несущий фетальные сосуды, и проникает из основания желточного мешка вглубь амниотической ножки — будущей пуповины, которая соединяет эмбрион с амнионом и хорионом. На ранних стадиях онтогенеза пуповина содержит две артерии и две вены. В дальнейшем обе вены сливаются в одну, и, таким образом, пуповина состоит из двух артерий и одной вены. По вене пуповины течет артериальная кровь от плаценты к плоду, по артериям — венозная кровь от плода к плаценте. Со II триместра сосуды пуповины становятся извилистыми, поэтому пупочный канатик имеет спиралевидную форму (рис. 4.6).

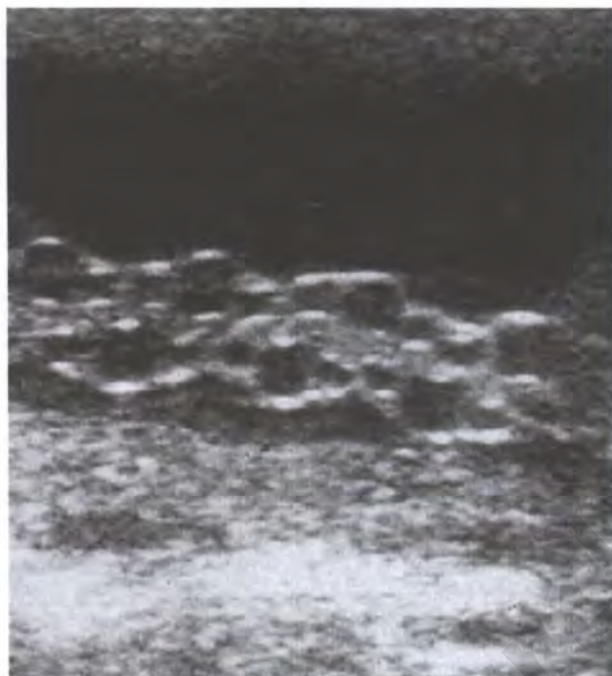


Рис. 4.6. Пуповина

Сосуды пуповины окружены студенистым веществом (вартоновым студнем), который обеспечивает упругость пупочного канатика. Он фиксирует сосуды пуповины, предохраняет их от сдавления и травмы, играет роль *vasa vasorum*, обеспечивая питание сосудистой стенки, а также осуществляет обмен веществ между кровью плода и амниотической жидкостью. Вдоль сосудов пуповины располагаются нервные окончания, в связи с чем сдавление пупочного канатика опасно с точки зрения как нарушения гемодинамики плода, так и возникновения нейрогенных реакций.

Как правило, пуповина прикрепляется в центре плаценты или парацентралью.

Длина и толщина пуповины увеличиваются в процессе внутриутробного развития. При доношенной беременности длина пуповины в среднем составляет 50 см, толщина — 1 см.

Пуповина вместе с плацентой и плодными оболочками называется последом. Послед выделяется из матки после рождения ребенка.

РАЗВИТИЕ ЭМБРИОНА/ПЛОДА

На 13–15-й день после оплодотворения из клеточных скоплений эктобласта и эндобласта, расположенных между амниотическим и желточным пузырьками, образуется зародышевый щиток (эмбриональный диск) (рис. 4.7). Происходит дифференцировка мезенхимы: часть клеток мезенхимы оттесняется на периферию — к трофобласту, часть скапливается вокруг амниотиче-

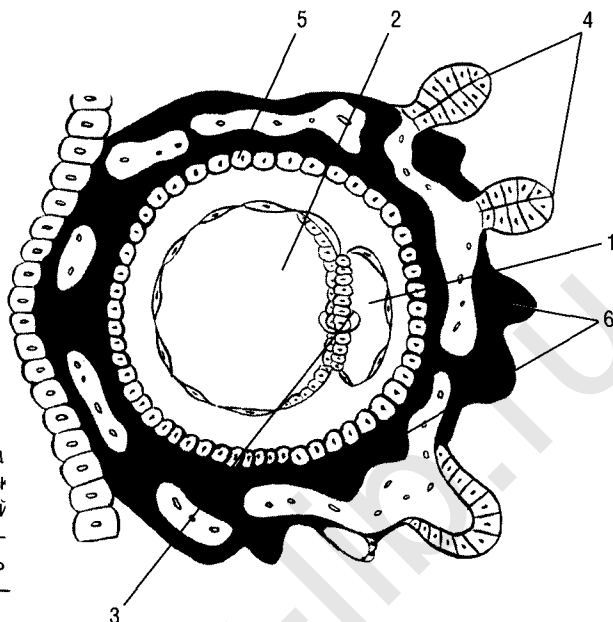


Рис. 4.7. Развитие плодного яйца
 1 — эктоплазматический пузырек (амнион); 2 — эндобластический пузырек (желточный мешок); 3 — зародышевый щиток; 4 — ворсинь хориона; 5 — цитотрофобласт; 6 — лакуны с материнской кровью

ского и желточного пузырьков, а также около эмбриона. В результате этого зародышевый щиток дифференцируется в экто-, эндо- и мезодерму. Эти три зародышевых листка служат исходным материалом для формирования в дальнейшем всех органов и систем эмбриона.

Согласно теории системогенеза (Анохин П.К.), у плода в процессе его развития избирательно и ускоренно развиваются те функциональные системы, которые адаптируют организм к условиям внешней среды сразу же после его рождения.

Нервная система закладывается очень рано. Образование нервной трубки и мозговых пузырей отмечается уже в течение первых недель онтогенеза. Закрывание нервной трубки происходит к 4–5-й неделе после оплодотворения (рис. 4.8). Из просвета нервной трубки формируются желудочки мозга и спинномозговой канал, практически одновременно происходит развитие мозжечка. Миелинизация ЦНС происходит во второй половине беременности, начинаясь в продолговатом мозге и достигая полушарий к концу беременности.

Функциональное созревание различных отделов ЦНС определяет поведенческие реакции эмбриона/плода. Первые двигательные рефлексы, обусловленные формированием элементов рефлекторной дуги, хорошо видны при УЗИ с 7–8-й недели беременности. На 16-й неделе движения плода становятся координированными, на 21-й неделе внутриутробного развития у плода возникают первые спонтанные сосательные движения. К рефлекторным реакциям следует также отнести дыхательные движения плода, которые способствуют притоку крови в полые вены и усилению работы сердца и хорошо видны при УЗИ. Показателем созревания ЦНС плода является становление цикла «активность–покой» к 32-й неделе беременности. В период фазы по-

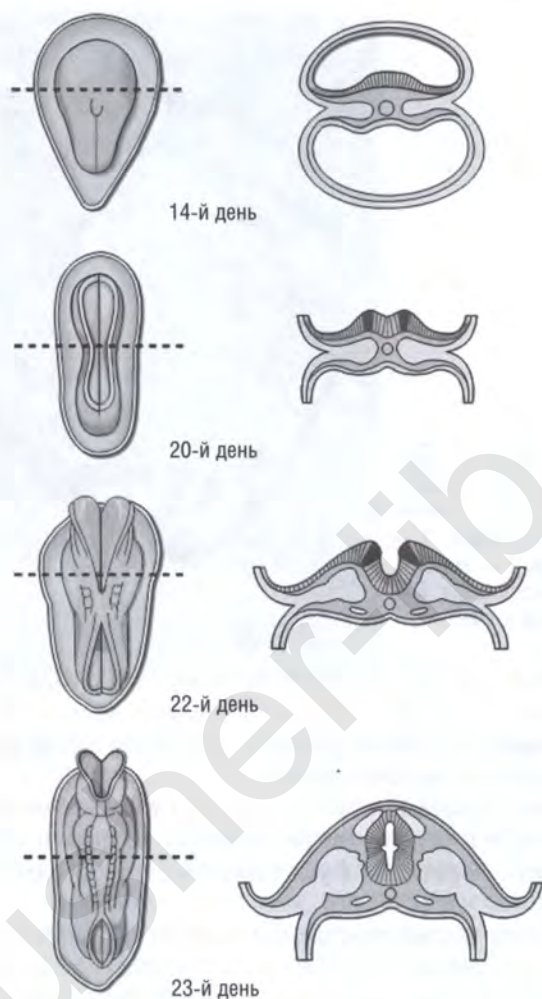


Рис. 4.8. Закрытие нервной трубки

коя отмечается некоторое угнетение сердечной деятельности, двигательной и дыхательной активности.

К концу внутриутробного периода в основном заканчивается формирование важнейших отделов ЦНС и периферической нервной системы плода, хотя их функциональная зрелость достигается после рождения.

Эндокринная система. Гипоталамо-гипофизарная система плода начинает развиваться очень рано.

Продукция соматотропного гормона гипофиза плода начинается с 7–8-й недели и постепенно нарастает до 20–24-й недели гестации.

ФСГ синтезируется гипофизом плода с 13-й недели онтогенеза, ЛГ — с 18-й, пролактин — с 19-й. ФСГ и ЛГ важны для процессов полового диморфизма. С 23-й недели внутриутробного развития задняя доля гипофиза плода начина-

ет синтезировать вазопрессин и окситоцин. Максимальный уровень окситоцина у плода обнаруживается в конце беременности и в родах.

Гормоны женских (эстрогены) и мужских (тестостерон) гонад, которым принадлежит важная роль в процессе дифференцировки наружных и внутренних половых органов, образуются у плода в незначительном количестве.

АКТГ обнаруживается в гипофизе плода с 9-й недели гестации. АКТГ стимулирует функцию коркового вещества надпочечников с образованием кортизола и дегидроэпиандростерона. Кортизол играет важную роль в синтезе сурфактантной системы, способствуя созреванию легочной ткани. Дегидроэпиандростерон плода поступает в плаценту, где из него синтезируется эстриол.

Гипоталамо-гипофизарно-щитовидная система плода функционирует в значительной степени автономно, так как материнские гормоны (ТТГ, тироксин и трийодтиронин) не проходят через плаценту к плоду. Развитие щитовидной железы начинается рано: на 4-й неделе она уже синтезирует тиреоглобулин, на 6-й неделе начинают образовываться тиреоидные фолликулы, после 10-й недели железа начинает аккумулировать йод. Синтез ТТГ гипофиза начинается на 12-й неделе внутриутробной жизни, что сопровождается началом образования тироксина и трийодтиронина в щитовидной железе плода. Тиреоидные гормоны плода играют очень важную роль в процессе роста и развития, особенно в оксификации скелета и зубов, а также в формировании нервной системы. При недостатке гормонов щитовидной железы замедляются созревание нейронов, синаптогенез, нарушается миграция нервных клеток.

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

Кроветворение. Первичный гемопоэз с образованием мегалобластов и мегалоцитов происходит в желточном мешке. В дальнейшем, с 5–6-й недели внутриутробного развития, желточное кроветворение сменяется печеночным (экстрамедуллярный гемопоэз), которое существует до 4-го месяца внутриутробного развития. После этого функция кроветворения переходит к костному мозгу и селезенке. Эритроциты в периферической крови плода определяются с 7–8-й недели онтогенеза, клетки миелоидного ряда — с 12-й, лимфоциты — с 16-й недели.

В крови зрелого плода эритроцитов больше, чем у новорожденного, что объясняется физиологическим гемолизом части эритроцитов после рождения. Физиологическая эритремия у плода обеспечивает бесперебойное снабжение плода кислородом. Этому способствует и повышенное сродство к кислороду фетального гемоглобина. В период внутриутробного развития наблюдается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина слева направо, что означает снижение способности крови плода связывать кислород по мере прогрессирования беременности. Некоторое снижение диссоциации оксигемоглобина,

наблюдаемое у плода в конце внутриутробного периода, в значительной степени компенсируется повышением концентрации гемоглобина крови по мере роста плода.

Сердечно-сосудистая система. Сердце эмбриона закладывается на 2-й неделе онтогенеза в виде двух парных трубок, на 4-й неделе эмбрионального развития венозный и артериальный отделы сердца увеличиваются, начинается формирование внутрисердечных перегородок. К 8-й неделе у эмбриона уже имеется сформированное сердце с двумя предсердиями и двумя желудочками. В это же время формируются магистральные сосуды, несколько позже — периферическая сосудистая сеть. При УЗИ сердечную деятельность плода можно регистрировать с 4–5-й недели беременности.

На самых ранних стадиях развития (до 6-й недели) сердечный ритм у эмбриона замедленный. После формирования симпатической и парасимпатической иннервации ЧСС увеличивается, составляя к 9-й неделе беременности 170–180 в минуту. В последующем ЧСС снижается и с II триместра беременности в среднем составляет 120–160 в минуту.

Во внутриутробном периоде кровообращение плода проходит три последовательные стадии: желточное, аллантаоидное и плацентарное.

Желточное кровообращение у эмбриона продолжается от момента имплантации до 2-й недели гестации. Кислород и питательные вещества поступают к эмбриону из первичных кровеносных сосудов желточного мешка. Помимо этого, снабжение зародыша питательными веществами и кислородом осуществляется непосредственно через клетки трофобласта, которые в этот период эмбриогенеза еще не содержат сосудов.

Аллантаоидное кровообращение функционирует до 15–16-й недели беременности. Аллантаоис (выпячивание первичной кишки), несущий фетальные сосуды, подходит к трофобласту; фетальные сосуды врастают в бессосудистые ворсины трофобласта, вследствие чего хорион становится сосудистым. Установление аллантаоидного кровообращения — качественно новый этап в развитии эмбриона, обеспечивающий более интенсивный транспорт кислорода и питательных веществ от матери к плоду.

Период *плацентарного кровообращения* начинается с II триместра беременности, когда рост плаценты опережает рост плода. В этот период происходят рост и дальнейшая дифференцировка основных структурных элементов плаценты. После 22-й недели беременности рост плаценты несколько замедляется, отставая от темпов роста плода.

Газообмен между матерью и плодом происходит в межворсинчатом пространстве, в терминальных ворсинах плаценты. Артериальная кровь доставляется в межворсинчатое пространство по материнским спиральным артериям (рис. 4.9).

После газообмена на поверхности ворсин обогащенная кислородом кровь возвращается к плоду по мелким венам, которые, собираясь в более крупные венозные стволы, впадают в вену пуповины. Вена пуповины, несущая артериальную кровь (насыщенную кислородом на 80%), в брюшной полости плода разделяется на воротную вену и венозный проток плода.

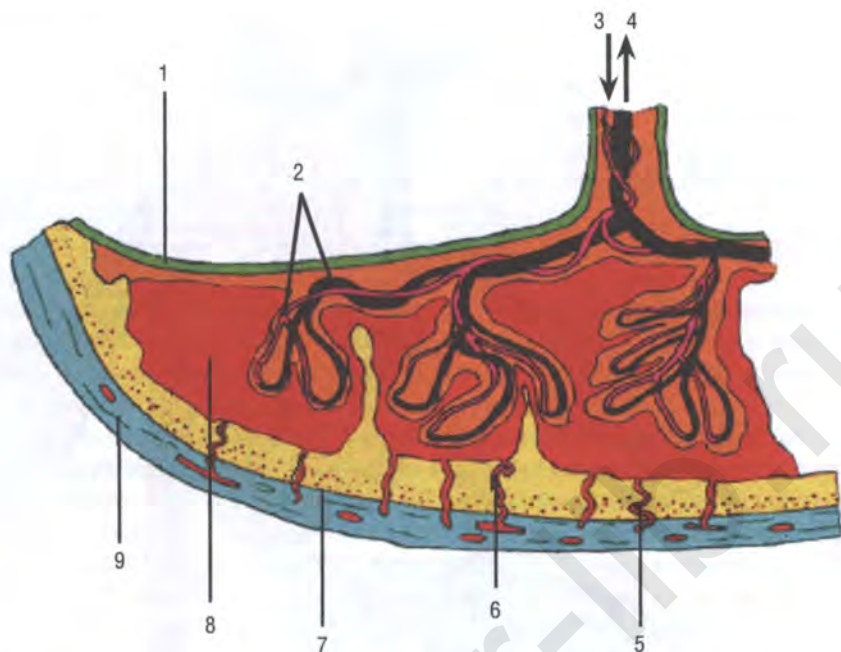


Рис. 4.9. Строение зрелой плаценты: 1 — плодовая поверхность; 2 — сосуды с плодовой кровью; 3 — артерия пуповины; 4 — вена пуповины; 5 — спиральные артерии; 6 — венозные синусы; 7 — материнская поверхность; 8 — лакуны с материнской кровью; 9 — эндометрий

Венозный проток с богатой кислородом кровью и воротная вена, кровь которой, проходя через печень, частично дезоксигенируется, впадают в нижнюю полую вену. В нижней полую вену артериальная кровь плода смешивается с венозной кровью из нижних конечностей, печени и кишечника. Эта смешанная кровь поступает в правое предсердие, куда впадает и верхняя полая вена, несущая из верхней половины туловища плода чисто венозную кровь. Полного смешения этих двух потоков крови в правом предсердии не происходит благодаря клапанообразной складке (евстахиевой заслонке) в нижней полую вену, которая направляет кровь к овальному отверстию (*foramen ovale*). Через овальное отверстие в межпредсердной перегородке кровь поступает в левые отделы сердца и далее в аорту. Венозная кровь, попавшая в правое предсердие из верхней полой вены, поступает в правый желудочек, а затем в легочную артерию (рис. 4.10).

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

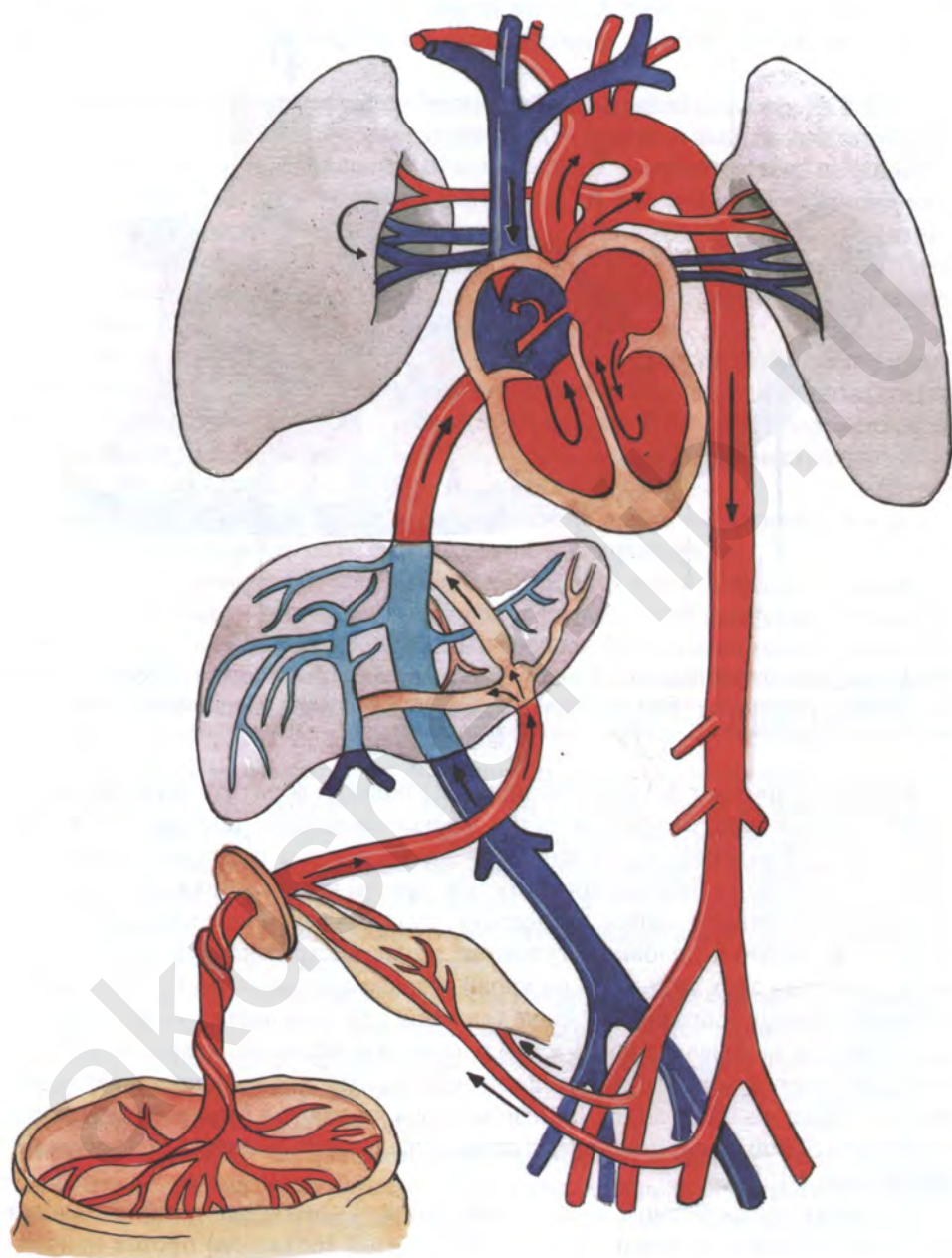


Рис. 4.10. Фетальное кровообращение

Таким образом, высокое содержание кислорода в артериальной крови вены пуповины, по мере прохождения от плаценты к органам и тканям плода, постепенно снижается в результате смешивания с дезоксигенированной кровью. Все органы плода получают смешанную кровь, но при этом в наиболее благоприятных условиях находится печень плода, а также голова и верхняя половина туловища. Значительно хуже снабжаются кислородом нижняя половина туловища и легкие.

Венозная кровь через ветви подвздошных артерий плода поступает в артерии пуповины и через них — в плаценту.

По мере прогрессирования беременности происходит постепенное сужение овального отверстия и нижней полой вены, вследствие чего к концу беременности дисбаланс в распределении артериальной крови между нижней и верхней половиной туловища плода нивелируется.

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

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

После рождения ребенка плодовое кровообращение претерпевает ряд изменений. Происходит облитерация пупочных артерий, пупочных вен и венозного протока и, что особенно важно, — закрываются артериальный проток и овальное окно. Вследствие закрытия овального отверстия правое и левое предсердия разобщаются, кровь из правого предсердия целиком поступает в правый желудочек и по легочным артериям попадает в начавшие функционировать легкие — устанавливается малый круг кровообращения.

Дыхательная система. На 4-й неделе эмбрионального развития происходит закладка легких, бронхов и трахеи, на 5-й неделе — деление бронхов на ветви. К III триместру беременности отмечается дифференцировка альвеолярного эпителия: клетки I типа представляют собой покровный эпителий альвеол, клетки II типа содержат гранулы и продуцируют особый липопротеид сурфактант, который в дальнейшем при рождении способствует расправлению легочной ткани.

Во внутриутробном периоде плод совершает нерегулярные движения грудной клеткой (дыхательные движения), которые при УЗИ визуализируются с II триместра беременности. Частота дыхательных движений плода возрастает по мере увеличения гестационного возраста, составляя в III триместре

30–70 в минуту. Дыхательные движения плода способствуют притоку крови к сердцу плода, заглатыванию амниотической жидкости, что является одним из важных механизмов обмена околоплодных вод. В норме дыхательные движения плода осуществляются при закрытой голосовой щели, что препятствует попаданию околоплодных вод в легкие.

Мочеполовая система. Развитие мочеполовой системы происходит из пронефроса (предпочки), мезонефроса (первичной почки) и метанефроса (зачатка постоянной почки и мочеоточника). Развитие половых органов начинается с формирования гонад в 5 нед гестации в целомическом бугорке над мезонефросом. Превращение индифферентной гонады в яичники или семенники происходит с 6–9-й недели (стадия гонадного пола). Развитие гонад детерминруется генами, заключенными в половых хромосомах.

В процессе онтогенеза происходит разделение мочевой и половой систем: постоянная почка с мочеоточником выполняет мочевыводящую функцию, а пронефрос и мезонефрос дифференцируются в яйцеводы у эмбрионов женского пола и в семявыносящие протоки у эмбрионов мужского пола.

Постоянные почки (метанефрос) развиваются с 5-й недели после оплодотворения. Из разрастаний метанефроса образуются мочеоточники, лоханки, чашечки и прямые собирательные канальцы. Развитие почки начинается на 7–8-й неделе беременности, на 14-й неделе петля нефрона (петля Генле) становится функционально развитой, способной к экскреции мочи путем гломерулярной фильтрации. Ультразвуковая визуализация почек плода возможна уже в 10–12 нед беременности, когда их средний диаметр составляет 0,4 см. Нефрогенез продолжается до 32–34-й недели гестации. Почки плода остаются относительно незрелыми на протяжении всего периода внутриутробной жизни: при отсутствии полноценной экскреторной функции они осуществляют клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию.

Образование мочи начинается с ранних сроков развития. К концу I триместра при УЗИ практически всегда обнаруживается наполненный мочевой пузырь. По мере увеличения гестационного возраста плода увеличивается средняя скорость продукции мочи: с 10 мл/ч в 30 нед до 27 мл/ч к концу беременности (до 650 мл/сут). Моча плода выделяется в амниотическую жидкость, откуда транс- и параплацентарным путями попадает в материнский кровоток, чему способствует относительно низкое осмотическое давление мочи плода.

Иммунная система. Первые лимфоидные клетки появляются в печени на 5-й неделе развития зародыша, с 8–9-й недели источником активного лимфопоэза становится вилочковая железа, которая продуцирует Т-лимфоциты. В селезенке лимфоидная ткань появляется на 20-й неделе, в эти же сроки отмечается наиболее интенсивный лейкопоэз. С 11–12-й недели после оплодотворения начинает функционировать костный мозг. Фагоцитарная активность лейкоцитов на протяжении всего периода внутриутробного развития остается низкой.

На сроке гестации 10–12 нед появляются первые признаки синтеза иммуноглобулинов (IgM, IgG, IgA), продукция которых постепенно возрастает с увеличением срока беременности.

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

Система гемостаза. Для плода характерна гипокоагуляция (у матери — физиологическая гиперкоагуляция). Фибриноген у эмбриона определяется на 5-й неделе онтогенеза, первые белки-прокоагулянты — на 12-й неделе, когда кровь эмбриона приобретает способность к свертыванию. Концентрация факторов свертывания II, VII, IX—XIII у плода значительно ниже, чем у взрослого человека.

Кислотно-основное состояние (КОС) крови. Для плода характерен физиологический метаболический ацидоз, который обусловлен накоплением в его организме недоокисленных продуктов обмена веществ и отражает особенности газообмена во внутриутробном периоде. Метаболический ацидоз плода не является патологическим состоянием, а свидетельствует о своеобразной физиологической адаптации к внутриутробной жизни.

На метаболический ацидоз у плода указывает значительное накопление кислых продуктов обмена веществ без повышения парциального давления CO_2 ($p\text{CO}_2$), изменяются показатели буферной системы крови (снижение щелочных резервов).

Физиологический метаболический ацидоз обусловлен преобладанием в организме плода процессов анаэробного гликолиза, когда энергии выделяется меньше, чем при аэробном.

К сроку родов метаболический ацидоз у плода нарастает, что приводит к повышению возбудимости центральных структур регуляции дыхательной системы плода, включая бульбарный дыхательный центр. Таким образом, создаются предпосылки к первым внеутробным дыхательным движениям.

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Во время беременности в материнском организме наблюдаются существенные адаптационные (анатомические, физиологические и биохимические) изменения, которые направлены на создание оптимальных условий для роста и развития плода.

Многие из этих изменений отмечаются практически сразу же после оплодотворения в ответ на многочисленные сигналы, исходящие от зародыша, и сохраняются на протяжении всей беременности. После родов и прекращения лактации организм женщины возвращается к состоянию до беременности.

Во время беременности физиологическая адаптация происходит практически во всех системах организма женщины.

Эндокринная система. Эндокринные изменения в материнском организме обусловлены возникновением новой сложной системы «мать—плацента—плод». Начинает функционировать новая железа внутренней секреции в яичнике — желтое тело беременности. Под воздействием ХГ в желтом теле

происходит синтез половых гормонов (прогестерона и эстрогенов), которым принадлежит важная роль в имплантации и в дальнейшем прогрессировании беременности. После I триместра беременности желтое тело подвергается инволюции и его гормональную функцию берет на себя плацента. По мере развития плода начинает работать его собственная эндокринная система, которая также влияет на гормональный статус беременной.

Гипофиз. Объем передней доли гипофиза постепенно увеличивается по мере прогрессирования беременности (до 35%), что обусловлено гиперплазией пролактинсекретирующих клеток под влиянием высокого уровня эстрогенов. Уровень пролактина во время беременности возрастает в 10 раз, что связано с увеличением содержания эстрогенов и прогестерона и направлено на подготовку организма беременной к лактации. Угнетение продукции ФСГ и ЛГ происходит под влиянием высоких концентраций эстрогенов и прогестерона. Содержание в крови соматотропного и антидиуретического гормона не изменяется во время беременности. При неизменном уровне АКТГ гипофизарного происхождения плацента секретирует собственный АКТГ и кортикотропин-релизинг-гормон.

Задняя доля гипофиза, в отличие от передней доли, во время беременности не увеличивается, в ней накапливается образующийся в гипоталамусе окситоцин, синтез которого резко возрастает к концу беременности и в родах.

Надпочечники. Происходит гиперплазия коры надпочечников и увеличивается кровоток в них. Постепенно повышается уровень АКТГ в сыворотке крови, в 2–3 раза возрастает содержание как свободного, так и связанного кортизола, но суточные колебания уровня АКТГ и кортизола такие же, как и вне беременности. Отмечается 2–3-кратное повышение уровня ангиотензина II и 2–4-кратное увеличение активности ренина плазмы крови беременной. Содержание альдостерона в плазме и моче матери увеличивается в 3 раза в I триместре и в 10 раз — к III триместру беременности. С 26–27-й недели внутриутробного развития надпочечники плода начинают секретировать кортикостероиды.

Щитовидная железа. Беременность расценивается как состояние относительного йоддефицита, что связано с увеличением потребности в йоде материнского организма для обеспечения фетоплацентарного комплекса и с повышением экскреции йода с мочой в 2 раза в связи с повышенной гломерулярной фильтрацией и сниженной клубочковой реабсорбцией.

Щитовидная железа несколько увеличивается, особенно при недостаточном потреблении йода, что может быть обусловлено тиреотропным действием ХГ, который секретирует плацента.

Уровни связанных тироксина и трийодтиронина компенсаторно повышаются в связи с увеличением синтеза в печени тироксинсвязывающего глобулина (под влиянием плацентарных эстрогенов) и достигают максимума в 20–22 нед беременности при относительно стабильном содержании свободных фракций трийодтиронина и тироксина во II и III триместре беременности.

С 10–12-й недели щитовидная железа плода начинает накапливать йод и синтезировать собственные тиреоидные гормоны.

Паращитовидные железы. Беременность сопровождается увеличенной потребностью в кальции, постоянный уровень которого в сыворотке крови поддерживается паратиреоидным гормоном через синтез витамина D, который усиливает всасывание кальция из кишечника. Между синтезом паратиреоидного гормона и уровнем свободного кальция в сыворотке крови существует обратная связь. Уровень паратиреоидного гормона в крови матери повышается на поздних сроках беременности, параллельно снижается содержание кальция в плазме крови.

Поджелудочная железа. Беременность сопровождается существенными изменениями метаболизма глюкозы. У беременных по мере увеличения срока гестации снижается уровень глюкозы в плазме натошак в результате усиленного поглощения глюкозы плацентой, а также торможением глюконеогенеза из-за падения уровня аминокислот в крови.

Во второй половине беременности под действием плацентарного лактогена усиливается липолиз, что приводит к повышению уровня глицерина и свободных жирных кислот в плазме и, следовательно, к усилению кетогенеза. Другая причина усиленного кетогенеза — действие плацентарных гормонов на гепатоциты матери. Кетонные тела свободно проходят через плаценту и используются печенью и мозгом плода как источники энергии.

В первой половине беременности из-за снижения уровня глюкозы натошак чувствительность тканей материнского организма к инсулину повышается, во второй половине беременности, когда возрастает уровень плацентарных гормонов, снижается утилизация глюкозы тканями матери, поэтому у беременных уровень глюкозы в крови после приема пищи выше, чем у небеременных.

Постоянная легкая гипергликемия у беременных приводит к физиологической гиперинсулинемии. Гиперинсулинемии также способствует физиологическая инсулинорезистентность, типичная для второй половины беременности. Это обусловлено влиянием плацентарного лактогена, эстрогенов и прогестерона и направлено на обеспечение энергетических потребностей фетоплацентарной системы.

Гипергликемия тормозит секрецию глюкагона, в результате чего значительная часть глюкозы превращается в триглицериды (механизм запасания жира). На фоне снижения фильтрационной способности почек для глюкозы у большинства беременных наблюдается транзиторная глюкозурия.

Материнский инсулин не проникает через плаценту. К 10–12-й неделе беременности в поджелудочной железе плода появляются дифференцированные β -клетки, способные секретировать инсулин. Легкая гипергликемия у матери вызывает повышение уровня глюкозы в крови плода, что и стимулирует секрецию инсулина, который является фактором роста.

Нервная система. С наступлением беременности у матери в коре головного мозга отмечаются изменения, называемые гестационной доминантой. Клинически это проявляется преобладанием у беременной интересов, непосредственно связанных с вынашиванием и рождением здорового ребенка; другие интересы как бы отходят на второй план.

Изменяется тонус вегетативной нервной системы, в связи с чем у беременных нередко наблюдаются сонливость, плаксивость, повышенная раздражительность, иногда головокружения и другие расстройства. Эти нарушения обычно присущи раннему периоду беременности.

На протяжении беременности состояние нервной системы изменяется: возбудимость коры головного мозга до 3–4-го месяца беременности снижена, а затем постепенно повышается. Во время беременности возбудимость ниже лежащих отделов ЦНС и рефлекторного аппарата матки снижена, что обеспечивает нормотонус матки.

Перед родами возбудимость спинного мозга и нервных элементов матки повышается, что является необходимым условием начала родовой деятельности.

Сердечно-сосудистая система во время беременности претерпевает значительные изменения. Основным моментом физиологической адаптации к беременности является снижение общего периферического сосудистого сопротивления. Это обусловлено вазодилатирующим действием оксида азота, регуляция синтеза которого обеспечивается эстрадиолом и простаглицлином.

Периферическая вазодилатация приводит к снижению системного сосудистого сопротивления и компенсаторному увеличению сердечного выброса на 40–50%. Увеличение сердечного выброса начинается с первых недель беременности (к 8-й неделе сердечный выброс возрастает на 20%) и достигает максимума к 20–24-й неделе. На ранних сроках беременности это увеличение происходит за счет возрастания ударного объема сердца, а к 20–24-й неделе — за счет повышения ЧСС (для беременных характерна физиологическая тахикардия — ЧСС на 10–20 в минуту выше, чем вне беременности). На сердечный выброс на поздних сроках влияет положение тела беременной: у лежащей на спине женщины сдавление нижней полой вены беременной маткой вызывает нарушение венозного возврата к сердцу с последующим снижением ударного объема и сердечного выброса на 25%. Вышеуказанные изменения могут привести к нарушению плацентарной перфузии и гипоксии плода (синдром сдавления нижней полой вены).

Объем циркулирующей крови (ОЦК) во время беременности возрастает на 40–60%, достигая максимума к III триместру. При многоплодной беременности ОЦК на 500 мл выше, чем при одноплодной. Объем плазмы увеличивается по мере прогрессирования беременности на 25–50%, наиболее значительное увеличение происходит к 34-й неделе. Повышение количества эритроцитов, составляющее 15–30% исходного уровня, несколько отстает от увеличения объема плазмы, что отражается на гематокрите и концентрации гемоглобина (физиологическая анемия беременных).

В результате снижения общего сосудистого сопротивления уже с I триместра беременности начинает снижаться диастолическое АД. Во II триместре присоединяется и снижение систолического АД, в III триместре АД возвращается к исходному уровню.

Система кроветворения. Во время беременности изменяется содержание форменных элементов и факторов свертывания крови. На фоне преобладаю-

шего увеличения объема плазмы над объемом форменных элементов наблюдается снижение концентрации гемоглобина, гематокрита и числа эритроцитов. Развивается так называемая физиологическая анемия беременных.

Для синтеза гемоглобина и некоторых ферментов во время беременности возрастает потребность в железе (в 2–3 раза) и фолиевой кислоте (в 10–20 раз).

Возможны повышение уровня лейкоцитов в крови (до 9000–15 000 мкл⁻¹) и сдвиг лейкоцитарной формулы влево (появление палочкоядерных форм).

Количество тромбоцитов во время беременности, как правило, не меняется.

Система гемостаза. Физиологическая беременность сопровождается выраженными изменениями в системе гемостаза. Это необходимо для формирования полноценного маточно-плацентарного кровотока, а также для контроля за кровотечением в послеродовом периоде родов. Изменения в свертывающей системе при физиологически протекающей беременности характеризуются слабой локальной активацией свертывания в маточном сосудистом русле, а также повышенным синтезом фибриногена и других факторов свертывания. Это сопровождается слабым снижением уровня естественных ингибиторов свертывания крови.

Содержание факторов свертывания крови, особенно VIII–X, повышено. Концентрация фибриногена значительно повышена (до 50%). Фибринолитическая активность крови и концентрация эндогенных антикоагулянтов (анти-тромбина III и протеина C) снижены.

Как интра-, так и экстравазальное депонирование фибрина является частью физиологического процесса при имплантации плодного яйца и инвазии трофобласта.

Беременность и роды рассматриваются как временные протромботические состояния. Повышение свертываемости крови, характерное для беременных, становится фактором риска венозных тромбозов. Этому также способствует венозный стаз в нижних конечностях, обусловленный расширением вен и замедлением кровотока в них. Возможно варикозное расширение вен прямой кишки (геморрой).

Дыхательная система. У беременных значительно увеличивается потребность в кислороде (на 20%) из-за усиления интенсивности метаболизма, при этом pO_2 крови не изменяется.

Под влиянием прогестерона повышается чувствительность дыхательного центра к углекислому газу, что приводит к гипервентиляции (в основном за счет увеличения жизненной емкости легких, а не учащения дыхания).

В результате гипервентиляции снижаются pCO_2 и концентрация бикарбонатов. При этом pH остается прежним или наблюдается легкий компенсаторный алкалоз (pH — 7,44).

В конце беременности матка оттесняет диафрагму вверх, но дыхательная поверхность легких не уменьшается благодаря незначительному расширению грудной клетки. Субъективно чувство нехватки воздуха ощущают около 70% беременных, что обусловлено повышенной чувствительностью к двуокиси углерода.

В связи со снижением коллоидного осмотического давления беременные составляют группу риска в отношении развития отека легких.

Почки и мочевыводящие пути. Беременность сопровождается физиологическими изменениями почек, мочевыводящих путей, а также уро- и гемодинамики.

С I триместра отмечается значительное расширение почечных лоханок, чашечек и мочеточников, которое обусловлено, с одной стороны, гормональными изменениями (прогестерон), с другой — сдавлением мочеточников беременной маткой. Эти анатомические изменения предрасполагают к развитию пиелонефрита беременных.

В I—II триместре беременности почечный кровоток возрастает на 50—80%, затем несколько снижается.

Скорость клубочковой фильтрации и клиренс креатинина повышаются на 50%, что приводит к снижению уровня мочевины и креатинина в сыворотке крови. В ответ на повышение скорости клубочковой фильтрации увеличивается реабсорбция электролитов, глюкозы и аминокислот в почечных канальцах, в связи с чем у беременных незначительно повышается экскреция белка и глюкозы с мочой (физиологическая протеинурия и глюкозурия беременных).

У беременных отмечается физиологическая задержка натрия и воды в тканях, у 80% — развиваются незначительные отеки, особенно к концу беременности.

Пищеварительная система и печень. Физиологические изменения желудочно-кишечного тракта во время беременности проявляются снижением моторики под воздействием прогестерона (снижение желудочной перистальтики, замедление эвакуации содержимого желудка и т.д.). Эти изменения частично обуславливают запоры, а также тошноту и рвоту на ранних сроках беременности. На поздних сроках беременности дополнительным неблагоприятным фактором, нарушающим работу желудка и кишечника, становится их механическое сдавление увеличенной маткой.

Беременность сопровождается усилением метаболизма в печени.

Снижение общего белка в сыворотке крови беременной в значительной степени обусловлено гипоальбуминемией. Значительно повышается концентрация фибриногена, церулоплазмينا, трансферрина. Изменения концентрации билирубина во время беременности не наблюдаются, но в 2—4 раза повышается уровень щелочной фосфатазы, в большой мере за счет синтеза ее в плаценте.

Опорно-двигательный аппарат. Во время беременности отмечается размягчение связок, хрящей, синовиальных оболочек, лобкового и крестцово-подвздошных сочленений, наблюдается некоторое расхождение лонных костей. Эти изменения приводят к увеличению прямого размера входа в малый таз, что благоприятно для прохождения плода через родовые пути.

Во второй половине беременности значительно возрастает нагрузка на позвоночник, осанка беременных меняется, усиливается физиологический поясничный лордоз.

Кожа. Беременность сопровождается значительными метаболическими изменениями, поэтому почти у всех беременных наблюдаются физиологические изменения кожи и ее придатков.

Гиперпигментация у беременных начинается уже с I триместра и связана, с одной стороны, с повышением уровня меланоцитостимулирующего гормона, а с другой — с повышением чувствительности отдельных участков кожи к половым гормонам. Пигментация чаще наблюдается на сосках и в околососковой зоне, по белой линии живота, на наружных половых органах. Во время беременности усиливается также пигментация невусов, родимых пятен и свежих рубцов. После родов гиперпигментация обычно исчезает.

Хлоазма беременных (так называемая маска беременных) — гиперпигментация кожи лица в виде симметричных коричневых пятен (на лбу, щеках, верхней губе, подбородке), которая наблюдается у 70% женщин во второй половине беременности. В основе патогенеза хлоазмы беременных лежит физиологическое повышение уровня эстрогенов и прогестерона, важную роль играет воздействие солнечных лучей.

Паукообразная гемангиома (сосудистая звездочка, паукообразный невус) возникает на лице, верхней части туловища и руках. В 20–50% наблюдений паукообразные гемангиомы, появившиеся во время беременности, остаются на всю жизнь.

Покраснение ладоней, локальное или диффузное, наблюдается у 70% женщин в III триместре беременности; после родов проходит самостоятельно.

Стрии (рубцы) беременности встречаются достаточно часто, особенно у женщин с ожирением и при многоплодной беременности. Стрии имеют вид красноватых полос, иногда слегка возвышающихся над поверхностью кожи. Преимущественно локализуются на молочных железах, боковых поверхностях живота и бедер. После родов рубцы остаются, но становятся бледными. Ранее считали, что стрии образуются при растяжении брюшной стенки, но, вероятнее, причина их возникновения заключается в повышении уровня стероидных гормонов.

Во время беременности увеличивается продолжительность стадии роста волос (анаген), что может приводить к их усиленному росту на лице, туловище и ногах.

Молочные железы. С наступлением и развитием беременности в тканях молочных желез под воздействием прогестерона, эстрогенов, плацентарного лактогена и пролактина происходят значительные изменения как подготовка к лактации. Возрастает кровоснабжение молочных желез, под влиянием гормональных изменений происходит активная клеточная пролиферация как протоков, так и ацинозных структур. Активные пролиферативные процессы в эпителии выводных протоков и ацинусов приводят к значительному увеличению долек молочных желез в результате гиперплазии и гипертрофии. Масса молочных желез значительно возрастает (почти вдвое).

Со второй половины беременности начинается подготовка молочных желез к секреции молока; при надавливании на соски, которые к концу беременности становятся более возбудимыми, из них начинает выделяться молозиво, состав которого значительно отличается от молока.

Половая система. Наиболее выраженные изменения во время беременности происходят в половой системе и особенно в матке.

Вне беременности *матка* весит около 70 г, объем полости матки составляет 10 мл. Во время беременности матка увеличивается и становится способной вместить плод, плаценту и околоплодные воды. К концу беременности объем полости матки обычно составляет около 5 л, но может достигать и 20 л и более, так как вместимость матки в конце беременности может быть в 500–1000 раз больше, чем у небеременной. Матка при этом весит около 1000 г.

Увеличение размеров матки происходит благодаря растяжению и значительной гипертрофии мышечных элементов, но возникновение новых мышечных клеток ограничено. Параллельно изменениям гладкой мускулатуры происходит и гиперплазия соединительной ткани, которая как бы окружает гладкомышечные клетки и составляет сетчато-волоконистый остов матки.

В результате этого матка приобретает характерные для беременной возбудимость и сократимость: от сократительных мышечных белков сократительная активность передается окружающей соединительной ткани.

Параллельно увеличению размеров мышечных волокон нарастает количество фиброзной ткани, особенно в наружном мышечном слое, что вместе с увеличением эластическими волокнами придает силу стенке матки.

По мере прогрессирования беременности происходят значительные изменения сосудистой системы матки. Сосудистая сеть матки увеличивается не только в результате удлинения и расширения венозной и артериальной сети, но и вследствие образования новых сосудов. Вены, дренирующие плацентарную площадку, превращаются в большие венозные синусы.

Изменяются нервные элементы матки, увеличивается число различных рецепторов (баро-, осмо-, хеморецепторов и др.), которые имеют большое значение в восприятии и передаче разнообразных нервных импульсов от плода к матери.

В течение первых месяцев беременности стенки матки утолщены, но по мере прогрессирования беременности стенки матки становятся тоньше. К концу беременности толщина стенки матки — менее 1,5 см. По мере роста матка теряет резистентность, свойственную небеременной, и превращается в мышечный мешок с тонкими мягкими стенками. Доказательством этого является легкость, с которой можно пропальпировать плод и его отдельные части.

Увеличение матки несимметрично и наиболее выражено в дне. Различную скорость роста отдельных частей матки демонстрирует меняющееся расположение маточных труб и яичников: на ранних сроках они располагаются чуть ниже верхушки дна, а в последние месяцы беременности местом их прикрепления становится середина матки. Асимметрия матки обусловлена и местом расположения плаценты: та часть матки, которая окружает плаценту, увеличивается гораздо быстрее, чем остальная часть миометрия.

В процессе беременности меняются форма и расположение матки. В течение первых нескольких недель матка имеет обычную для нее грушевидную форму. В конце 2-го месяца размеры матки увеличиваются в 3 раза, она имеет округлую асимметричную форму вследствие имплантации плодного яйца

в одном из трубных углов. К концу 12-й недели дно матки располагается на уровне входа в малый таз. По мере роста матки и ее выхода за пределы малого таза происходит некоторая ее ротация вправо, что связано с особенностями прикрепления в левой половине таза сигмовидной кишки. В III триместре беременности матка приобретает овоидную (яйцевидную) форму.

Начиная с I триместра беременности возникают нерегулярные сокращения матки, которые обычно являются безболезненными. Во II триместре эти сокращения можно определить при пальпации матки; они возникают спорадически, неритмичные, их интенсивность варьирует от 5 до 25 мм рт.ст. В последние 1–2 нед перед родами такие маточные сокращения возникают чаще.

Уже через месяц после зачатия наблюдается размягчение *шейки матки* в результате повышения васкуляризации и гидрофильности. В шейке матки во время беременности происходит преобразование богатой коллагеном соединительной ткани, в конце беременности наблюдается почти 12-кратное снижение ее механической силы.

Цервикальные железы подвергаются такой выраженной пролиферации, что занимают почти 1/2 шеечной массы. Вскоре после зачатия шеечный канал заполняется очень вязкой густой слизью, так называемой слизистой пробкой.

Во время беременности отмечается незначительная мышечная гипертрофия *маточных труб*. Изменяется их топография, что обусловлено увеличением матки.

В процессе беременности отмечаются повышенная васкуляризация и гиперемия *влагалища и наружных половых органов*. Стенки влагалища становятся легко растяжимыми, как бы подготавливая влагалище для прохождения плода. Слизистая оболочка значительно утолщается, приобретает синюшную окраску. Наружные половые органы во время беременности разрыхляются, слизистая оболочка входа во влагалище также становится синюшного цвета.

Масса тела. Увеличение массы тела беременной обусловлено ростом матки и ее содержимого, увеличением молочных желез, повышением ОЦК, задержкой внеклеточной жидкости. Меньшее значение имеют накопление внутриклеточной жидкости и отложение жиров и белков (материнский резерв). Масса тела интенсивно увеличивается во второй половине беременности, когда еженедельная прибавка составляет 250–300 г. На протяжении беременности масса тела женщины в среднем увеличивается на 10–12 кг при одноплодной беременности и на 20–22 кг — при многоплодной.

ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ НА ПЛОД

Выделение периодов внутриутробного развития человека (преимплантационный период, имплантация, органогенез, плацентация, плодный период) важно с точки зрения реакций эмбриона/плода на воздействие неблагоприятных факторов.

Критическим называют период внутриутробного развития, который характеризуется повышенной чувствительностью зародыша к повреждающим агентам.

Первый критический период приходится на окончание 1-й и всю 2-ю неделю гестации.

Бластомерам зародыша преимплантационного периода свойственны полипотентность и высокая способность к регенерации, поэтому при повреждении отдельных бластомеров дальнейшее эмбриональное развитие не нарушается. Если повреждаются многие бластомеры, то, как правило, зародыш погибает. Таким образом, в этот период развития зародыш либо переносит воздействие повреждающих факторов без отрицательных последствий, либо погибает (закон «все или ничего»).

Лишь незадолго до имплантации в связи с начавшейся дифференцировкой тканей у зародыша появляется реакция на повреждающее воздействие в виде возникновения аномалий развития.

Второй критический период приходится на 3–6-ю неделю гестации (имплантация, органогенез, плацентация), что обусловлено активной дифференцировкой органов и тканей эмбриона, а также интенсивными процессами синтеза нуклеиновых кислот, цитоплазматических и мембранных белков и липидов. В эти периоды онтогенеза под воздействием повреждающих факторов эмбрион может погибнуть (эмбриолетальный эффект) или у него возникают аномалии развития.

Критическим является также **период плацентации**, когда повреждающие факторы могут нарушить нормальное развитие аллантаоиса и связанную с этим процессом васкуляризацию хориона. Нарушение васкуляризации хориона лежит в основе первичной ПН.

Таким образом, весь I триместр беременности можно рассматривать как критический период внутриутробного развития.

В плодовом (фетальном) периоде развития реакция плода на действие повреждающих факторов определяется степенью зрелости органов и систем, на которые направлено действие того или иного повреждающего фактора.

Урбанизация, развитие различных отраслей промышленности, связанных с использованием вредных химических веществ, повышенный уровень радиации, использование пестицидов и других химикатов в сельском хозяйстве оказывают отрицательное влияние на состояние здоровья населения в целом. Особый риск неблагоприятные факторы внешней среды представляют для беременных, способствуя осложненному течению беременности и родов, нарушению физиологических взаимоотношений между материнским организмом и плодом, результатом чего могут быть различные формы патологических состояний у плода и новорожденного. Вызывать нарушения в организме матери и плода могут также лекарственные препараты, курение, прием алкоголя, употребление наркотиков. В связи с воздействием неблагоприятных факторов на материнский организм увеличивается частота самопроизвольных абортов, преждевременных родов (ПР), тяжелых форм преэклампсии.

Выраженность повреждающего воздействия вредных факторов на эмбрион/плод определяется сроком гестации. Особенно неблагоприятным является их воздействие в критические периоды внутриутробного развития (преимплантация, ранний эмбриогенез и плацентация). Повреждающий эффект

также зависит от дозы и продолжительности воздействия неблагоприятного фактора.

Химические агенты могут оказывать повреждающее действие на организм плода косвенно, вызывая изменения в организме матери, и непосредственно при переходе через плаценту. Наиболее выраженной эмбриотоксичностью обладают свинец, ртуть, фосфор, бензол и его производные, оксиды углерода, фенол, хлоропрен, формальдегид, сероуглероды и др. Изменения у плода могут вызывать пестициды, проникающие в организм матери.

При воздействии *ионизирующей радиации* нарушение эмбриогенеза зависит от стадии внутриутробного развития и дозы облучения. Воздействие радиации на ранних сроках беременности может вызывать гибель зародыша и часто обуславливает самопроизвольный аборт (60–70%). Ионизирующая радиация в период органогенеза и плацентации может явиться причиной аномалий развития плода. У плода наибольшей радиочувствительностью обладают ЦНС, органы зрения и система гемопоэза. При лучевых воздействиях в период фетогенеза (после 12-й недели беременности) обычно наблюдаются задержка развития плода и типичные симптомы лучевой болезни, присущие взрослому организму.

В связи с особо высокой чувствительностью эмбрионов ранних стадий развития необходимо проявлять очень большую осторожность при назначении женщинам лечебных и диагностических процедур, связанных с воздействием радиации.

Никотин, один из основных токсичных компонентов табачного дыма, оказывает выраженное вазоконстрикторное действие и отрицательно влияет на кровообращение в матке и плаценте. У интенсивно курящих женщин (20 сигарет в день) беременность часто оканчивается самопроизвольными абортами, повышается риск отслойки плаценты, развивается ПН. Никотин легко проходит через плацентарный барьер (по существу плод «курит»), снижая клеточный метаболизм; в крови плода обнаруживаются высокие концентрации карбоксигемоглобина. Накапливаясь практически во всех органах и тканях, никотин выводится из организма плода гораздо медленнее, чем из организма матери. Во время курения матери концентрация карбоксигемоглобина в крови плода превышает таковую в крови беременной в 2–3 раза.

Никотин не оказывает тератогенного действия, но может быть причиной хронической ПН и, как следствие, выраженной задержки роста плода (ЗРП), обусловленной блокадой активного транспорта аминокислот от матери к плоду, а также гипоксии плода и асфиксии новорожденного.

Курение во время беременности недопустимо, следует предупредить пациентку и об опасности пассивного курения.

При систематическом употреблении во время беременности *алкоголя*, проникающего через плацентарный барьер и обладающего выраженными тератогенным и эмбриотоксическим свойствами, может возникать алкогольный синдром плода. Он проявляется нарушениями физического и психического развития ребенка, множественными врожденными пороками (такими как микроцефалия, аномалии лицевого черепа, пороки сердца, почек, неправильное

развитие верхних и нижних конечностей, гемангиомы различной локализации и др.). Токсическое действие этилового спирта на плод усиливается из-за отсутствия в его печени алкогольдегидрогеназы — фермента, разрушающего этанол у взрослого человека.

Выраженное эмбрио- и фетопатическое действие этилового спирта является основанием для полного запрещения спиртных напитков (водки, вина, пива) не только во время беременности, но и при ее планировании.

Наркотики. Прием наркотических веществ крайне неблагоприятно воздействует на течение беременности и приводит к высокой частоте самопроизвольных абортов, ПР, а также может стать причиной отслойки плаценты, ЗРП и его внутриутробной гибели. Большинство наркотиков оказывают выраженное тератогенное действие на эмбрион/плод, особенно на ранних сроках беременности.

Описаны наблюдения острого нарушения кровообращения в различных органах у плода при употреблении матерью кокаина: инфаркты кишечника с его перфорацией, некроз пальцев, внутриутробные внутричерепные кровоизлияния с последующим развитием порэнцефалических кист.

Возможно развитие абстинентного синдрома (наркотической зависимости) у плода в результате изменения дозировки наркотика или его отмены, что может стать причиной внутриутробной гибели плода. Абстинентный синдром может развиваться и у новорожденного, что требует тщательного наблюдения в неонатальном периоде. Симптомы абстиненции (тремор, одышка, отказ от пищи, повышенная возбудимость, раздраженный крик) обычно проходят в течение нескольких дней, но нарушения ЦНС могут сохраняться долго.

Влияние на плод *лекарственных веществ* определяется особенностями фармакокинетики и метаболизма лекарственного препарата в организме матери, скоростью и степенью трансплацентарного перехода препарата и его метаболизмом в плаценте, стадией внутриутробного развития плода во время фармакотерапии, эмбриотоксичными и тератогенными свойствами фармакологического агента, особенностями его метаболизма и выведения из организма плода.

Большое значение для перехода лекарственных препаратов через плацентарный барьер имеют молекулярная масса препарата, способность препарата к ионизации, его растворимость в липидах, путь введения препарата (внутривенно, внутримышечно, внутрь), а также срок беременности в момент фармакотерапии.

Как правило, используемые во время беременности лекарственные препараты имеют низкую молекулярную массу и поэтому сравнительно свободно проходят через плацентарный барьер. Вследствие высокой молекулярной массы через плаценту не переходят гепарин натрия (Гепарин[★]) и инсулин.

Проницаемость плацентарного барьера возрастает по мере прогрессирования беременности, достигая максимума к 32-й неделе, а затем несколько снижается.

Эмбриотоксическое и тератогенное действие обычно проявляется на ранних стадиях развития зародыша (первые 6–8 нед беременности). На более

поздних стадиях беременности некоторые лекарственные препараты могут оказывать отрицательное действие на органы и системы плода, обусловленное в основном функциональной и морфологической незрелостью этих систем.

Среди антибиотиков и синтетических антибактериальных препаратов опасность для эмбриона и плода представляют тетрациклины, аминогликозиды, фторхинолоны. На ранних сроках беременности назначение тетрациклина опасно из-за возможности возникновения у эмбриона аномалий развития костной системы, поражения зачатков молочных зубов, что в постнатальном периоде жизни проявляется кариесом. На более поздних сроках применение тетрациклина может быть причиной ЗРП. Кроме того, тетрациклин и его производные оказывают гепатотоксическое действие. Применение у беременных аминогликозидов (стрептомицина, канамицина) в больших дозах может быть причиной необратимой дистрофии слухового нерва у плода с развитием врожденной глухоты — ототоксическое действие.

Препараты из группы фторхинолонов (ципрофлоксацин, норфлоксацин), хотя и не обладают тератогенным действием, оказывают повреждающее воздействие на костную и хрящевую ткани, вызывая артралгии у детей.

Антибиотики группы цефалоспоринов не обладают эмбриотоксическими и фетопатическими свойствами, поэтому их можно применять во время беременности. Исключение составляют цефалексин, цефаклор и цефрадин, при использовании которых повышен риск развития врожденных аномалий у плода.

Во время беременности при необходимости назначения антибиотиков предпочтение следует отдавать антибиотикам пенициллинового ряда (пенициллину, ампициллину, амоксициллину) и эритромицину.

Сульфаниламидные препараты не противопоказаны при беременности. Известную осторожность необходимо соблюдать лишь при назначении сульфаниламидов пролонгированного действия, которые, связываясь с альбуминами крови, приводят к подъему концентрации в крови плода билирубина и развитию ядерной желтухи у плода и новорожденного.

Из современных противогрибковых препаратов во время беременности противопоказаны леворин и гризеофульвин. Оба препарата обладают слабо выраженными тератогенными свойствами, поэтому их применение на ранних сроках беременности нежелательно. Небезопасным на ранних сроках беременности считается также флуконазол (Дифлюкан*, Микосист*), так как имеются указания на возможность развития дефектов конечностей у плода. Из современных противогрибковых препаратов практически безопасными во время беременности являются клотримазол и миконазол.

Антипротозойные препараты [метронидазол (Трихопол*) и др.], применяемые для лечения мочеполового трихомоноза, быстро проникают через плаценту и достигают высоких концентраций в крови плода. Тератогенный эффект лекарственных средств не доказан полностью, но в I триместре беременности от их приема следует воздержаться.

Гормональные препараты нередко используют для коррекции тех или иных эндокринных нарушений во время беременности, но их следует назначать по строгим показаниям, особенно в I триместре.

Имеются данные о возможной маскулинизации плодов женского пола при приеме матерью тестостерона и его производных на ранних сроках беременности. Из эстрогенных препаратов во время беременности противопоказан диэтилстильбэстрол, который может приводить к порокам развития матки, маточных труб, верхней трети влагалища, аденозу и светлоклеточной аденокарциноме у девочек, к порокам развития яичек у мальчиков.

Прогестерон и его аналоги [Утрожестан[★], дидрогестерон (Дюфастон[★])], широко используемые при лечении невынашивания беременности, не обладают тератогенными свойствами. Микронизированный вагинальный прогестерон (Утрожестан[★]) широко используется для профилактики ПР у пациенток группы риска [ПР в анамнезе, укорочение шейки матки по данным трансвагинальной эхографии (ТВЭ)].

Препараты глюкокортикоидных гормонов [преднизолон, дексаметазон, метилпреднизолон (Метипред[★]) и др.] не противопоказаны во время беременности. Длительный прием препаратов данной группы в период фетогенеза может приводить лишь к кратковременному угнетению функции коры надпочечников у плода, что, как правило, не отражается на состоянии новорожденного и дальнейшем развитии ребенка.

Левотироксин натрия (L-Тироксин[★]), назначаемый при гипофункции щитовидной железы у матери, не оказывает тератогенного действия, но при применении в высоких дозах повышает риск развития у плода гипотиреоза и увеличения щитовидной железы.

Тиреостатические препараты группы тиоурацила (метилтиоурацил[°] и др.) имеют относительные противопоказания к применению во время беременности из-за опасности возникновения у плода врожденного коллоидного зоба. В связи с этим эти препараты назначают беременным в сравнительно небольших дозах.

Инсулин не оказывает повреждающего действия на плод и не противопоказан во время беременности. Лечение сахарного диабета пероральными антидиабетическими препаратами (бутамидом[°], хлорпропамидом и др.) противопоказано вследствие их тератогенного эффекта.

Из антикоагулянтов непрямого действия во время беременности противопоказан варфарин [неодикумарин[°], аценокумарол (Синкумар[★]), фениндион (Фенилин[★])], который может вызывать у плода скелетные аномалии, аномалии органа зрения вплоть до атрофии зрительного нерва и задержку умственного развития у детей даже при приеме во второй половине беременности.

Препаратом выбора во время беременности является антикоагулянт прямого действия гепарин натрия (Гепарин[★]), который не проникает через плацентарный барьер. Однако имеются указания на деминерализацию костей и тромбоцитопению у матери при его применении. Предпочтение во время беременности отдают низкомолекулярным гепаринам [надропарину кальция (Фраксипарину[★]), эноксапарину натрия (Клексану[★])].

Ацетилсалициловая кислота (Аспирин[★]) не обладает тератогенным действием, но известно его ингибирующее действие на синтез простагландинов, вследствие чего снижается сократительная активность матки, может увели-

чиваться длительность родов, повышается риск перенашивания беременности.

При приеме противосудорожных препаратов во время беременности (при эпилепсии) повышается риск пороков развития плода: расщепления верхней губы и/или твердого нёба, а также пороков сердца. У 10% детей, подвергшихся внутриутробному воздействию противосудорожных препаратов, наблюдаются микроцефалия, отставание в росте, задержка психофизического развития, краниофациальные аномалии, гипоплазия ногтей и дистальных фаланг, гипертелоризм. Использование в лечении эпилепсии у беременных вальпроевой кислоты и карбамазепина увеличивает риск дефектов нервной трубки у плода, в связи с чем матери дополнительно рекомендуется прием фолиевой кислоты в дозе 4 мг/сут. При приеме некоторых противосудорожных препаратов возможно возникновение у новорожденных тяжелых геморрагий, обусловленных дефицитом витамина К. Для профилактики этого осложнения в последний месяц беременности пациентке рекомендуется прием витамина К в дозе 10 мг ежедневно, а новорожденным, матери которых во время беременности получали противосудорожные препараты, необходимо сразу же после рождения вводить менадиона натрия бисульфит (Викасол*).

Из антидепрессантов и транквилизаторов на ранних сроках беременности не рекомендуется применять имизин[®] и мепротан[®] (мепробамат) из-за опасности их тератогенного действия. Диазепам (Реланиум*) противопоказан к применению в I триместре беременности, так как он слабо инактивируется в печени плода, вследствие чего возможна фетальная лекарственная интоксикация. При применении диазепама (Реланиума*) на более поздних сроках беременности возможно существенное изменение сердечной деятельности плода. При приеме amitриптилина риск возникновения пороков развития плода не повышен.

Противоопухолевые препараты [метотрексат, меркаптопурин, циклофосфамид (Циклофосфан*), актиномицин[®], сарколизин] во время беременности способствуют развитию врожденных аномалий плода (таких как гипоплазия нижней челюсти, расщепление верхнего нёба, дизостозы черепа, недоразвитие ушей). Химиотерапия онкологических заболеваний у беременных в период эмбриогенеза повышает риск самопроизвольных аборт и выраженных пороков развития плода; при лечении на более поздних сроках возрастает риск мертворождения и ЗРП, у новорожденных часто отмечается угнетение кроветворения.

Гипотензивные препараты, широко применяемые у беременных [магния сульфат, клонидин (Клофелин*), β-адреноблокаторы (атенолол, бетаксолол), антагонисты кальция (нифедипин, верапамил), спазмолитики (бендазол (Дибазол*), дротаверин (Но-шпа*), папаверин, эуфиллин)], не обладают тератогенным действием, но применяются строго по показаниям с учетом известных противопоказаний и побочных эффектов. Из диуретических средств предпочтение отдается калийсберегающим препаратам.

При назначении лекарственных средств беременным следует соблюдать следующие принципы:

- ▶ назначать препараты только по строгим показаниям, причем положительный эффект для матери должен превышать потенциальный риск для плода и новорожденного;
- ▶ подбирать минимальную эффективную дозу препарата и продолжительность курса лечения.

За рубежом на основании рекомендаций Управления по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств выделяют пять категорий лекарственных средств в зависимости от степени их тератогенности.

- ▶ **Категория А.** На основании контролируемых испытаний доказано, что лекарственные средства безвредны для плода как в I триместре, так и на поздних сроках беременности (калия хлорид, препараты железа).
- ▶ **Категория В.** При проведении экспериментальных исследований не выявлено тератогенного действия или наблюдаемые у подопытных животных осложнения не обнаружены у детей, матери которых принимали лекарственные средства этой группы в I триместре беременности [инсулин, ацетилсалициловая кислота (Аспирин*), метронидазол].
- ▶ **Категория С.** У подопытных животных выявлено тератогенное действие препарата. Контролируемых испытаний не проводилось или действие препарата не изучено.
- ▶ **Категория D.** Прием препаратов этой группы сопряжен с некоторым риском для плода, но польза от их применения превосходит возможные побочные эффекты (диазепам).
- ▶ **Категория X.** В связи с доказанным тератогенным действием у животных и человека препараты этой группы противопоказаны беременным и женщинам в период, предшествующий наступлению беременности. Риск, связанный с приемом препаратов этой группы, значительно превышает положительный эффект от их применения (изотретиноин, карбамазепин, стрептомицин).

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Особенности сперматогенеза и оогенеза у человека.
- ▶ Периоды внутриутробного развития эмбриона/плода.
- ▶ Особенности формирования плаценты, ее функции.
- ▶ Закладка органов и систем плода. Особенности фетального кровообращения.
- ▶ Адаптация материнского организма к беременности: анатомические, физиологические и биохимические изменения.
- ▶ Повреждающее воздействие вредных факторов на эмбрион/плод.

Глава 5

ТАЗ С АКУШЕРСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ. ПЛОД КАК ОБЪЕКТ РОДОВ

ТАЗ С АКУШЕРСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

Костный таз, составляя основу родового канала, имеет большое значение для продвижения плода во время родов.

Таз взрослой женщины состоит из четырех костей: двух тазовых (или безымянных), крестца и копчика (рис. 5.1).

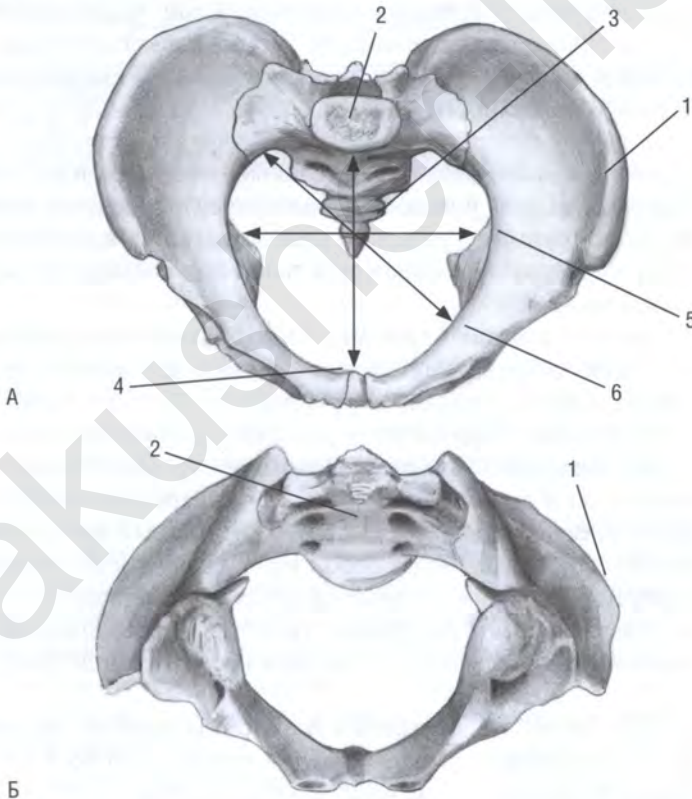


Рис. 5.1. Женский таз: А — вид сверху; Б — вид снизу: 1 — тазовые кости; 2 — крестец; 3 — копчик; 4 — прямой размер плоскости входа в малый таз (истинная конъюгата); 5 — поперечный размер плоскости входа в малый таз; 6 — косые размеры плоскости входа в малый таз

Тазовая кость (*os coxae*) состоит из трех костей, соединенных хрящами: подвздошной, лобковой и седалищной.

Подвздошная кость (*os ilium*) состоит из тела и крыла. Тело (короткая углощенная часть кости) участвует в образовании вертлужной впадины. Крыло представляет собой широкую пластинку с вогнутой внутренней и выпуклой наружной поверхностью. Утолщенный свободный край крыла образует гребень подвздошной кости (*crista iliaca*). Спереди гребень начинается верхней передней подвздошной остью (*spina iliaca anterior superior*), ниже располагается нижняя передняя ость (*spina iliaca anterior inferior*).

Сзади гребень подвздошной кости заканчивается верхней задней подвздошной остью (*spina iliaca posterior superior*), ниже располагается нижняя задняя подвздошная ость (*spina iliaca posterior inferior*). В области перехода крыла в тело на внутренней поверхности подвздошной кости располагается гребневый выступ, образующий дугообразную, или безымянную, линию (*linea arcuata, s. innominata*), которая идет от крестца поперек всей подвздошной кости, спереди переходят на верхний край лонной кости.

Седалищная кость (*os ischii*) представлена телом, участвующим в образовании вертлужной впадины, и верхней и нижней ветвями. Верхняя ветвь, идущая от тела книзу, заканчивается седалищным бугром (*tuber ischiadicum*). Нижняя ветвь направляется кпереди и кверху и соединяется с нижней ветвью лонной кости. На ее задней поверхности имеется выступ — седалищная ость (*spina ischiadica*).

Лобковая кость (*os pubis*) образует переднюю стенку таза и состоит из тела и верхней (горизонтальной) и нижней (нисходящей) ветвей, которые спереди соединяются друг с другом посредством малоподвижного лобкового сочленения — симфиза (*symphysis*). Нижние ветви лобковых костей образуют так называемую лобковую дугу.

Крестец (*os sacrum*) состоит из пяти сросшихся позвонков, величина которых уменьшается по направлению книзу, в связи с чем крестец приобретает форму усеченного конуса. Основание крестца (его широкая часть) обращено вверх, верхушка крестца (узкая часть) — вниз. Передняя вогнутая поверхность крестца образует крестцовую впадину. Основание крестца (I крестцовый позвонок) сочленяется с V поясничным позвонком; в середине передней поверхности основания крестца образуется выступ — крестцовый мыс (*promontorium*).

Копчик (*os coccygis*) представляет собой небольшую кость, суживающуюся книзу, и состоит из 4–5 рудиментарных сросшихся позвонков.

Все кости таза соединены симфизом, крестцово-подвздошными и крестцово-копчиковыми сочленениями, в которых располагаются хрящевые прослойки.

Различают два отдела таза: большой и малый. Большой таз ограничен с боков крыльями подвздошных костей, а сзади — последними поясничными позвонками. Спереди большой таз не имеет костных стенок.

Хотя большой таз для прохождения плода существенного значения не имеет, по его размерам можно косвенно судить о форме и величине малого таза, который составляет костную основу родового канала.

Классическая система плоскостей малого таза, разработанная основоположниками отечественного акушерства, позволяет получить правильное представление о продвижении подлежащей части плода по родовому каналу.

Полость малого таза — пространство, заключенное между стенками таза и ограниченное сверху и снизу плоскостями входа и выхода таза. Передняя стенка малого таза представлена лобковыми костями с симфизом, заднюю стенку составляют крестец и копчик, боковые стенки — седалищные кости.

Эта полость имеет форму усеченного цилиндра, передняя часть, обращенная к лону, почти в 3 раза меньше задней, обращенной к крестцу. Такая форма полости малого таза обуславливает неодинаковую форму и размеры ее различных отделов, которыми являются воображаемые плоскости, проходящие через опознавательные пункты внутренней поверхности малого таза.

В малом тазу различают следующие плоскости: плоскость входа, плоскость широкой части, плоскость узкой части и плоскость выхода (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Плоскости и размеры малого таза

| Плоскость таза | Размеры, см | | |
|-------------------------|-------------|------------|-------|
| | прямой | поперечный | косой |
| Плоскость входа | 11 | 13,5 | 12 |
| Плоскость широкой части | 12,5 | 12,5 | — |
| Плоскость узкой части | 11,5 | 10,5 | — |
| Плоскость выхода | 9,5–11,5 | 11 | — |

Плоскость входа разделяет большой и малый таз. Границами плоскости входа в малый таз являются верхневнутренний край лонной дуги, безымянные линии, вершина крестцового мыса. Плоскость входа имеет поперечно-овальную форму. Различают следующие размеры плоскости входа.

Прямой размер — наименьшее расстояние между серединой верхневнутреннего края лонной дуги и наиболее выдающейся точкой мыса крестца. Этот размер называется истинной конъюгатой (*conjugata vera*) и составляет 11 см. Анатомическая конъюгата, представляющая собой расстояние от середины верхнего края лонного сочленения до той же точки мыса, на 0,2–0,3 см длиннее истинной конъюгаты.

Поперечный размер — расстояние между наиболее отдаленными точками безымянных линий с обеих сторон, составляет 13,5 см. Пересечение поперечного размера и истинной конъюгаты расположено эксцентрично, ближе к мысу.

Различают также **косые размеры** — правый и левый. Правый косой размер проходит от правого крестцово-подвздошного сочленения до левого подвздошно-лонного бугорка, левый косой размер — от левого крестцово-подвздошного сочленения до правого подвздошно-лонного бугорка. Каждый из косых размеров равен 12 см.

Плоскость широкой части полости малого таза ограничена спереди серединой внутренней поверхности лонной дуги, с боков — серединой гладких пластинок, закрывающих вертлужные впадины, сзади — сочленением между II и III крестцовыми позвонками. Плоскость широкой части имеет форму круга.

Прямой размер широкой части полости малого таза представляет собой расстояние от середины внутренней поверхности лонной дуги до сочленения между II и III крестцовыми позвонками, составляет 12,5 см.

Поперечный размер соединяет наиболее отдаленные точки вертлужных впадин противоположных сторон и также равен 12,5 см.

Плоскость узкой части полости малого таза проходит спереди через нижний край лонного сочленения, с боковых сторон — через седалищные ости, а сзади — через крестцово-копчиковое сочленение. Плоскость узкой части имеет продольно-овальную форму.

Различают следующие размеры плоскости узкой части малого таза.

Прямой размер — расстояние от нижнего края лонной дуги до крестцово-копчикового сочленения, равно 11,5 см.

Поперечный размер — расстояние между внутренними поверхностями седалищных остей, равно 10,5 см.

Плоскость выхода малого таза состоит из двух плоскостей, которые сходятся под углом по линии, соединяющей седалищные бугры. Эта плоскость проходит спереди через нижний край лонной дуги, с боковых сторон — через внутренние поверхности седалищных бугров, а сзади — через верхушку копчика.

Прямой размер плоскости выхода — расстояние от середины нижнего края лонного сочленения до верхушки копчика, равно 9,5 см. Вследствие подвижности копчика прямой размер выхода может увеличиваться в родах при прохождении головки плода на 1–2 см и достигать 11,5 см.

Поперечный размер плоскости выхода представляет собой расстояние между наиболее отдаленными друг от друга точками внутренних поверхностей седалищных бугров, равно 11 см.

Прямые размеры плоскостей малого таза сходятся в области лонного сочленения, а в области крестца — расходятся. Линия, соединяющая середины прямых размеров плоскостей малого таза, называется *проводной осью малого таза* и представляет собой дугообразную линию, вогнутую спереди и выгнутую сзади (форма рыболовного крючка) (рис. 5.2). У женщины в положении стоя проводная ось таза во входе и в широкой части направлена косо кзади, в узкой части — вниз, в выходе таза — кпереди. Плод проходит по родовому каналу по проводной оси малого таза.

Немаловажное значение для продвижения плода по родовому каналу имеет *угол наклона таза* — пересечение плоскости входа в таз с плоскостью горизонта (рис. 5.3). В зависимости от телосложения беременной угол наклона таза в положении стоя может колебаться от 45 до 50°. Угол наклона таза уменьшается при положении женщины лежа на спине с сильно притянутыми к животу бедрами или полусидя, а также на корточках. Угол наклона таза можно увеличить, если подложить под поясницу валик, что приводит к отклонению лона вниз.

По форме различают следующие **типы женского таза** (классификация Caldwell и Moloy, 1934): гинекоидный, андроидный, антропоидный, платипеллоидный (рис. 5.4).

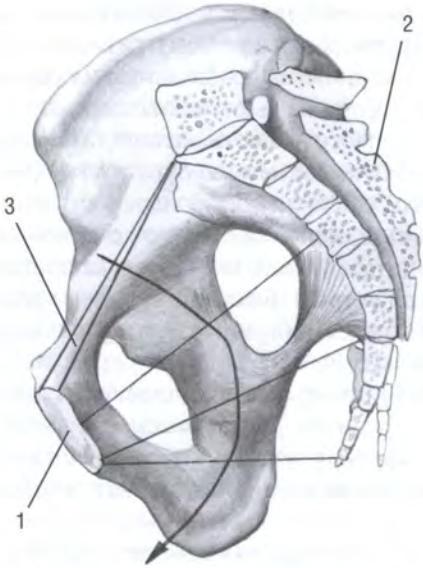


Рис. 5.2. Проводная ось малого таза: 1 — симфиз; 2 — крестец; 3 — истинная конъюгата



Рис. 5.3. Угол наклона таза

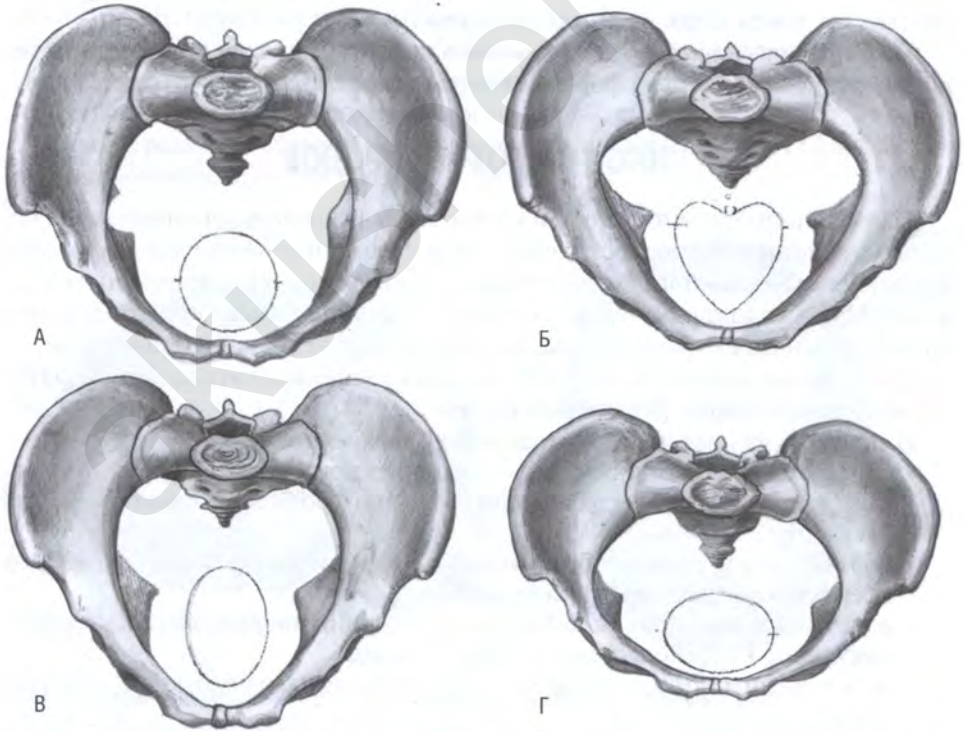


Рис. 5.4. Типы малого таза: А — гинекоидный; Б — андроидный; В — антропоидный; Г — платипеллоидный

При *гинекоидной форме* таза, которая встречается почти у 50% женщин, поперечный размер плоскости входа в малый таз равен прямому размеру либо незначительно его превышает. Вход в таз имеет поперечно-овальную или округлую форму. Стенки таза мало изогнуты, позвонки не выступают, лонный угол тупой. Поперечный размер плоскости узкой части полости малого таза равен 10 см и более. Крестцово-седалищная вырезка имеет четкую округлую форму.

При *андроидной форме* (встречается почти у 30% женщин) плоскость входа в малый таз имеет форму сердца, полость таза воронкообразная, с суженной плоскостью выхода. При этой форме стенки таза угловатые, ости седалищных костей значительно выступают, лонный угол острый. Кости утолщены, крестцово-седалищная вырезка суженная — овальная. Кривизна крестцовой впадины, как правило, маловыражена или отсутствует.

При *антропoidной форме* таза (около 20%) прямой размер плоскости входа значительно больше, чем поперечный. В результате форма плоскости входа в малый таз продольно-овальная, полость таза удлиненная, узкая. Крестцово-седалищная вырезка большая, ости подвздошных костей выступают, лонный угол острый.

Платипеллоидная форма таза встречается очень редко (менее чем у 3% женщин). Платипеллоидный таз — неглубокий (уплощен сверху вниз), имеет поперечно-овальную форму входа в малый таз с уменьшением прямых размеров и увеличением поперечных. Крестцовая впадина обычно сильно выражена, крестец отклонен кзади. Лонный угол тупой.

Помимо этих «чистых» форм женского таза, выделяют так называемые смешанные (промежуточные) формы, которые встречаются гораздо чаще.

ПЛОД КАК ОБЪЕКТ РОДОВ

Наряду с размерами плоскостей малого таза для правильного понимания механизма родов и соразмерности таза и плода необходимо знать размеры головки и туловища доношенного плода, а также топографические особенности головы плода. При влагалищном исследовании в родах врач должен ориентироваться на определенные опознавательные пункты (швы и роднички головы плода).

Череп плода состоит из двух лобных, двух теменных, двух височных, затылочной, клиновидной, решетчатой костей.

В акушерской практике имеют значение следующие **швы**:

- ▶ стреловидный (сагиттальный) — соединяет правую и левую теменные кости, спереди переходит в большой (передний) родничок, сзади — в малый (задний);
- ▶ лобный — соединяет лобные кости (у плода и новорожденного лобные кости еще не сросшиеся между собой);
- ▶ венечный — соединяет лобные кости с теменными, располагаясь перпендикулярно к стреловидному и лобному швам;
- ▶ затылочный (лямбдовидный) — соединяет затылочную кость с теменными.

В месте соединения швов располагаются **роднички**, из которых практическое значение имеют большой и малый.

Большой (передний) родничок располагается в месте соединения сагиттального, лобного и венечного швов, родничок имеет ромбовидную форму.

Малый (задний) родничок представляет небольшое углубление в месте соединения стреловидного и затылочного швов, родничок имеет треугольную форму. В отличие от большого, малый родничок закрыт фиброзной пластинкой, у зрелого плода он уже выполнен костью.

С акушерской точки зрения, очень важно различать при пальпации большой (передний) и малый (задний) роднички. В большом родничке сходятся четыре шва, в малом родничке — три, причем стреловидный шов заканчивается в самом малом родничке.

Благодаря швам и родничкам кости черепа у плода могут смещаться и заходить друг за друга (конфигурация головки). Пластичность головки плода играет важную роль при различных пространственных затруднениях для продвижения плода.

Наибольшее значение в акушерской практике имеют **размеры головы плода**: каждому варианту предлежания и моменту механизма родов соответствует определенный размер головки, которым она проходит родовые пути (рис. 5.5).

Малый косой размер — от подзатылочной ямки до переднего угла большого родничка, равен 9,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру, наименьшая и составляет 32 см.

Средний косой размер — от подзатылочной ямки до волосистой части лба, равен 10,5 см. Окружность головки по этому размеру равна 33 см.

Большой косой размер — от подбородка до наиболее отдаленной точки затылка, равен 13,5 см. Окружность головки по большому косому размеру — наибольшая из всех окружностей и составляет 40 см.

Прямой размер — от переносицы до затылочного бугра, равен 12 см. Окружность головки по прямому размеру — 34 см.

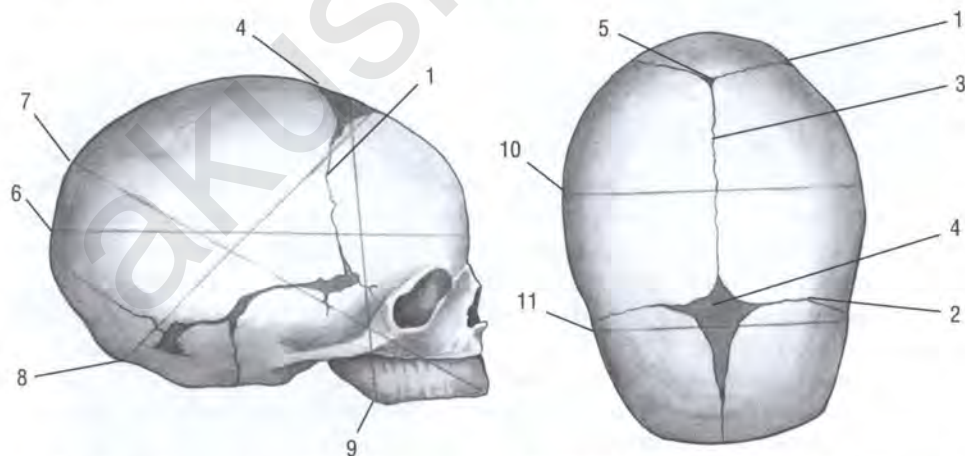


Рис. 5.5. Череп новорожденного: 1 — лямбдовидный шов; 2 — венечный шов; 3 — сагиттальный шов; 4 — большой родничок; 5 — малый родничок; 6 — прямой размер; 7 — большой косой размер; 8 — малый косой размер; 9 — вертикальный размер; 10 — большой поперечный размер; 11 — малый поперечный размер

Вертикальный размер — от верхушки темени (макушка) до подъязычной кости, равен 9,5 см. Окружность, соответствующая этому размеру, составляет 32 см.

Большой поперечный размер — наибольшее расстояние между теменными буграми — 9,5 см.

Малый поперечный размер — расстояние между наиболее отдаленными точками венечного шва — 8 см.

В акушерстве также принято условное деление головки на большой и малый **сегменты**.

Большим сегментом головки плода называется ее наибольшая окружность, которой она проходит через плоскости малого таза. В зависимости от разновидности головного предлежания плода наибольшая окружность головки, которой плод проходит через плоскости малого таза, различная. При затылочном предлежании (согнутое положение головки) ее большим сегментом является окружность в плоскости малого косога размера; при переднеголовном предлежании (умеренное разгибание головки) — окружность в плоскости прямого размера; при лобном предлежании (выраженное разгибание головки) — в плоскости большого косога размера; при лицевом предлежании (максимальное разгибание головки) — в плоскости вертикального размера.

Малым сегментом головки называется любой сегмент головки, который меньше большого.

В туловище плода различают следующие размеры:

- ▶ поперечный размер плечиков равен 12 см, по окружности — 35 см;
- ▶ поперечный размер ягодиц равен 9–9,5 см, по окружности — 27–28 см.

Большое значение для практического акушерства имеет точное знание **членорасположения, положения** плода в матке, его **позиции, вида, предлежания**.

Членорасположение плода (habitus) — отношение его конечностей и головки к туловищу. При нормальном членорасположении туловище согнуто, головка наклонена к грудной клетке, ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах и прижаты к животу, ручки скрещены на грудной клетке, плод имеет форму овоида, длина которого при доношенной беременности в среднем составляет 25–26 см. Широкая часть овоида (тазовый конец плода) располагается в дне матки, узкая часть (затылок) обращена к входу в малый таз. Движения плода приводят к кратковременному изменению положения конечностей, но не нарушают типичного членорасположения. Нарушение членорасположения (разгибание головки) встречается в 1–2% родов и затрудняет их течение.

Положение плода (situs) — отношение продольной оси плода к продольной оси (длиннику) матки.

Различают следующие положения плода:

- ▶ продольное (*situs longitudinalis*) (рис. 5.6) — продольная ось плода (линия, проходящая от затылка до ягодиц) и продольная ось матки совпадают;
- ▶ поперечное (*situs transversus*) (рис. 5.7, А) — продольная ось плода пересекает продольную ось матки под углом, близким к прямому;
- ▶ косое (*situs obliquus*) (рис. 5.7, Б) — продольная ось плода образует с продольной осью матки острый угол.

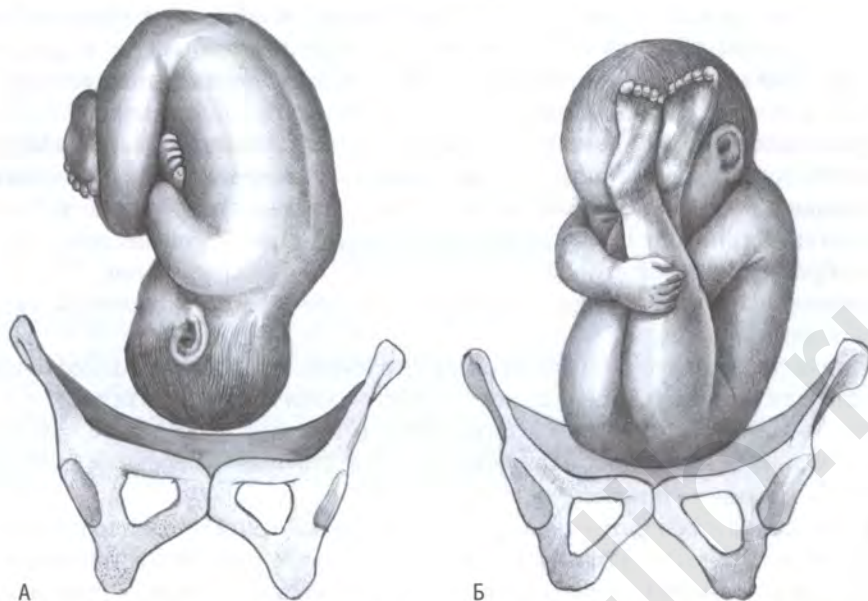


Рис. 5.6. Продольное положение плода: А — продольное головное; Б — продольное тазовое

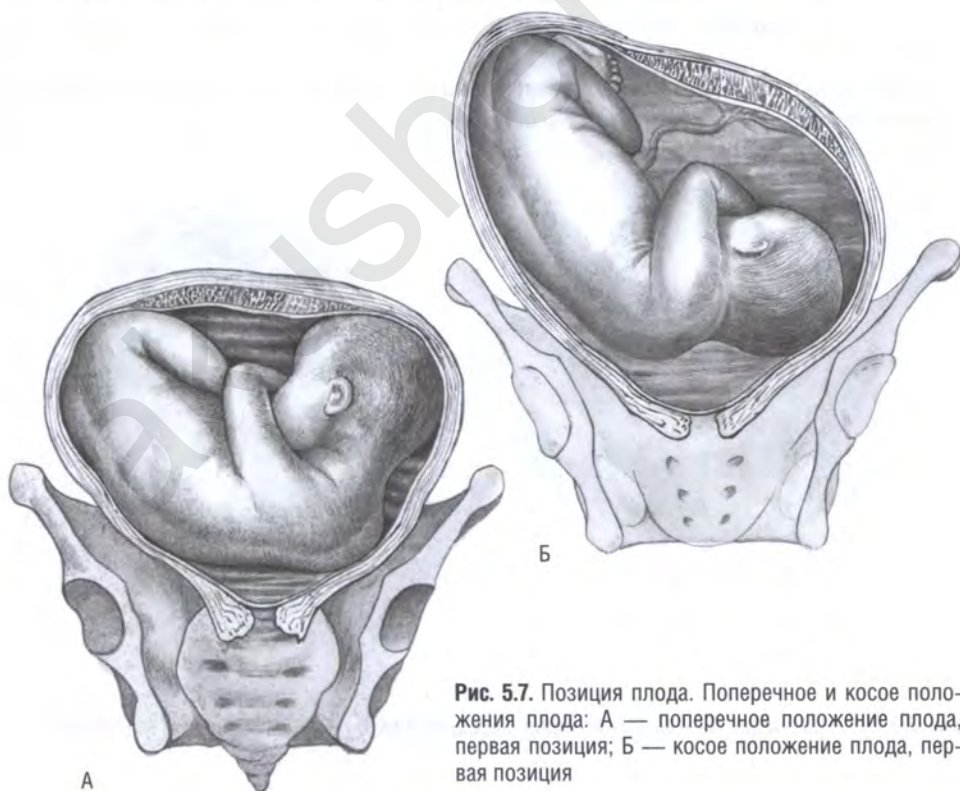


Рис. 5.7. Позиция плода. Поперечное и косое положения плода: А — поперечное положение плода, первая позиция; Б — косое положение плода, первая позиция

Отличием косо́го положения от поперечного является местонахождение одной из крупных частей плода (таз или головка) по отношению к гребням подвздошных костей. При косо́м положении плода одна из крупных его частей располагается ниже гребня подвздошной кости.

Продольное положение плода наблюдается в 99,5% всех родов. Поперечное и косо́е положения считают патологическими, они встречаются в 0,5% родов.

Позиция плода (positio) — отношение спинки плода к правой или левой стороне матки. Различают первую и вторую позиции. При *первой позиции* спинка плода обращена к левой стороне матки, при *второй* — к правой (рис. 5.8). Первая позиция встречается чаще, чем вторая, что объясняется поворотом матки левой стороной кпереди.

Спинка плода не только обращена вправо или влево, но и несколько повернута кпереди или кзади, в зависимости от чего различают вид позиции.

Вид позиции (*visus*) — отношение спинки плода к передней или задней стенке матки. Если спинка обращена кпереди, говорят о переднем виде позиции, если кзади — о заднем виде (см. рис. 5.8).

Предлежание плода (praesentatio) — отношение крупной части плода (головки или ягодич) к входу в малый таз. Если над входом в таз находится головка плода — предлежание головное (рис. 5.6, А), если тазовый конец — предлежание тазовое (рис. 5.6, Б).

При поперечном и косо́м положениях плода позиция определяется не по спинке, а по головке: головка слева — первая позиция, справа — вторая позиция.

Предлежащей частью (*pars praevia*) называется наиболее низко расположенная часть плода, которая первой проходит через родовые пути.

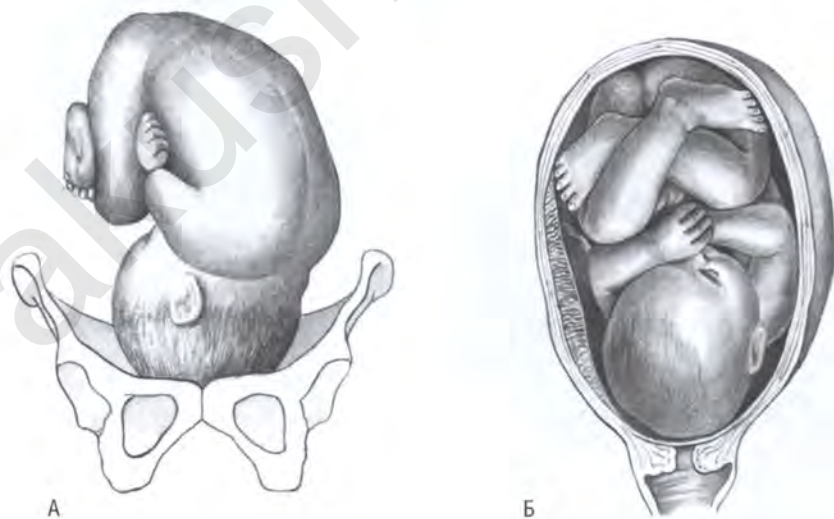


Рис. 5.8. Позиция плода: А — первая позиция, передний вид; Б — первая позиция, задний вид

Головное предлежание бывает затылочным, переднеголовным, лобным, лицевым. Типичным является затылочное предлежание (сгибательный тип). При переднеголовном, лобном и лицевом предлежаниях головка находится в разгибании различной степени.

Тазовое предлежание включает чисто ягодичное (неполное), смешанное ягодично-ножное (полное) и ножное.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Кости женского таза. Понятие малого таза.
- ▶ Плоскости малого таза, их размеры. Истинная конъюгата.
- ▶ Особенности черепа плода, швы и роднички.
- ▶ Размеры головки плода. Понятие о сегментах головки.
- ▶ Акушерская терминология (положение, предлежание, позиция, вид плода).

Глава 6

МЕХАНИЗМ РОДОВ

Механизм родов — совокупность движений, совершаемых плодом при прохождении через родовый канал. В результате этих движений головка стремится пройти через большие размеры таза наименьшими своими размерами.

Механизм родов начинается тогда, когда головка по мере перемещения встречает препятствие, мешающее ее дальнейшему движению.

Движение плода под влиянием изгоняющих сил совершается по родовому каналу (рис. 6.1) по направлению проводной оси таза, которая представляет собой линию, соединяющую середины всех прямых размеров таза. Проводная ось напоминает форму рыболовного крючка в связи с изогнутостью крестца и наличием мощного пласта мышц тазового дна.

Мягкие ткани родового канала (нижний сегмент матки, влагалище, фасции и мышцы, выстилающие внутреннюю поверхность малого таза, промежность) по мере прохождения плода растягиваются, оказывая сопротивление рождающемуся плоду.

Костная основа родового канала имеет неодинаковые размеры в различных плоскостях. Продвижение плода принято относить к следующим плоскостям малого таза:

- ▶ входу в таз;
- ▶ широкой части полости малого таза;
- ▶ узкой части полости малого таза;
- ▶ выходу таза.

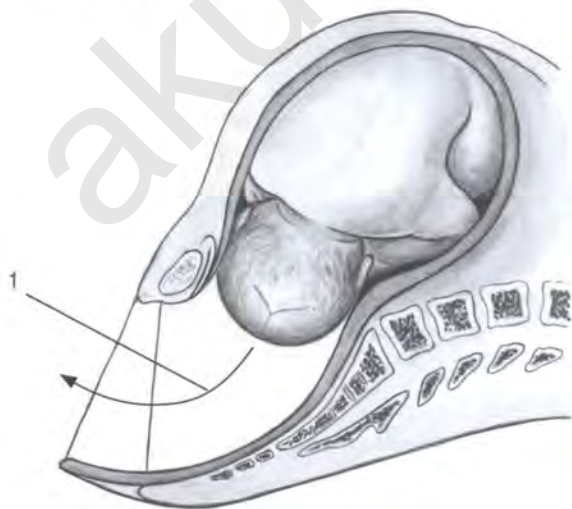


Рис. 6.1. Схематическое изображение родовых путей в период изгнания: 1 — проводная ось таза, по которой проходит головка плода

Для механизма родов большое значение имеют размеры не только таза, но и головки плода, а также ее способность к изменению формы, то есть к конфигурации. Конфигурацию головки обеспечивают швы и роднички и определенная пластичность костей черепа. Под влиянием сопротивления мягких тканей и костной основы родового канала кости черепа смещаются относительно друг друга и заходят одна на другую, приспособляясь к форме и размерам родового канала.

Предлежащая часть плода, которая первой следует по проводной оси родового канала и первой показывается из половой щели, называется проводной точкой. В области проводной точки формируется родовая опухоль. По конфигурации головки и расположению родовой опухоли после родов можно определить вариант предлежания.

Перед родами у первородящих в результате подготовительных схваток, давления диафрагмы и брюшной стенки на плод его головка в слегка согнутом состоянии устанавливается во входе в таз стреловидным швом в одном из косых (12 см) или поперечном (13 см) размере.

При вставлении головки в плоскость входа в таз стреловидный шов по отношению к лонному сочленению и мысу может располагаться синклитически и асинклитически.

При *синклитическом* вставлении головка находится перпендикулярно к плоскости входа в малый таз, стреловидный шов располагается на одинаковом расстоянии от лонного сочленения и мыса (рис. 6.2).

При *асинклитическом* вставлении вертикальная ось головки плода относится к плоскости входа в таз не строго перпендикулярно, а стреловидный шов располагается ближе к мысу — передний асинклитизм (рис. 6.3, А) или к лону — задний асинклитизм (рис. 6.3, Б).

При переднем асинклитизме первой вставляется теменная кость, обращенная кпереди, при заднем — теменная кость, обращенная кзади. При физиологических родах наблюдается либо синклитическое вставление головки, либо небольшой передний асинклитизм.



Рис. 6.2. Осевое (синклитическое) вставление головки

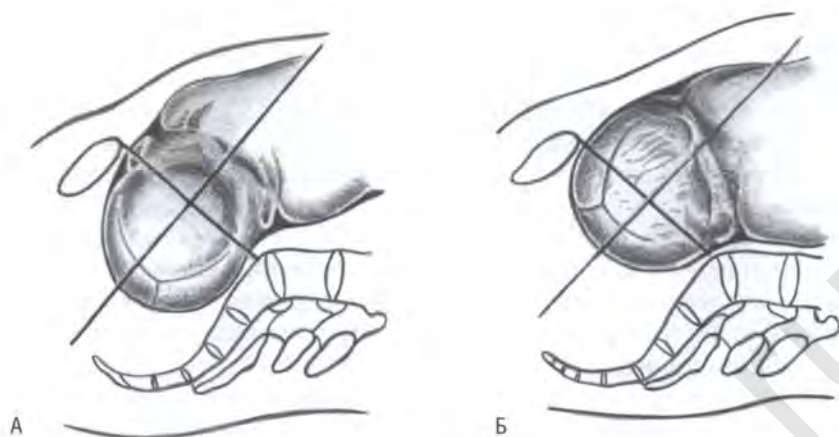


Рис. 6.3. Внеосевые (асинклитические) вставления головки: А — передний асинклитизм (передне-теменное вставление); Б — задний асинклитизм (заднетеменное вставление)

МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ПЕРЕДНЕМ ВИДЕ ЗАТЫЛОЧНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ

Механизм родов начинается в период раскрытия при вступлении головки в плоскость входа в малый таз и в период изгнания при переходе головки из широкой в узкую часть полости малого таза.

Различают четыре основных момента механизма родов.

Первый момент — сгибание головки. По мере раскрытия шейки матки и усиления внутриматочного давления, передаваемого по позвоночнику (рис. 6.4, 1), головка плода сгибается в шейном отделе. Сгибание головки происходит с учетом правила неравномерного рычага. Проявление этого закона возможно потому, что место соединения позвоночника с основанием черепа находится не в центре черепа, а ближе к затылку, чем к подбородку. В связи с этим большая часть изгоняющих сил сосредоточивается на коротком плече рычага — на затылке. На конце длинного рычага находится лицо плода с его наиболее выпуклой и объемистой частью — лбом. Лицевая часть головки встречает сопротивление со стороны безымянной линии таза. В результате внутриматочное давление воздействует сверху на затылок плода, который опускается ниже, а подбородок прижимается к грудной клетке. Малый родничок приближается к проводной оси таза, устанавливаясь ниже большого. В норме головка плода сгибается настолько, насколько это необходимо для ее прохождения по плоскостям таза до узкой части. При сгибании уменьшается размер головки, которым она должна пройти через плоскости таза. Головка при этом проходит окружностью, расположенной по малому косому размеру (9,5 см) или близкому к нему. В зависимости от степени сгибания головки плода проводная точка располагается или в области малого родничка, или рядом с ним на одной из теменных костей с учетом вида асинклитизма.

Второй момент — внутренний поворот головки (рис. 6.4, 2, 3). По мере продвижения из широкой в узкую часть головки плода одновременно со сгибанием осуществляет внутренний поворот, устанавливаясь стреловидным швом в прямом размере таза. Затылок приближается к лонному сочленению, лицевая часть располагается в крестцовой впадине. В полости выхода стреловидный шов находится в прямом размере, а подзатылочная ямка — под лонным сочленением.

Для поворота головки имеет значение различное сопротивление передней и задней стенок костей таза. Короткая передняя стенка (лонная кость) оказывает меньшее сопротивление, чем задняя (крестец). В результате при поступа-

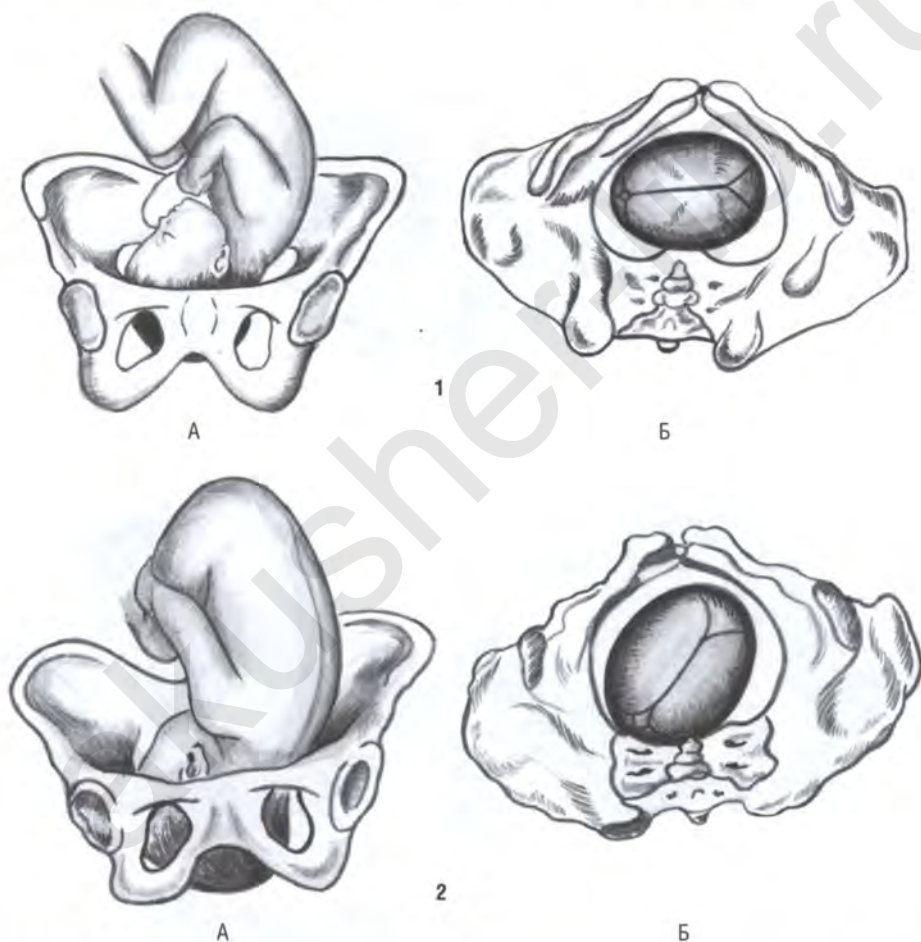


Рис. 6.4. Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания. 1 — сгибание головки (первый момент): А — вид со стороны передней брюшной стенки; Б — вид со стороны выхода таза (стреловидный шов в поперечном размере таза). 2 — начало внутреннего поворота головки (второй момент): А — вид со стороны передней брюшной стенки; Б — вид со стороны выхода таза (стреловидный шов в правом косом размере таза)



Рис. 6.4 (окончание). Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания. 3 — завершение внутреннего поворота головки: А — вид со стороны передней брюшной стенки; Б — вид со стороны выхода таза (стреловидный шов стоит в прямом размере таза). 4 — разгибание головки (третий момент). 5 — внутренний поворот туловища и наружный поворот головки (четвертый момент): А — рождение верхней трети плечевой кости, обращенной кпереди; Б — рождение плечика, обращенного кзади

тельном движении головка плода, плотно охваченная стенками таза, скользит по их поверхностям, приспособляясь своими наименьшими размерами к большим размерам таза (во входе в таз — поперечный, в широкой части таза — косой, в узкой и в выходе из таза — прямой). Мышцы промежности, сокращаясь, также способствуют повороту головки.

Третий момент — разгибание головки (рис. 6.4, 4). Начинается после того, как головка плода, располагаясь большим сегментом в полости выхода, упирается подзатылочной ямкой в нижний край лонного сочленения, образуя точку фиксации. Головка, вращаясь вокруг точки фиксации, разгибается и рождается. В результате потуг из половой щели появляются теменная область, лоб, лицо и подбородок.

Головка плода проходит через вульварное кольцо окружностью, образованной вокруг малого косога размера.

Четвертый момент — внутренний поворот туловища и наружный поворот головки (рис. 6.4, 5). Плечики плода вставляются в поперечном размере входа в таз. По мере продвижения плода плечики переходят из поперечного в косой в узкой части полости малого таза и затем в прямой размер в плоскости выхода. Плечико, обращенное кпереди, поворачивается к лонному сочленению, заднее — к крестцу. Поворот плечиков в прямой размер передается родившейся головке, при этом затылок плода поворачивается к левому (при первой позиции) или правому (при второй позиции) бедру матери.

Все перечисленные моменты механизма родов совершаются синхронно и связаны с поступательным движением плода (рис. 6.5).

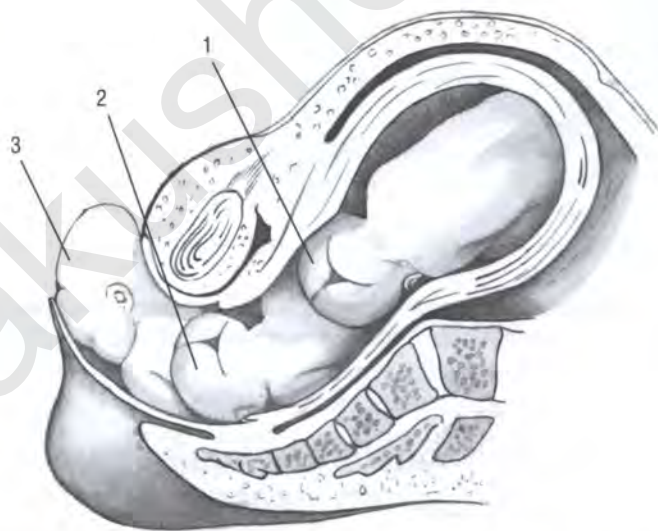


Рис. 6.5. Продвижение головки по проводной оси таза: 1 — вход в полость малого таза; 2 — внутренний поворот головки в полости таза; 3 — разгибание и рождение головки

Каждый момент механизма родов можно диагностировать при влагалищном исследовании по расположению стреловидного шва, малого и большого родничков и опознавательным пунктам полостей малого таза.

До внутреннего поворота головки плода при ее расположении в плоскости входа или в широкой части полости малого таза стреловидный шов располагается в одном из косых размеров (рис. 6.4, 2). Малый родничок слева (при первой позиции) или справа (при второй позиции) спереди, ниже большого родничка, который соответственно справа или слева, сзади и выше. Отношение малого и большого родничков определяется степенью сгибания головки. До узкой части малый родничок ниже большого. В узкой части полости малого таза стреловидный шов приближается к прямому размеру, а в плоскости выхода — находится в прямом размере (рис. 6.4, 3).

Форма головки плода после рождения вытянута в сторону затылка — *долихоцефалическая* за счет конфигурации и образования родовой опухоли (рис. 6.6).



Рис. 6.6. А — конфигурация головки при затылочном предлежании; Б — родовая опухоль на головке новорожденного: 1 — кожа; 2 — кость; 3 — надкостница; 4 — отек клетчатки (родовая опухоль)

МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ЗАДНЕМ ВИДЕ ЗАТЫЛОЧНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ

В конце первого периода родов примерно 35% плодов находится в заднем виде затылочного предлежания, но только 1% рождается в заднем виде. В остальных случаях плод совершает поворот на 135° и рождается в переднем виде. При исходно заднем виде первой позиции головка вращается против ча-

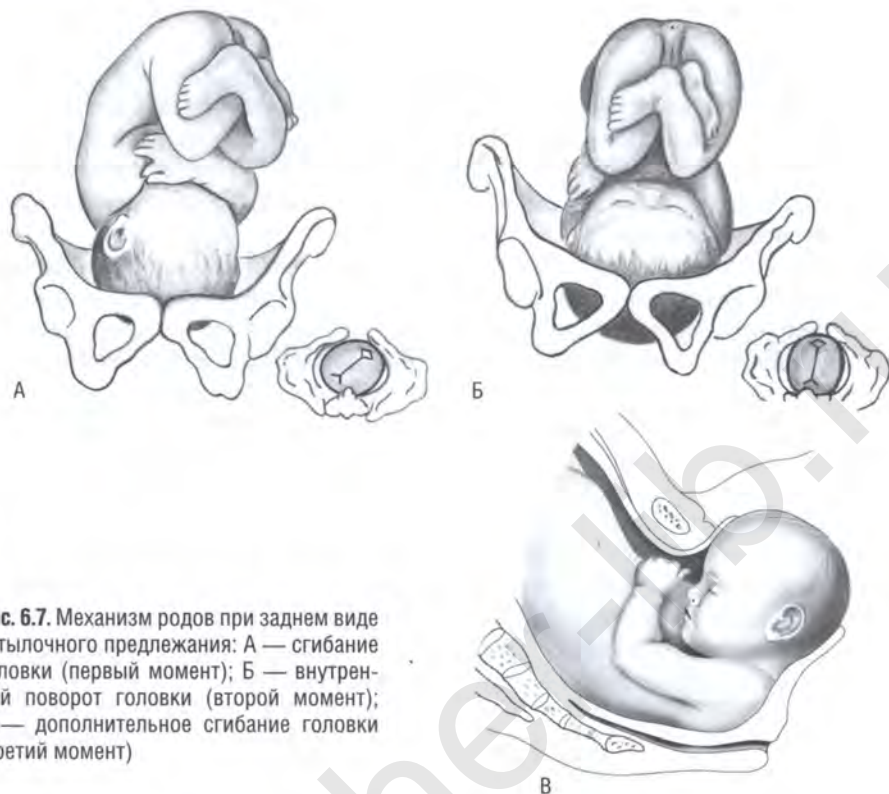


Рис. 6.7. Механизм родов при заднем виде затылочного предлежания: А — сгибание головки (первый момент); Б — внутренний поворот головки (второй момент); В — дополнительное сгибание головки (третий момент)

совой стрелки; стреловидный шов последовательно переходит из левого косого в поперечный, затем в правый косой и, наконец, в прямой размер. Если имеется вторая позиция, при вращении головки плода по часовой стрелке стреловидный шов перемещается из правого косого в поперечный, а затем в левый косой и в прямой.

Если головка не поворачивается затылком кпереди, то плод рождается в заднем виде. Механизм родов при этом складывается из следующих моментов.

Первый момент — сгибание головки плода в плоскости входа или в широкой части малого таза. Головка при этом вставляется во вход в таз чаще в правом косом размере. Проводной точкой является малый родничок (рис. 6.7, А).

Второй момент — внутренний поворот головки плода при переходе из широкой в узкую часть полости малого таза. Стреловидный шов переходит из косого в прямой размер, затылок обращен кзади. Проводной точкой становится область между малым и большим родничком (рис. 6.7, Б).

Третий момент — максимальное дополнительное сгибание после поворота головки, когда передний край большого родничка подходит к нижнему краю лонного сочленения, образуя первую точку фиксации. Вокруг этой точки фиксации осуществляются дополнительное сгибание головки и рождение затылка. После этого подзатылочная ямка упирается в копчик, образуя вторую точку

фиксации, вокруг которой происходят *разгибание головки (четвертый момент)* и ее рождение (рис. 6.7, В).

Пятый момент — *внутренний поворот туловища и наружный поворот головки* происходят аналогично переднему виду затылочного предлежания.

Рождение головки плода происходит окружностью (33 см), расположенной вокруг среднего косога размера. Форма головки после рождения приближается к *долихоцефалической*. Родовая опухоль располагается на теменной кости ближе к большому родничку.

При заднем виде затылочного предлежания первый период протекает без особенностей. Второй период родов более длительный из-за необходимости дополнительного максимального сгибания головки. Если родовая деятельность хорошая, а головка продвигается медленно, то при нормальных размерах таза и плода можно предположить задний вид затылочного предлежания.

При заднем виде затылочного предлежания не исключены ошибки при определении расположения головки плода. При расположении головки затылком кзади создается ошибочное представление о ее более низком стоянии по отношению к плоскостям таза. Например, при расположении головки малым или большим сегментом во входе в малый таз может казаться, что она находится в полости таза. Тщательное влагалищное исследование с определением опознавательных точек головки плода и малого таза и сопоставление полученных данных с наружным исследованием (третий и четвертый приемы Leopolda) помогают правильно определить ее расположение.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Моменты механизма родов при переднем виде затылочного предлежания.
- ▶ Моменты механизма родов при заднем виде затылочного предлежания.
- ▶ Ориентиры на головке плода и плоскостях таза (при влагалищном исследовании) для определения моментов механизма родов.

Глава 7

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ПЕРИНАТОЛОГИИ

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Анамнез. Первая встреча с беременной, как правило, происходит в поликлинических условиях (женская консультация, перинатальные центры), но, возможно, и в стационаре. При первом обращении пациентки врач должен провести опрос с тщательным сбором анамнеза (общего и акушерско-гинекологического), оценить общее состояние беременной, провести осмотр половых органов, а также использовать необходимые специальные методы исследования. Все полученные сведения заносят в амбулаторную карту беременной или в историю родов в стационаре.

Паспортные данные. Обращают внимание на возраст беременной, особенно первородящей, так как осложненное течение беременности и родов чаще наблюдается у беременных старше 30 лет и юных (до 18 лет) первородящих. Следует учитывать также, что возраст беременной 35 лет и старше связан с повышенным риском рождения ребенка с врожденной и наследственной патологией.

Жалобы. Выясняются причины, побудившие женщину обратиться за медицинской помощью. Посещение пациенткой врача в I триместре беременности, как правило, связано с отсутствием менструации и предположением о возможной беременности. Нередко на ранних сроках пациентки предъявляют жалобы на тошноту, рвоту и другие нарушения самочувствия. При осложненном течении беременности (начавшийся выкидыш, внематочная беременность, сопутствующие гинекологические заболевания) могут быть кровяные выделения из половых путей. Жалобы на нарушения со стороны внутренних органов могут быть обусловлены наличием экстрагенитальных заболеваний (сердечно-сосудистых, органов дыхания, заболеваний почек, пищеварительной системы и др.).

Условия труда и быта. Выясняются профессиональные, бытовые и экологические вредные факторы, которые могут негативно сказываться на течении беременности и развитии плода (проживание в экологически неблагоприятных регионах, тяжелый физический труд, работа, связанная с вибрацией, химическими веществами, компьютером, длительными статическими нагрузками и др.). Необходимо выявление никотиновой зависимости (курение, включая пассивное), алкоголизма, наркомании.

Наследственность и перенесенные заболевания. Выясняют наличие в семье беременной и/или ее мужа случаев многоплодия, наследственных заболеваний, а также врожденных и наследственных аномалий развития у родственников.

Получают сведения о ранее перенесенных заболеваниях, начиная с детского возраста. Так, перенесенный в детстве рахит может быть причиной деформации таза, которая осложнит течение родов. Косвенными признаками перенесенного рахита являются позднее прорезывание зубов и начало ходьбы, наличие деформаций скелета и др. Полиомиелит, туберкулез в детстве также могут приводить к нарушениям строения таза. Корь, краснуха, ревматизм, тонзиллит, рецидивирующие ангины и другие инфекционные заболевания нередко приводят к отставанию физического и полового развития. Дифтерия вульвы и влагалища может сопровождаться образованием рубцовых сужений.

Выясняются также перенесенные в зрелом возрасте неинфекционные и инфекционные заболевания. Заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, легких, почек и других органов могут осложнить течение беременности и родов, а беременность и роды, в свою очередь, могут обострять или быть причиной рецидивов хронических заболеваний.

Если в анамнезе были оперативные вмешательства, то о них следует получить медицинские документы, а также рекомендации специалистов о тактике ведения настоящей беременности и родов. Большое значение имеют сведения о перенесенных травмах (черепа, таза, позвоночника и др.).

Менструальная функция. Выясняют возраст менархе (первая менструация), особенности становления менструальной функции, длительность менструального цикла, продолжительность менструаций, количество теряемой крови, болезненность.

Отмечают первый день последней менструации.

Половая функция. Собирают сведения о начале половой жизни, выясняют, какой брак по счету, нет ли болей и кровяных выделений при половых сношениях, устанавливают временной интервал от начала регулярной половой жизни до наступления беременности. Отсутствие наступления беременности в течение 1 года регулярной половой жизни без применения противозачаточных средств может указывать на бесплодие и свидетельствовать о тех или иных нарушениях репродуктивной системы.

Необходимы также сведения о муже (партнере) беременной: состояние его здоровья, возраст, профессия, курение, алкоголизм, наркомания.

Гинекологический анамнез. Необходимо получить информацию о перенесенных гинекологических заболеваниях, которые могут отразиться на течении беременности, родов и послеродовом периоде (миома матки, опухоли и опухолевидные образования яичников, заболевания шейки матки и др.). Особое внимание следует обращать на перенесенные оперативные вмешательства на половых органах, в первую очередь на матке, приводящие к формированию рубца (миомэктомия). Необходима выписка из лечебного учреждения с детальным описанием проведенной операции. Например, при миомэктомии необходимы сведения о доступе оперативного вмешательства (лапаротомиче-

ский или лапароскопический), со вскрытием или без вскрытия полости матки проведена миомэктомия и т.д.

Выясняют жалобы беременной на патологические выделения из половых путей (обильные, гнойные, слизистые, кровяные и т.д.), что может указывать на наличие гинекологического заболевания.

Необходимы сведения о перенесенных заболеваниях, передающихся половым путем: инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилисе, гонорее, хламидиозе и др.

Акушерский анамнез. В первую очередь необходимо уточнить, какой по счету является настоящая беременность и какие по счету предстоят роды.

В зарубежной литературе различают следующие понятия.

- ▶ *Nulligravida* — женщина, не беременная в настоящее время и не имевшая беременности в анамнезе.
- ▶ *Gravida* — женщина, беременная в настоящее время или имевшая беременности раньше, вне зависимости от их исхода. При первой беременности женщину характеризуют как первобеременную (*primigravida*), а при следующих беременностях — как повторнобеременную (*multigravida*).
- ▶ *Nullipara* — женщина, никогда не имевшая беременности, достигшей срока жизнеспособности плода; ранее у нее могли быть или не быть беременности, закончившиеся абортom на более ранних сроках.
- ▶ *Primipara* — женщина, доносившая одну беременность (одно- или многоплодную) до срока рождения жизнеспособности плода.
- ▶ *Multipara* — женщина, имеющая в анамнезе несколько беременностей, доношенных до срока жизнеспособности плода (22 нед беременности, масса плода 500 г, рост 32–34 см).

Отмечается количество искусственных или самопроизвольных абортов (выкидышей), уточняется срок, при котором произошло прерывание беременности, не сопровождалось ли это осложнениями (воспалительными заболеваниями матки, перфорацией матки и др.). По возможности уточняют причину самопроизвольного аборта.

У повторнородящих получают подробные сведения о течении предыдущих беременностей и родов. Если были осложнения беременности (преэклампсия, невынашивание и т.д.), то об этом нужны подробные сведения, так как они имеют значение в прогнозировании течения и исхода настоящей беременности и предстоящих родов. Выясняют, были ли предыдущие роды своевременными, преждевременными или запоздалыми, самопроизвольными или оперативными (КС, акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода).

Выясняются показания к КС, уточняется, было ли оно произведено в плановом или экстренном порядке, как протекал послеоперационный период, на какие сутки после операции пациентка была выписана.

Особое внимание следует уделять состоянию ребенка при рождении (масса, длина, оценка по шкале Апгар, выписан ли ребенок из родильного дома домой или переведен на второй этап выхаживания и в связи с чем), а также психоневрологическому развитию ребенка на сегодняшний день. В случае неблагоприятного перинатального исхода необходимо выяснить, на каком этапе произошла гибель плода/новорожденного: во время беременности (антена-

тальная гибель), во время родов (интранатальная гибель), в раннем неонатальном периоде (постнатальная гибель). Следует уточнить возможную причину гибели (асфиксия, родовая травма, гемолитическая болезнь, пороки развития и др.).

Подробные сведения о течении и исходах предыдущих беременностей и родов имеют большое значение, так как позволяют выделить пациенток группы высокого риска, которые требуют особого внимания и более тщательного наблюдения.

Объективное обследование. При *осмотре* обращают внимание на рост беременной, ее телосложение, состояние кожного покрова, видимых слизистых оболочек, величину и форму живота.

Измеряют рост и определяют массу тела беременной. При низком росте (150 см и ниже) нередко наблюдается сужение таза различной степени, для женщин высокого роста более характерен таз мужского типа. Важным является выявление возможных деформаций костного скелета, так как наличие таковых может влиять на строение таза.

При определении массы тела следует учитывать не абсолютные ее значения, а индекс массы тела, который рассчитывается с учетом роста пациентки [масса тела (кг)/рост (м)²], который в норме составляет 18–25 кг/м². Ожирение (индекс массы тела более 30 кг/м²), как алиментарное, так и эндокринного генеза, неблагоприятно сказывается на течении беременности и родов.

Кожный покров при беременности может иметь определенные особенности: пигментация лица, области сосков, белой линии живота, полос беременности (*striae gravidarum*).

Наличие расчесов, гнойников на коже требует специального обследования с консультацией дерматовенеролога. Бледность кожи и видимых слизистых оболочек, синюшность губ, желтушность кожи и склер, отеки могут являться признаками серьезных экстрагенитальных заболеваний.

Осмотр живота во второй половине беременности позволяет выяснить некоторые отклонения от ее нормального течения. При физиологической беременности и правильном положении плода живот имеет овоидную форму; при многоводии живот шарообразный, его размеры превышают гестационную норму; при поперечном положении плода живот приобретает форму поперечного овала. При перерастянутости или расхождении мышц передней брюшной стенки (чаще у повторнородящих) живот может быть отвислым. Меняется форма живота и при узком тазе.

Исследование внутренних органов (сердечно-сосудистая система, легкие, органы пищеварения, почки), а также нервной системы проводится по общепринятой в терапии системе.

Акушерское обследование включает определение размеров матки, исследование таза, оценку положения плода в матке на основании специальных акушерских приемов. Методы акушерского обследования зависят от срока гестации.

В I триместре беременности размеры матки определяются при двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании, которое начинается с *осмотра*

наружных половых органов. Исследование выполняют в стерильных перчатках на гинекологическом кресле. Большие и малые половые губы разводят I и II пальцами левой руки и осматривают наружные половые органы (вульву), слизистую оболочку входа во влагалище, наружное отверстие мочеиспускательного канала, выводные протоки больших желез преддверия и промежность.

В целях осмотра стенок влагалища и шейки матки проводят *исследование с помощью зеркал.* При этом определяются цианоз, обусловленный беременностью, и различные патологические изменения при заболевании влагалища и шейки. Влагалищные зеркала бывают как створчатые, так и ложкообразные, металлические или пластиковые одноразовые (рис. 7.1). Створчатое зеркало вводят до свода влагалища в сомкнутом виде, затем створки раскрывают, и шейка матки становится доступной для осмотра. Стенки влагалища осматривают при постепенном выведении зеркала из влагалища.



Рис. 7.1. Влагалищные зеркала: А — створчатое; Б — ложкообразное; В — подъемник

При *влагалищном (пальцевом) исследовании* пальцами левой руки разводят большие и малые половые губы; пальцы правой руки (II и III) вводят во влагалище, I палец отводят кверху, IV и V прижимают к ладони, упираясь в промежность. При этом определяют состояние мышц тазового дна, стенок влагалища (складчатость, растяжимость, разрыхление), сводов влагалища, шейки матки (длину, форму, консистенцию) и наружного зева шейки матки (закрыт, открыт, форма круглая или щелевидная).

Важным критерием бывших родов является форма наружного зева шейки матки, который у рожавших имеет форму продольной щели, а у нерожавших —



Рис. 7.2. Форма наружного зева шейки матки нерожавшей (А) и рожавшей (Б) женщины

округлую или точечную (рис. 7.2). У рожавших женщин могут быть рубцовые изменения после разрывов шейки матки, влагалища и промежности.

После пальпации шейки матки приступают к *двуручному влагалищно-абдоминальному исследованию* (рис. 7.3). Пальцами левой руки бережно надавливают на брюшную стенку по направлению к полости малого таза навстречу пальцам правой руки, находящимся в переднем своде влагалища. Сближая пальцы обеих исследующих рук, пальпируют тело матки и определяют ее положение, форму, величину и консистенцию. После этого приступают к исследованию маточных труб и яичников, постепенно перемещая пальцы обеих рук от угла матки к боковым стенкам таза. Для определения емкости и формы таза исследуют внутреннюю поверхность костей таза, крестцовой впадины, боковых стенок таза и симфиза.

При обследовании беременной во II–III триместре необходимо измерять окружность живота на уровне пупка (рис. 7.4) и высоту стояния дна матки (рис. 7.5) сантиметровой лентой при положении женщины лежа на спине. Высоту стояния дна матки над лонным сочленением можно определить и тазомером. Эти измерения проводят при каждом посещении беременной и сопоставляют полученные данные с гестационной нормой.

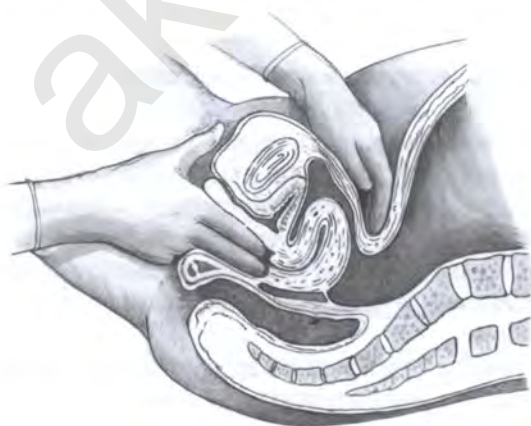


Рис. 7.3. Двуручное влагалищно-абдоминальное исследование

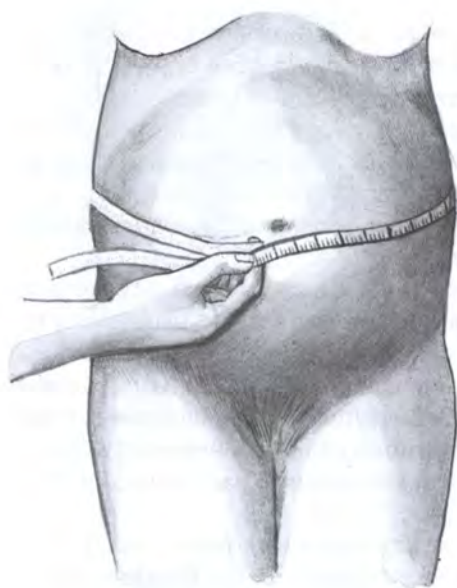


Рис. 7.4. Измерение окружности живота

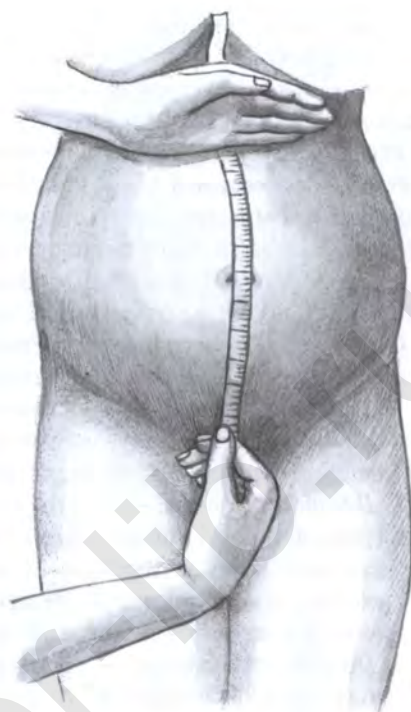


Рис. 7.5. Измерение высоты стояния дна матки

К концу беременности окружность живота, как правило, не превышает 100 см, а высота стояния дна матки составляет 35–36 см. Окружность живота больше 100 см обычно наблюдается при многоводии, многоплодии, крупном плоде, поперечном положении плода и ожирении.

Определение размеров таза представляется чрезвычайно важным, и их уменьшение или увеличение может приводить к существенному нарушению течения родов. Наибольшее значение во время родов имеют размеры малого таза, о которых судят по размерам большого таза, которые измеряют с помощью специального инструмента — тазомера (рис. 7.6).



Рис. 7.6. Акушерский тазомер

Тазомер имеет форму циркуля, снабженного шкалой, на которой нанесены деления (в см). На концах ветвей тазомера имеются пуговики, которые прикладывают к выступающим точкам костей большого таза, несколько сдавливая подкожно-жировую клетчатку.

Измерение таза проводится при положении женщины лежа на спине с обнаженным животом и сдвинутыми ногами. Врач становится справа от беременной, лицом к ней. Ветви тазомера берут в руки таким образом, чтобы I и II пальцы держали пуговики, шкала с делениями обращена кверху. Указательными пальцами нащупывают пункты, расстояние между которыми подлежат измерению; по шкале отмечают величину соответствующего размера.

Определяют поперечные размеры таза — *distantia spinarum*, *distantia cristarum*, *distantia trochanterica* и прямой — *conjugata externa* (рис. 7.7).

1. *Distantia spinarum* — расстояние между передневерхними осями подвздошных костей. Пуговики тазомера прижимают к наружным краям передневерхних остей. Размер обычно составляет 25–26 см (рис. 7.7, А).
2. *Distantia cristarum* — расстояние между наиболее отдаленными точками гребней подвздошных костей. После измерения *distantia spinarum* пуговики тазомера передвигают с остей по наружному краю гребней подвздошных костей до тех пор, пока не определится наибольшее расстояние. В среднем этот размер равняется 28–29 см (рис. 7.7, Б).
3. *Distantia trochanterica* — расстояние между большими вертелами бедренных костей. Определяют наиболее выступающие точки больших вертелов и прижимают к ним пуговики тазомера. Этот размер равен 31–32 см (рис. 7.7, В).

Имеет значение также соотношение между поперечными размерами. В норме разница между ними равна 3 см, разница менее 3 см указывает на отклонение в строении таза.

4. *Conjugata externa* — наружная конъюгата, позволяющая косвенно судить о прямом размере малого таза. Для ее измерения женщина должна лежать на левом боку, согнув левую ногу в тазобедренном и коленном суставах, а правую держать вытянутой. Пуговику одной ветви тазомера устанавливают на середине верхненаружного края симфиза, другой конец прижимают к надкрестцовой ямке, которая находится под остистым отростком V поясничного позвонка, соответствуя верхнему углу крестцового ромба. Определить эту точку можно, скользя пальцами по остистым отросткам поясничных позвонков вниз. Ямка легко определяется под выступом остистого отростка последнего поясничного позвонка. Наружная конъюгата в норме равна 20–21 см (рис. 7.7, Г).

Наружная конъюгата имеет большое значение: по ее величине можно судить о размере истинной конъюгаты (прямой размер входа в малый таз). Для определения истинной конъюгаты из длины наружной конъюгаты вычитают 9 см. Например, если наружная конъюгата равна 20 см, то истинная конъюгата равна 11 см; если наружная конъюгата имеет длину 18 см, то истинная равна 9 см и т.д.

Разница между наружной и истинной конъюгатой зависит от толщины крестца, симфиза и мягких тканей. Толщина костей и мягких тканей у жен-

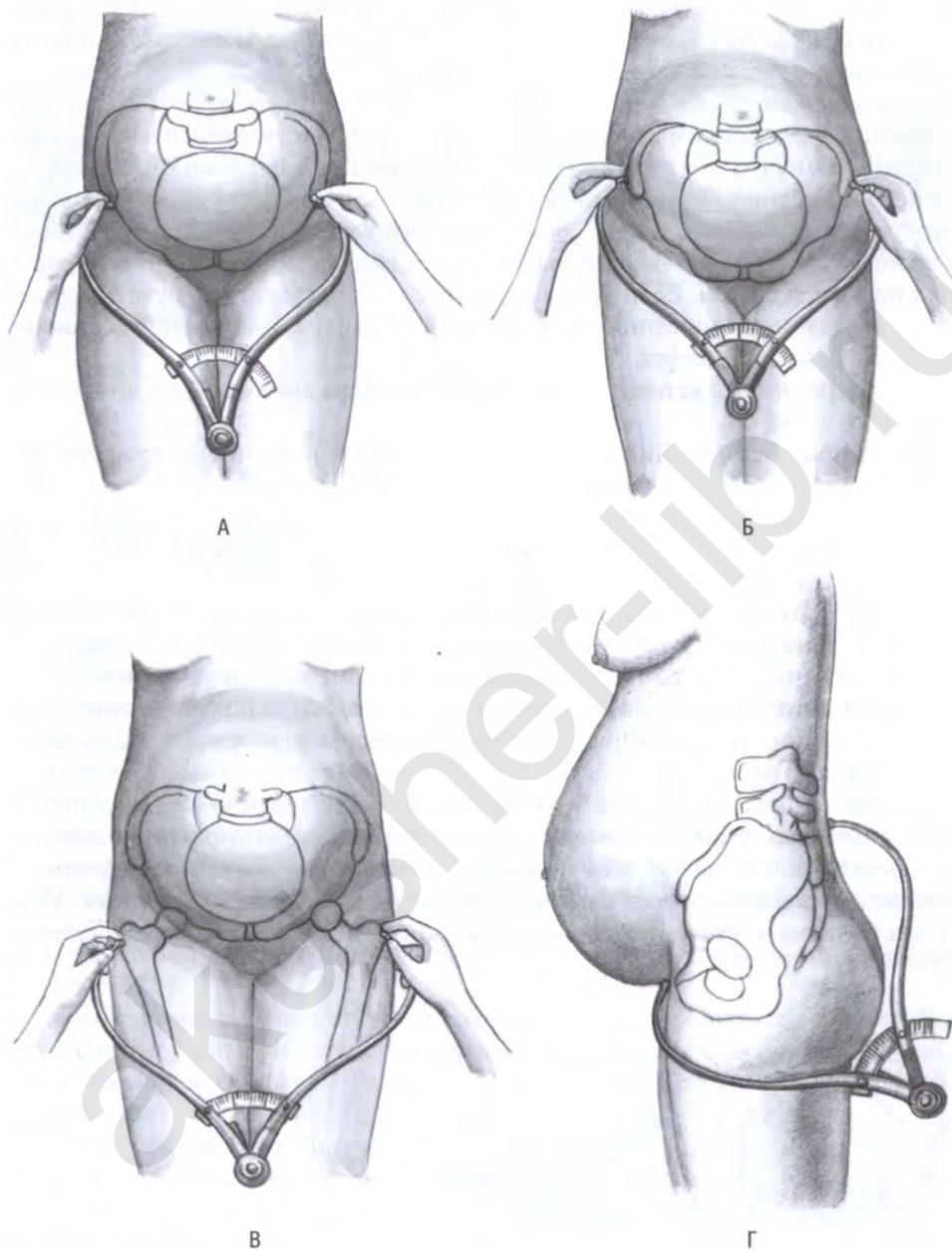


Рис. 7.7. Измерение размеров таза: А — *Distantia spinarum*; Б — *Distantia cristarum*; В — *Distantia trochanterica*; Г — *Conjugata externa*

шин различна, поэтому разница между размерами наружной и истинной конъюгат не всегда точно соответствует 9 см. Истинную конъюгату можно более точно определить по диагональной конъюгате.

Conjugata diagonalis — диагональная конъюгата, представляет собой расстояние между нижним краем симфиза и наиболее выступающей частью мыса крестца. Измерить это расстояние можно только при влагалищном исследовании, если средний палец достигает крестцового мыса (рис. 7.8). Если достичь этой точки не удастся, значит, расстояние превышает 12,5–13 см и, следовательно, прямой размер входа в таз находится в пределах нормы, то есть равен или превышает 11 см. Если крестцовый мыс достигается, то на руке фиксируется точка соприкосновения с нижним краем симфиза, а затем это расстояние измеряется в сантиметрах.

Для определения **истинной конъюгаты** из размера диагональной конъюгаты вычитают 1,5–2 см.

Если при обследовании женщины возникает подозрение на сужение выхода таза, то определяют размеры плоскости выхода.

Размеры выхода таза (прямой и поперечный) определяют следующим образом: женщина лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, разведены в сторону и подтянуты к животу.

Прямой размер выхода таза измеряют обычным тазомером. Одну пуговку тазомера прижимают к середине нижнего края симфиза, другую — к верхушке копчика (рис. 7.9, А). Полученный размер (11 см) больше истинного. Для определения прямого размера выхода таза следует из этой величины вычесть 1,5 см (толщина тканей). При нормальных размерах таза прямой размер плоскости выхода равен 9,5 см.

Поперечный размер выхода — расстояние между внутренними поверхностями седалищных костей — измерить довольно сложно. Этот размер измеряется сантиметровой лентой или тазомером с перекрещивающимися ветвями в положении женщины лежа на спине с приведенными к животу ногами. Учитывая наличие в этой области подкожно-жировой клетчатки, к полученному

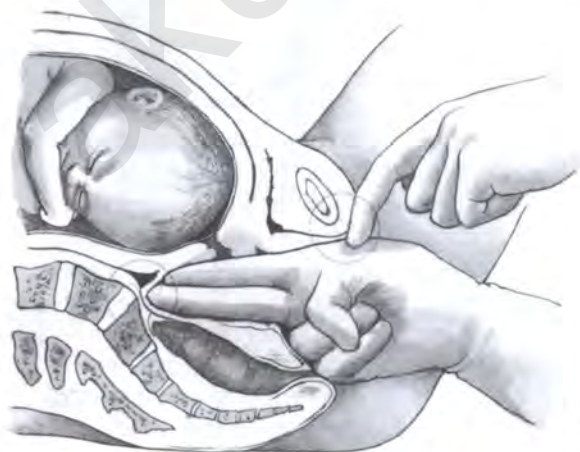


Рис. 7.8. Измерение диагональной конъюгаты

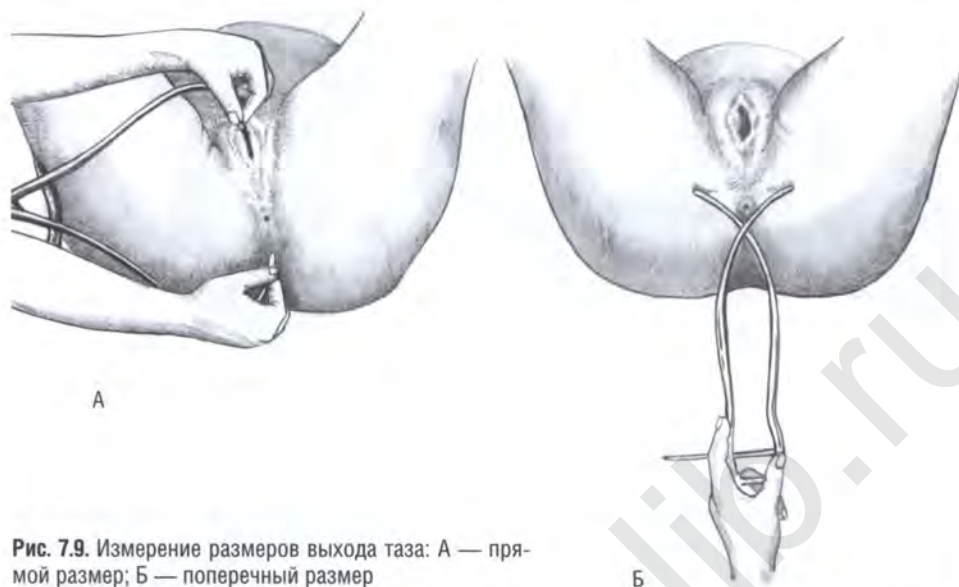


Рис. 7.9. Измерение размеров выхода таза: А — прямой размер; Б — поперечный размер

размеру прибавляют 1–1,5 см. В норме поперечный размер выхода таза равен 11 см (рис. 7.9, Б).

В том же положении женщины для оценки особенностей малого таза измеряют *лонный угол*, прикладывая первые пальцы рук к лонным дугам. При нормальных размерах и нормальной форме таза угол равен 90° .

При деформации костей таза измеряют *косые размеры* таза. К ним относятся:

- ▶ расстояние от передневерхней ости подвздошной кости одной стороны до задневерхней ости другой стороны, и наоборот;
- ▶ расстояние от верхнего края симфиза до правой и левой задневерхних остей;
- ▶ расстояние от надкрестцовой ямки до правой и левой передневерхних остей.

Косые размеры одной стороны сравнивают с соответствующими косыми размерами другой. При нормальном строении таза величина соответствующих косых размеров одинакова. Разница, превышающая 1 см, указывает на асимметрию таза.

При необходимости получить дополнительные данные о размерах таза, соответствии его величине головки плода, деформациях костей и их соединений проводят рентгенологическое исследование таза — рентгенопельвиометрию (по показаниям).

В целях объективной оценки толщины костей таза измеряют окружность лучезапястного сустава беременной (*индекс Соловьева*) сантиметровой лентой (рис. 7.10). В среднем величина этой окружности составляет 14 см. Если индекс больше, можно предположить, что кости таза у беременной массивные и размеры полости малого таза меньше, чем расчетные по данным измерения большого таза.



Рис. 7.10. Измерение индекса Соловьева

Косвенным признаком правильного телосложения и нормальных размеров таза являются форма и размеры крестцового ромба — *ромба Михаэлиса*. Верхней границей крестцового ромба Михаэлиса является последний поясничный позвонок, нижней — крестцово-копчиковое сочленение, а боковые углы соответствуют задневерхним осям подвздошных костей (крестцовый ромб классической формы можно увидеть у статуи Венеры Милосской). В норме ямки видны во всех четырех углах (рис. 7.11). Размеры ромба измеряются сантиметровой лентой, в норме продольный размер составляет 11 см, поперечный — 10 см.

Наружное акушерское обследование. Живот пальпируют в положении беременной лежа на спине с ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах. Врач находится справа от беременной, лицом к ней.

При пальпации живота определяют состояние брюшной стенки, прямых мышц живота (расхождения, грыжевые выпячивания и др.). Тонус мышц брюшной стенки имеет большое значение для течения родов.

Затем переходят к определению величины матки, ее функционального состояния (тонус, напряжение при исследовании и др.) и положения плода в полости матки (рис. 7.12). В III триместре беременности, особенно перед родами и во время родов, определяют членорасположение, положение, позицию, вид, предлежание плода.



Рис. 7.11. Крестцовый ромб

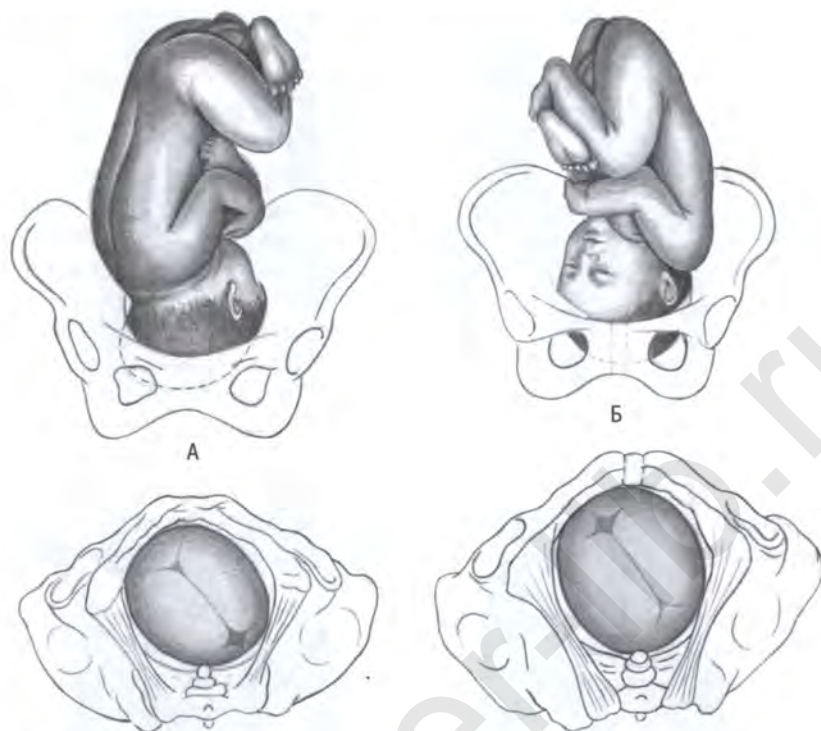


Рис. 7.12. Положение плода в матке: А — продольное положение, головное предлежание, вторая позиция, передний вид (сагиттальный шов в левом косом размере, малый родничок справа спереди); Б — продольное положение, головное предлежание, первая позиция, задний вид (сагиттальный шов в левом косом размере, малый родничок слева сзади)

При пальпации живота пользуются так называемыми наружными приемами акушерского исследования — приемами К.Г. Леопольда (выдающийся немецкий акушер-гинеколог, в 1891 г. предложил систему пальпации живота, получившую всеобщее признание).

Первый прием наружного акушерского исследования (рис. 7.13, А). Цель — определить высоту стояния дна матки и часть плода, находящуюся в ее дне.

Ладони обеих рук располагают на матке таким образом, чтобы они плотно охватывали ее дно, а пальцы были обращены ногтевыми фалангами друг к другу. Чаще всего в конце беременности в дне матки определяются ягодицы. Обычно отличить их от головки нетрудно, так как тазовый конец менее плотный, не имеет четкой сферичности.

Первый наружный прием дает возможность судить о сроке беременности по высоте стояния дна матки, о положении плода (если одна из крупных его частей в дне матки, значит, имеется продольное положение) и о предлежании (если в дне матки определяются ягодицы, значит, предлежащей частью является головка).

Второй прием наружного акушерского исследования (рис. 7.13, Б). Цель — определить позицию плода, о которой судят по месту нахождения спинки и мелких частей плода (ручек, ножек).

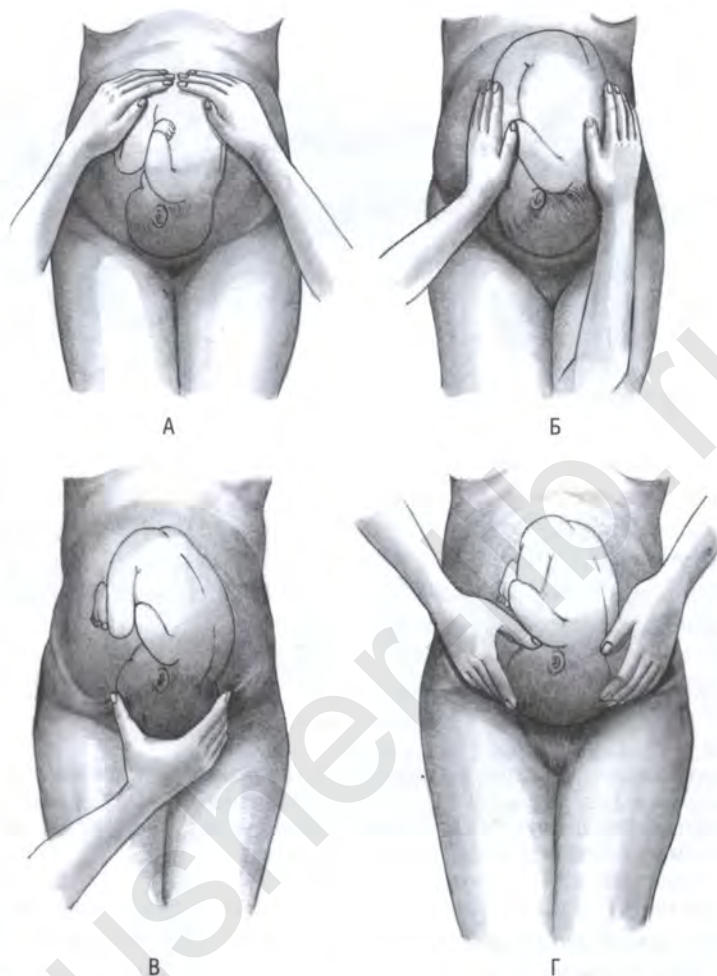


Рис. 7.13. Приемы наружного акушерского исследования: А — первый прием; Б — второй прием; В — третий прием; Г — четвертый прием

Руки сдвигают со дна матки на правую и левую ее стороны до уровня пупка и ниже. Осторожно надавливая ладонями и пальцами обеих рук на боковые стенки матки, определяют, в какую сторону обращены спинка и мелкие части плода. Спинка при этом распознается как широкая и изогнутая поверхность. Мелкие части плода определяются с противоположной стороны в виде мелких подвижных бугров. У многорожавших женщин вследствие дряблости брюшной стенки и мускулатуры матки мелкие части плода прощупываются легче.

По тому, в какую сторону обращена спинка плода, распознается его позиция: спинка влево — первая позиция, спинка вправо — вторая позиция.

В процессе проведения второго приема наружного акушерского исследования можно определить возбудимость матки. Она повышена, если в ответ на пальпацию матка напрягается. Можно при этом определить повышенное ко-

личество околоплодных вод по симптому флюктуации — одна рука воспринимает толчок противоположной.

Третий прием наружного акушерского исследования (рис. 7.13, В). Цель — определить предлежащую часть и ее отношение к малому тазу.

Одной, обычно правой, рукой охватывают предлежащую часть, после чего осторожно выполняют движения этой рукой вправо и влево. Этот прием позволяет определить предлежащую часть (головка или ягодицы), отношение предлежащей части к входу в малый таз (если она подвижна, то находится над входом в таз; если же неподвижна — то во входе в таз или в более глубоких отделах малого таза).

Четвертый прием наружного акушерского исследования (рис. 7.13, Г). Цель — определить предлежащую часть (головка или ягодицы), место нахождения предлежащей части (над входом в малый таз, во входе или глубже, где именно), в каком положении находится предлежащая головка (в согнутом или разогнутом).

Врач становится лицом к ногам беременной или роженицы и кладет ладони по обе стороны нижнего отдела матки. Пальцами обеих рук, обращенными к входу в таз, осторожно и медленно проникают между предлежащей частью и боковыми отделами входа в таз и пальпируют доступные участки предлежащей части.

Если предлежащая часть подвижна над входом в таз, пальцы обеих рук почти целиком могут быть подведены под нее, особенно у многорожавших женщин. При этом определяется также наличие или отсутствие симптома баллотирования, характерного для головки. Для этого ладони обеих рук плотно прижимают ладонными поверхностями к боковым отделам головки плода, затем правой рукой выполняют толчок в области правой половины головки. При этом головка отталкивается влево и передает толчок левой руке.

При головном предлежании необходимо также определить глубину расположения головки. При четвертом приеме пальцами обеих рук выполняют скользящее движение по головке в направлении к себе. При высоком стоянии головки плода, когда она подвижна над входом, можно при наружном исследовании подвести под нее пальцы обеих рук и даже отодвинуть ее от входа (рис. 7.14, А). Если при этом пальцы рук расходятся, головка находится во входе в малый таз малым сегментом (рис. 7.14, Б). Если скользящие по головке кисти рук сходятся, то головка либо расположена большим сегментом во входе, либо прошла через вход и опустилась в более глубокие отделы (плоскости) таза (рис. 7.14, В). Если головка плода настолько низко расположена в полости малого таза, что полностью выполняет ее, то обычно прощупать головку наружными приемами не удастся.

При головном предлежании следует стремиться получить представление о размерах головки и плотности костей черепа, о месте нахождения затылка, лба и подбородка, а также об их отношении друг к другу.

С помощью четвертого приема можно определить наличие или отсутствие угла между затылком и спинкой плода, позицию и вид плода — по тому, куда обращены затылок, лоб, подбородок. Например, затылок обращен влево и впереди — первая позиция, передний вид; подбородок обращен влево и впереди — вторая позиция, задний вид, и т.д.

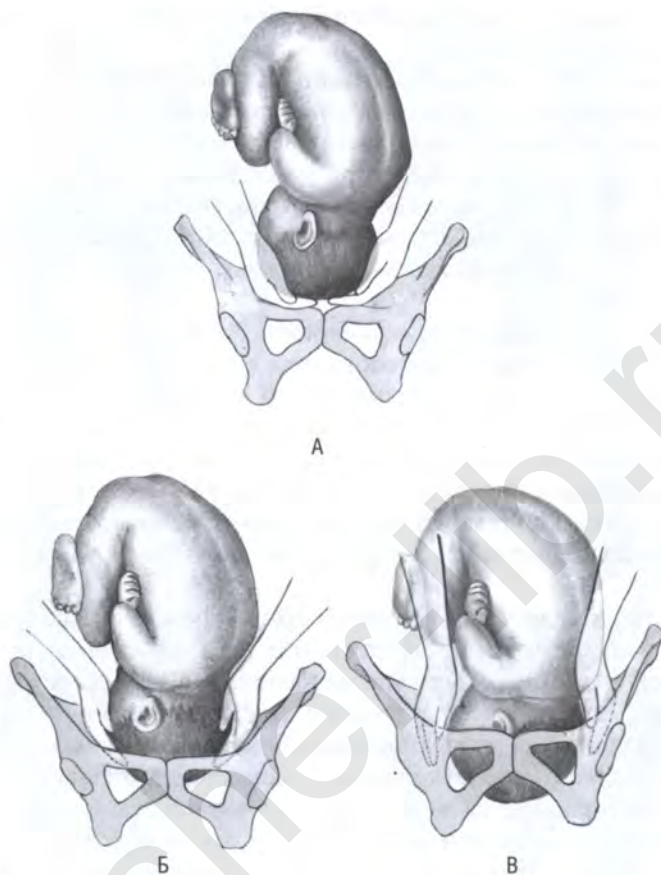


Рис. 7.14. Определение степени вставления головки плода в малый таз: А — головка плода над входом в малый таз; Б — головка плода во входе в малый таз малым сегментом; В — головка плода во входе в малый таз большим сегментом

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные методы. Оценка сердечной деятельности плода. Сердечная деятельность плода является наиболее точным и объективным показателем состояния плода в ante- и интранатальном периодах. Для ее оценки используются аускультация с помощью акушерского стетоскопа, ЭКГ (прямая и непрямая) и кардиотокография (КТГ).

Аускультация. Сердцебиение плода у беременной и роженицы обычно выслушивают акушерским стетоскопом (рис. 7.15).

При аускультации определяются сердечные тоны плода. Кроме того, можно уловить другие звуки, исходящие из организма матери: биение брюшной аорты, совпадающие с пульсом женщины; «дующие» маточные шумы, которые возникают в крупных кровеносных сосудах, проходящих по боковым стенкам

матки (совпадают с пульсом пациентки); неритмичные кишечные шумы. Сердечные тоны плода отражают его состояние.

Сердечные тоны плода прослушиваются с начала второй половины беременности и по мере увеличения гестационного срока становятся отчетливее. Они хорошо прослушиваются со стороны спинки плода, но когда головка максимально разогнута (лицевое предлежание) и грудная клетка плода прилегает к стенке матки ближе, чем спинка, сердцебиение плода отчетливее выслушивается со стороны его грудной клетки.

При головном предлежании сердцебиение хорошо прослушивается ниже пупка, слева — при первой позиции, справа — при второй. При тазовом предлежании сердцебиение выслушивается на уровне или выше пупка (рис. 7.16).

При поперечных положениях сердцебиение прослушивается на уровне пупка ближе к головке плода.

При многоплодной беременности сердцебиение плодов обычно отчетливо выслушивается в нескольких разных отделах матки.

Во время родов при опускании головки плода в полость таза и ее рождении сердцебиение лучше прослушивается ближе к симфизу, почти по средней линии живота.

Непрямую ЭКГ проводят при наложении электродов на переднюю брюшную стенку беременной (нейтральный электрод расположен на бедре). В норме на ЭКГ плода отчетливо виден желудочковый комплекс *QRS*, иногда зубец *P*. Как правило, непрямую ЭКГ используют после 32-й недели беременности.



Рис. 7.15. Акушерский стетоскоп

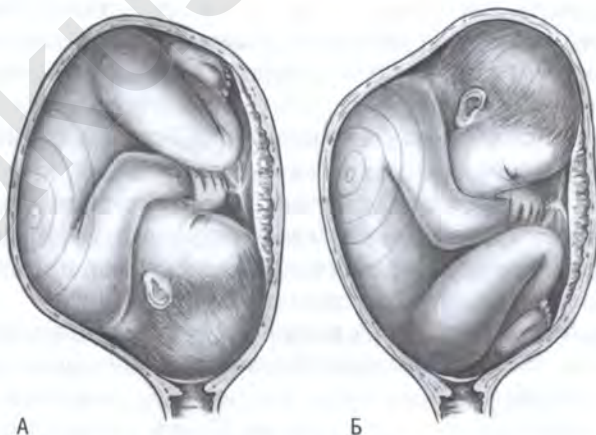


Рис. 7.16. Выслушивание сердечных тонов плода: А — при второй позиции, переднем виде затылочного предлежания; Б — при второй позиции, переднем виде тазового предлежания

Прямую ЭКГ проводят при наложении электродов на головку плода во время родов после излития околоплодных вод, при открытии шейки матки на 3 см и более. На прямой ЭКГ отмечают предсердный зубец *P*, желудочковый комплекс *QRS* и зубец *T*.

При анализе антенатальной ЭКГ определяют ЧСС, ритм, величину и продолжительность желудочкового комплекса, а также его форму. В норме ритм сердцебиения правильный, ЧСС колеблется от 120 до 160 в минуту, зубец *P* заострен, продолжительность желудочкового комплекса — 0,03–0,07 с, вольтаж — 9–65 мкВ. С увеличением срока беременности вольтаж постепенно повышается.

КТГ. Различают непрямую (наружную) и прямую (внутреннюю) КТГ. Во время беременности используется только непрямая КТГ, ее применяют и в родах (рис. 7.17).



Рис. 7.17. Фетальный кардиомонитор

Наружный ультразвуковой датчик помещают на переднюю брюшную стенку матери в месте наилучшей слышимости сердечных тонов плода, наружный тензометрический датчик накладывают в области дна матки. Запись необходимо проводить в положении женщины лежа на левом боку в течение 40–60 мин.

При использовании во время родов прямой КТГ специальный спиралевидный электрод закрепляют на коже головки плода.

Изучение КТГ начинают с определения базального ритма (рис. 7.18). Под базальным ритмом понимают среднюю величину между мгновенными значениями сердцебиения плода, сохраняющуюся неизменной в течение 10 мин и более, при этом не учитывают акцелерации и децелерации.

При характеристике базального ритма необходимо учитывать его вариабельность, то есть частоту и амплитуду мгновенных изменений ЧСС плода (мгновенные осцилляции). Частоту и амплитуду мгновенных осцилляций определяют в течение каждых последующих 10 мин. Амплитуду осцилляций определяют по величине отклонения от базального ритма, частоту — по числу осцилляций за 1 мин.

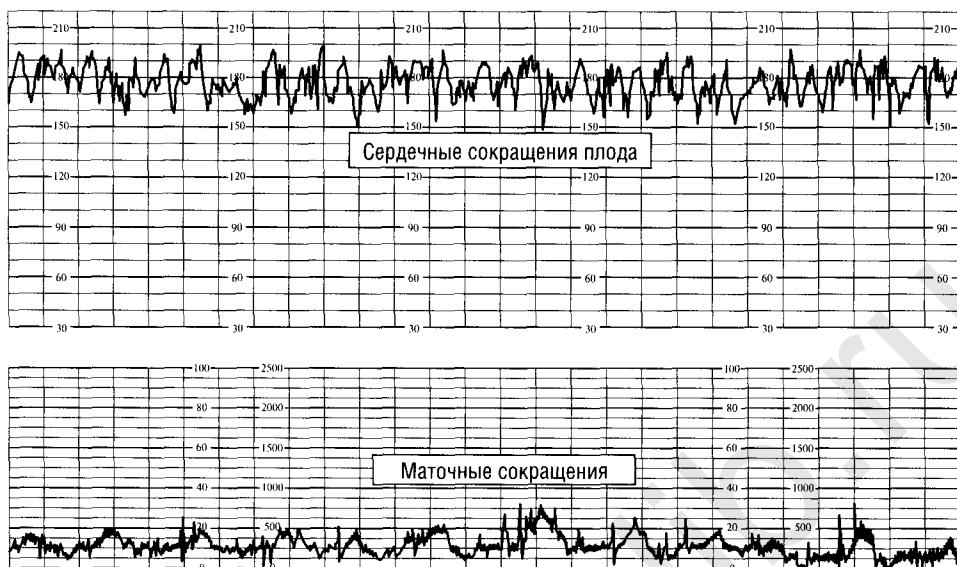


Рис. 7.18. Кардиотокограмма

В клинической практике наибольшее распространение получила следующая классификация типов variability базального ритма:

- ▶ немой (монотонный) ритм, характеризующийся низкой амплитудой (0–5 в минуту);
- ▶ слегка ундулирующий (5–10 в минуту);
- ▶ ундулирующий (10–15 в минуту);
- ▶ сальтаторный (25–30 в минуту).

Вариабельность амплитуды мгновенных осцилляций может сочетаться с изменением их частоты.

При физиологическом течении беременности могут встречаться все типы variability базального ритма. Наиболее часто наблюдаются слегка ундулирующий и ундулирующий ритмы. Необходимо обращать внимание на появление немой и сальтаторного типов variability базального ритма, особенно в сочетании с тахикардией или брадикардией. Наиболее неблагоприятным считается немой тип, что свидетельствует о глубоком гипоксическом воздействии на ЦНС и миокард плода. Немой тип variability базального ритма может быть обусловлен воздействием наркотических и седативных средств.

Для унификации и упрощения трактовки данных антенатальной КТГ предложена балльная система оценки (табл. 7.1).

Оценка 8–10 баллов свидетельствует о нормальном состоянии плода, 5–7 баллов указывает на начальные признаки гипоксии, 4 балла и менее — на выраженные изменения состояния плода.

Таблица 7.1. Шкала оценки сердечной деятельности плода во время беременности

| Параметр ЧСС, в минуту | 0 баллов | 1 балл | 2 балла |
|---|--|---|---|
| Базальная ЧСС | <100 >180 | 100–120 160–180 | 120–160 |
| Вариабельность ЧСС: • частота осцилляций в 1 мин • амплитуда осцилляций | <3 5 или синусоидальная | 3–6 5–9 или >25 | >6 10–25 |
| Изменения ЧСС: • акцелерации • децелерации | Отсутствуют Поздние длительные или переменные | Периодические Поздние кратковременные или переменные | Спорадические Отсутствуют или ранние |

В оценке состояния плода и его компенсаторных возможностей большую помощь при антенатальной КТГ оказывают функциональные пробы. Разработано большое число методик проведения функциональных проб (непродолжительная задержка дыхания на вдохе или выдохе, термическое раздражение кожи живота, физическая нагрузка, стимуляция сосков, акустическая стимуляция). Наибольшее распространение получили стрессовый (окситоциновый) и нестрессовый тесты.

Нестрессовый тест. Сущность теста заключается в изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на его движения. Нестрессовый тест является реактивным (удовлетворительное состояние плода), когда в течение 20 мин наблюдаются два учащения сердцебиения плода или более на 15 в минуту и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода (рис. 7.19). Нестрессовый тест считают ареактивным при наличии менее двух учащений сердцебиения плода менее чем на 15 в минуту продолжительностью менее 15 с в течение 40 мин.

Реактивный нестрессовый тест, как правило, является достоверным критерием благополучного состояния плода. Отсутствие реакции сердечной деятельности плода на движение (ареактивный тест) свидетельствует о напряженности/истощении компенсаторных возможностей плода.

Окситоциновый тест (контрактильный стрессовый тест). Тест основан на реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на вызванные сокращения матки. Для проведения теста беременной внутривенно вводят раствор окситоцина, содержащий 0,01 ЕД в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида. Тест можно оценивать, если в течение 10 мин при скорости введения 1 мл/мин наблюдается не менее трех сокращений матки. При достаточных компенсаторных возможностях фетоплацентарной системы в ответ на сокращение матки наблюдается нерезко выраженная кратковременная акцелерация или ранняя непродолжительная децелерация.

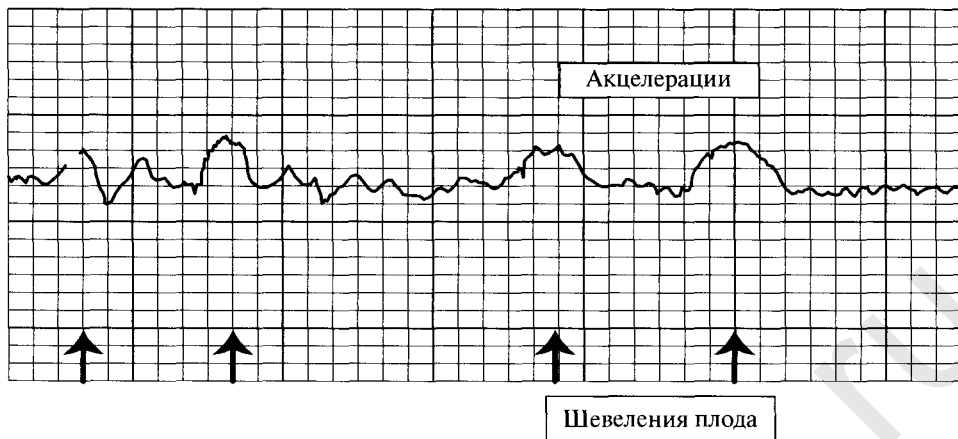


Рис. 7.19. Реактивный нестрессовый тест

Противопоказания к проведению окситоцинового теста: патология прикрепления плаценты и ее частичная преждевременная отслойка, угроза прерывания беременности, рубец на матке.

При определении состояния плода в родах оценивают следующие параметры КТГ: базальный ритм ЧСС, вариабельность кривой, а также характер медленных ускорений (акцелераций) и замедлений (децелераций) сердечного ритма, сопоставляя их с данными, отражающими сократительную деятельность матки. При использовании КТГ в родах необходимо проводить постоянную динамическую оценку КТГ на протяжении первого и второго периодов родов.

В зависимости от времени возникновения относительно сокращений матки выделяют четыре типа децелераций: dip 0, Dip I, Dip II, Dip III. Наиболее важными параметрами децелераций являются время от начала схватки до возникновения урежения, его продолжительность и амплитуда. При исследовании временных соотношений кардио- и токограмм различают ранние (начало урежения частоты сердцебиения совпадает с началом схватки), поздние (через 30–60 с после начала сокращения матки) и урежения вне схватки (через 60 с и более).

Dip 0 обычно возникает в ответ на сокращения матки, реже спорадически, продолжается 20–30 с и имеет амплитуду 30 ударов и более. Во втором периоде родов диагностического значения не имеет.

Dip I (ранняя децелерация) является рефлекторной реакцией сердечно-сосудистой системы плода на сдавление головки или пуповины во время схватки. Ранняя децелерация начинается одновременно со схваткой и имеет постепенное начало и конец (рис. 7.20). Длительность и амплитуда децелераций соответствуют длительности и интенсивности схваток. Dip I одинаково часто встречается при физиологических и осложненных родах.

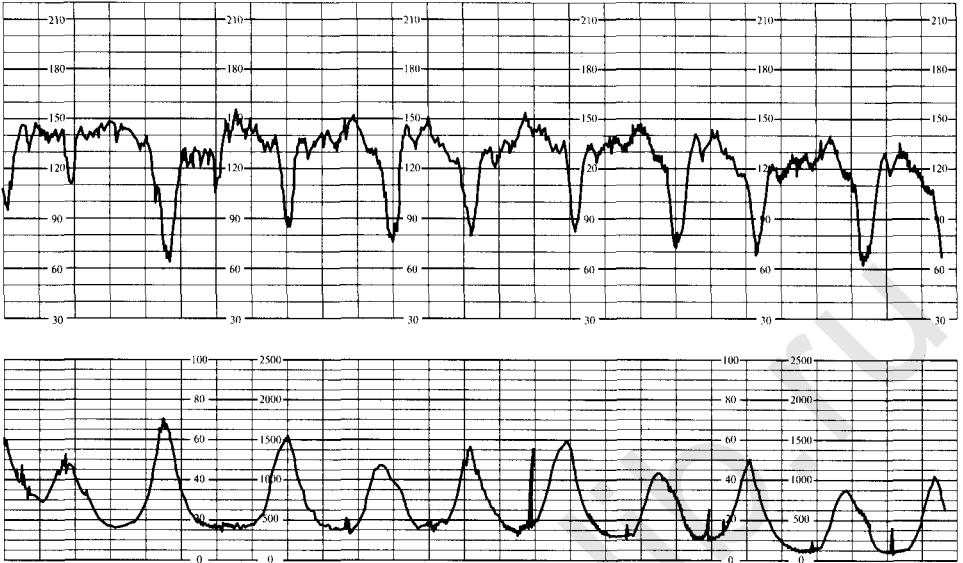


Рис. 7.20. Ранние децелерации

Dip II (поздняя децелерация) является признаком нарушения маточно-плацентарного кровообращения и прогрессирующей гипоксии плода. Поздняя децелерация возникает в связи со схваткой, но значительно запаздывает — на 30–60 с от ее начала. Общая продолжительность децелерации обычно составляет более 1 мин. Различают три степени тяжести децелераций: легкую (амплитуда урежения до 15), среднюю (16–45) и тяжелую (более 45). Кроме амплитуды и общей продолжительности поздней децелерации, тяжесть патологического процесса отражает время восстановления базального ритма. По форме различают V-, U- и W-образные децелерации.

Dip III носит название варибельной децелерации. Ее появление обычно связывают с патологией пуповины и объясняют стимуляцией блуждающего нерва и вторичной гипоксией. Амплитуда варибельных децелераций колеблется от 30 до 90, а общая продолжительность — 30–80 с и более. Варибельные децелерации очень разнообразны по форме, что значительно затрудняет их классификацию. Тяжесть варибельных децелераций зависит от амплитуды: легкие — до 60, средней тяжести — от 61 до 80 и тяжелые — более 80.

На практике используется балльная оценка состояния плода во время родов (табл. 7.2).

При сомнительных и патологических типах КТГ-кривой в последние годы предложено применять КТГ в комбинации с прямой ЭКГ. Предиктором гипоксии плода при этом является наличие двухфазного сегмента ST.

Таблица 7.2. Шкала оценки сердечной деятельности плода в родах (Савельева Г.М., 1981)

| Период родов | Параметры сердечной деятельности | Норма | Начальные признаки гипоксии | Выраженные признаки гипоксии |
|--------------|------------------------------------|--|---|---|
| I | Базальная ЧСС, в минуту | 120–160 | Брадикардия (до 100). Тахикардия (не более 180) | Брадикардия (менее 100) |
| | Мгновенные колебания ЧСС, в минуту | 2–10 | Периодическая монотонность (0–2) | Стойкая монотонность (0–2) |
| | Реакция на схватку | Отсутствует. Увеличение амплитуды мгновенных колебаний ЧСС. Ранние урежения | Кратковременные поздние урежения (20–30 с) | Длительные поздние урежения (31–50 с) |
| II | Базальная ЧСС, в минуту | 110–170 | Брадикардия (90–110) | Брадикардия (менее 100 с прогрессирующим падением частоты). Тахикардия (более 180) |
| | Мгновенные колебания ЧСС, в минуту | 2–8 | Периодическая монотонность | Стойкая монотонность. Выраженная аритмия |
| | Реакция на потугу | Ранние урежения (до 80 в минуту). W-образные переменные урежения (до 75–85 в минуту). Кратковременные учащения (до 180 в минуту) | Поздние урежения (до 60 в минуту). W-образные переменные урежения (до 60 в минуту) | Длительные поздние урежения (до 50 в минуту). Длительные W-образные переменные урежения (до 40 в минуту) |

УЗИ. Является в настоящее время единственным высокоинформативным, безвредным и неинвазивным методом, позволяющим объективно наблюдать за развитием эмбриона с самых ранних этапов его развития и проводить динамическое наблюдение за состоянием плода. Метод не требует специальной подготовки беременной. В акушерской практике используется трансабдоминальное и трансвагинальное сканирование.

Диагностика маточной беременности при УЗИ возможна с самых ранних сроков (рис. 7.21). С 3-й недели в полости матки начинает визуализироваться плодное яйцо в виде эхонегативного образования округлой или овоидной формы. До визуализации эмбриона срок беременности определяется по среднему внутреннему диаметру плодного яйца.

В 4–5 нед возможно выявление эмбрионального диска — эхопозитивной полоски размером 6–7 мм и желточного мешка в виде кольцеобразной структуры вблизи эмбриона.

Срок беременности в I триместре определяется по копчико-теменному размеру плода (рис. 7.22).

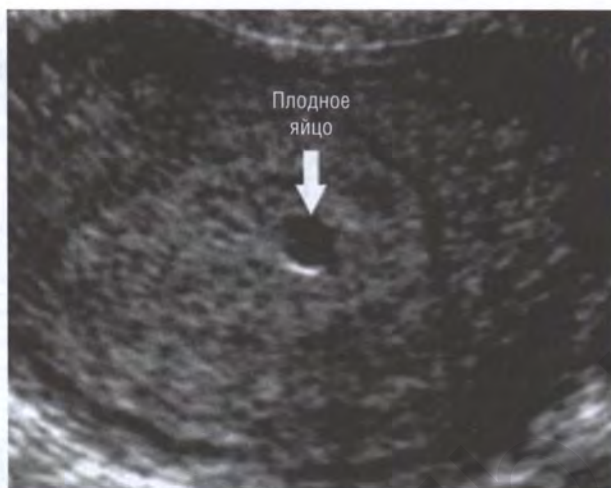


Рис. 7.21. Беременность малого срока (эхограмма)



Рис. 7.22. Копчиково-теменной размер эмбриона/плода

Сердечную деятельность эмбриона при УЗИ можно регистрировать с 4–5-й недели. ЧСС постепенно увеличивается с 150–160 в минуту в 5–6 нед до 175–185 в минуту в 7–8 нед с последующим снижением до 150–160 в минуту к 12-й неделе. Двигательная активность выявляется с 7–8-й недели.

Для оценки роста плода во II и III триместре беременности проводят фетометрию — измеряют бипариетальный размер, окружность головки, окружность живота, длину бедренной кости, при этом определяют предполагаемую массу плода (рис. 7.23).

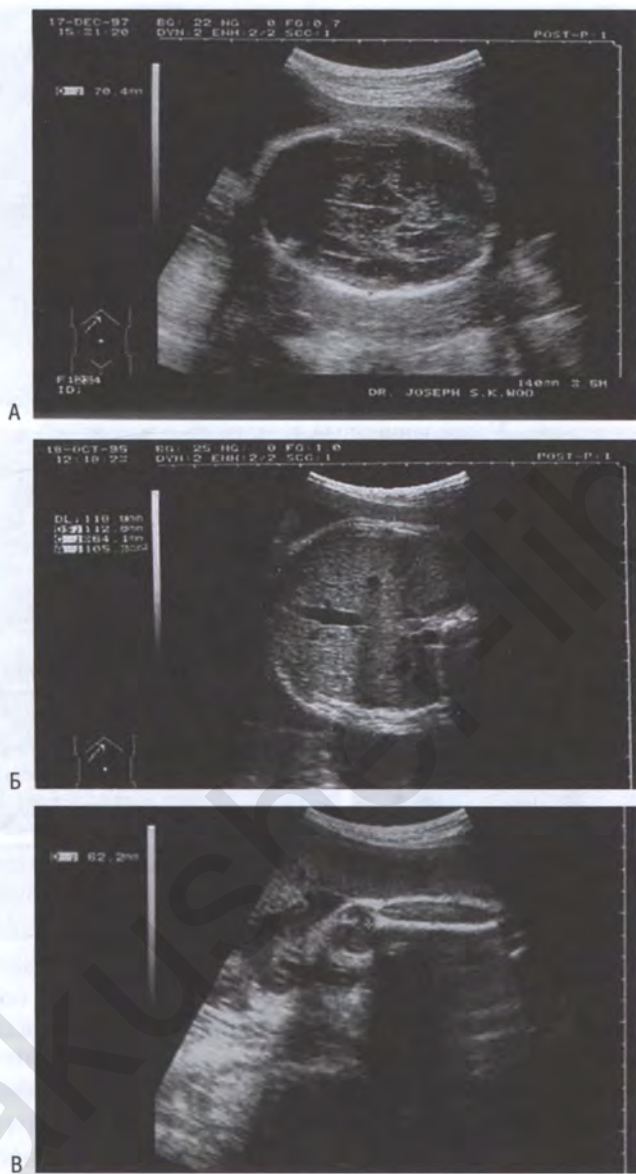


Рис. 7.23. Фетометрия: А — определение бипариетального размера и окружности головки плода; Б — определение окружности живота плода; В — определение длины бедренной кости

УЗИ включает, помимо фетометрии и выявления аномалии развития плода, исследование плаценты. При ультразвуковой плацентографии можно точно установить локализацию, толщину и структуру плаценты.

В большинстве наблюдений плацента располагается на передней или задней стенке матки с переходом на одну из боковых, реже она локализуется в дне матки. Локализация плаценты во время беременности нестабильна, часто про-

исходит миграция плаценты от нижних отделов к дну. В связи с этим окончательное заключение о расположении плаценты следует делать только к концу беременности. Нормальным принято считать такое прикрепление плаценты, когда по данным УЗИ расстояние между ее нижним краем и внутренним зевом шейки матки превышает 5 см.

Важным показателем состояния плаценты является ее толщина, которая увеличивается по мере прогрессирования беременности, составляя к ее концу 3,3–3,6 см.

При УЗИ могут выявляться кисты плаценты (единичные, множественные) в виде четко очерченных эхонегативных образований, кальциноз плаценты (множественные включения повышенной акустической плотности), инфаркты и опухоли плаценты.

На протяжении беременности происходит изменение структуры плаценты — ее созревание. Ультразвуковые признаки изменений в плаценте по мере прогрессирования беременности определяют по степени ее зрелости по P. Grannum (табл. 7.3; рис. 7.24).

Таблица 7.3. Ультразвуковые признаки степени зрелости плаценты

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

Стадия зрелости плаценты, как правило, в норме коррелирует со сроком беременности: стадия 0 наблюдается до 30-й недели, стадия I соответствует 27–33-й неделе, стадия II — 34–39-й неделе, стадия III определяется после 37-й недели.

УЗИ широко используется для оценки состоятельности рубца на матке. Ультразвуковыми критериями состоятельного рубца считаются толщина его более 2,5 мм, ровные контуры, равномерная толщина, однородная структура ткани нижнего сегмента в области рубца. Особое внимание уделяется изучению нижнего маточного сегмента при расположении плаценты в области рубца на матке (выявление аневризмы матки, врастания плаценты).

Для оценки течения беременности и состояния плода большое значение имеет количество околоплодных вод. Определение объема амниотической жидкости при УЗИ может быть субъективным и объективным. Специалист ультразвуковой диагностики может оценить количество околоплодных вод при трансабдоминальном сканировании (большое количество жидкости между плодом и передней стенкой матки при многоводии; резкое уменьшение

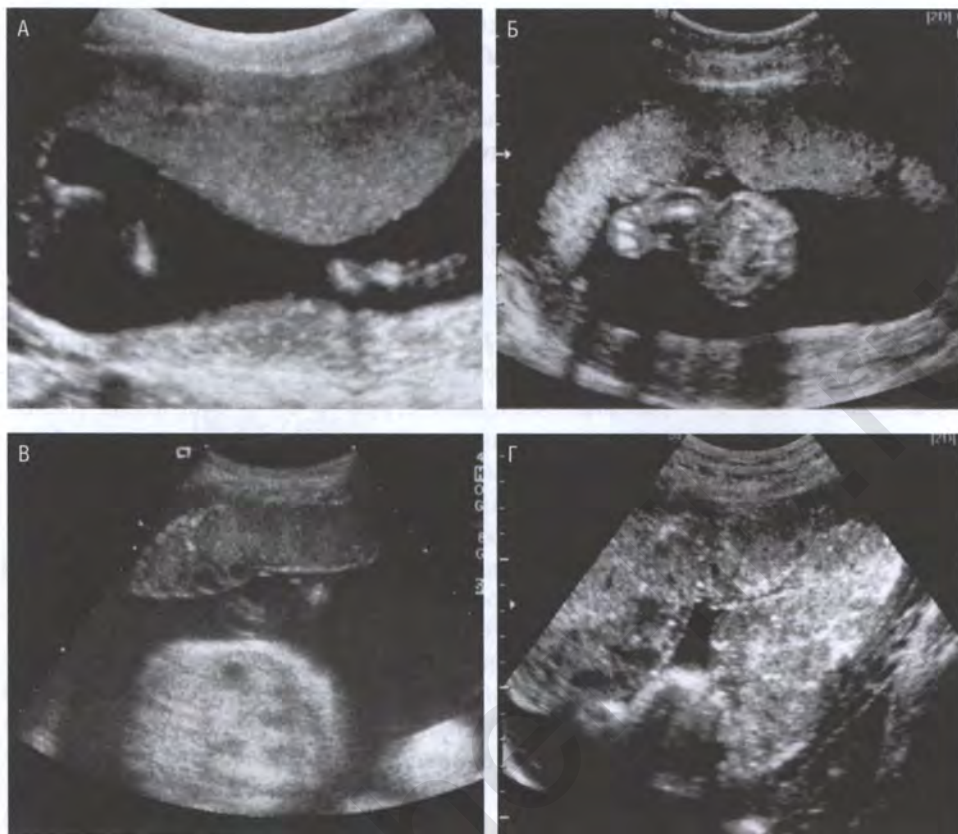


Рис. 7.24. Ультразвуковая картина степени зрелости плаценты: А — 0-я степень; Б — I степень; В — II степень; Г — III степень

количества пространств, свободных от частей плода и пуповины, при маловодии).

Существуют объективные полуколичественные эхографические критерии для оценки количества околоплодных вод, такие как глубина свободного участка амниотической жидкости (вертикальный карман), величина которого в норме составляет 2–8 см. Более точным методом определения объема околоплодных вод является вычисление при УЗИ индекса амниотической жидкости — суммы максимальных размеров карманов в четырех квадрантах полости матки. При нормально протекающей беременности индекс амниотической жидкости составляет 8–18 см.

Для стандартного УЗИ и скринингов используется 2D-режим (двухмерное УЗИ), то есть проводится анализ последовательных томографических срезов исследуемого объекта в реальном масштабе времени. Помимо диагностического значения, УЗИ в режиме реального времени используется как вспомогательный метод контроля при внутриутробных терапевтических/хирургических вмешательствах.

Внедрение 3D-технологий позволило добавить третье измерение — глубину, когда после соответствующей обработки можно получить объемное реалистичное изображение.

4D-УЗИ подразумевает динамически изменяющееся объемное реалистичное изображение, когда возможно не только увидеть лицо плода, но и проследить за его мимикой, поведенческими реакциями.

3D/4D-УЗИ следует рассматривать как дополнительный метод после общепринятого 2D-УЗИ, который позволяет уточнить и расширить диагностические возможности при выявленных аномалиях развития плода.

В последние годы диагностические возможности УЗИ в акушерстве расширились за счет внедрения технологий HDlive Silhouette и HDlive Flow. HDlive увеличивает глубину проникновения ультразвукового луча, что позволяет детализировать изображение анатомических структур эмбриона/плода (панорамная томография внутренних органов) и сосудов (фетальная ангиография) (рис. 7.25). HDlive УЗИ находит применение также в диагностике несостоятельности рубца на матке, вставания плаценты и др.

Допплерометрическое исследование кровотока в системе «мать—плацента—плод». Существуют количественный и качественный методы оценки доплерограмм кровотока в исследуемом сосуде. В акушерской практике широко применяется качественный анализ. Основное значение при этом имеет не абсолютная величина скорости движения крови, а соотношение между скоростями кровотока в систолу и диастолу. Наиболее часто используют систоло-диастолическое отношение, пульсационный индекс, для вычисления которого дополнительно используется средняя скорость кровотока, а также индекс резистентности.

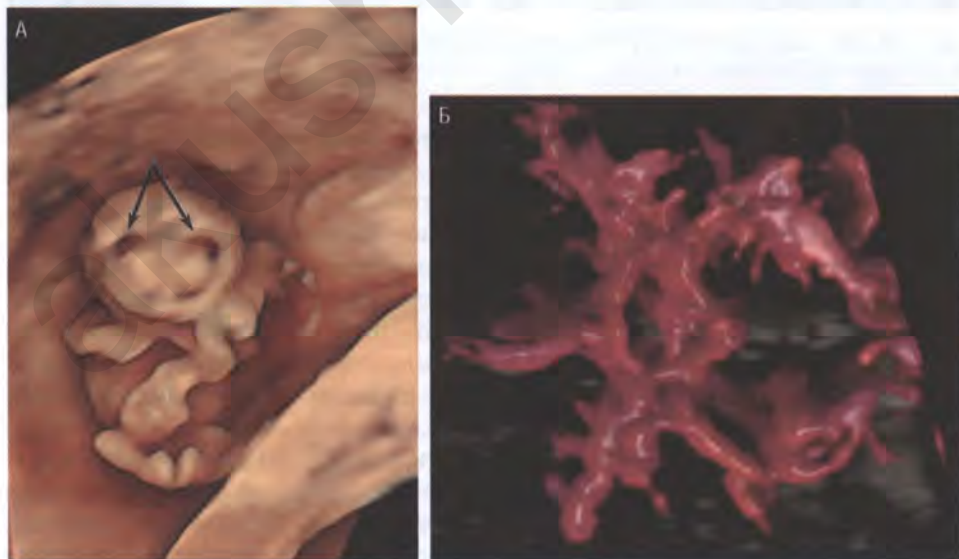


Рис. 7.25. А — беременность 8 нед. Полушария головного мозга эмбриона. HDlive-технология; Б — беременность 18 нед. Виллизиев круг головного мозга плода. HDlive-технология

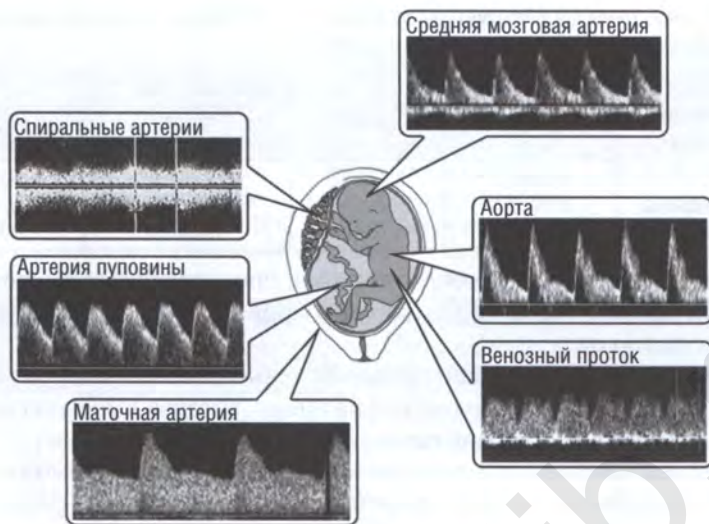


Рис. 7.26. Допплерометрия кровотока в системе «мать–плацента–плод»

Наибольшую практическую ценность во время беременности имеет исследование маточно-плацентарного кровотока — в маточных артериях, их ветвях (аркуатных, радиальных, спиральных) и артерии пуповины, а также плодовой гемодинамики — в аорте и церебральных сосудах плода (рис. 7.26). В настоящее время, наряду с исследованием артериального кровотока, большое значение приобрело исследование венозного кровотока у плода в *ductus venosus* (рис. 7.27).

На протяжении неосложненной беременности постепенно снижаются показатели периферического сосудистого сопротивления, что выражается уменьшением индексов кровотока (табл. 7.4).

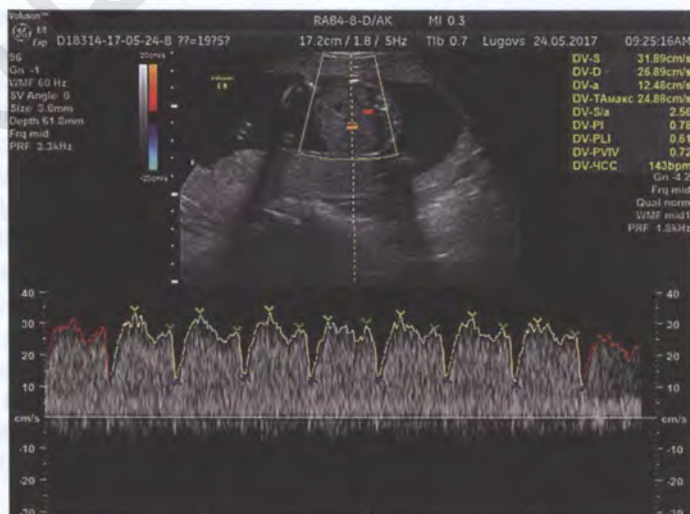


Рис. 7.27. Допплерограмма кровотока в венозном протоке плода

Таблица 7.4. Показатели доплерометрии кровотока в аорте плода, артерии пуповины и маточной артерии в III триместре неосложненной беременности

| Величина систолическо-диастолического отношения | Срок беременности, нед | | | |
|---|------------------------|-----------|-----------|-----------|
| | 27-29 | 30-32 | 33-35 | 36-41 |
| Аорта | 5,69±0,7 | 5,4±0,53 | 5,24±0,66 | 4,94±0,44 |
| Артерия пуповины | 3,19±0,4 | 2,88±0,46 | 2,52±0,31 | 2,14±0,24 |
| Маточная артерия | 1,85±0,34 | 1,78±0,3 | 1,69±0,3 | 1,66±0,24 |

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

Одним из направлений использования данного метода в акушерской практике является доплерэхокардиография плода, которая имеет значение в диагностике врожденных пороков сердца.

С помощью цветового доплеровского картирования возможна визуализация циркуляции крови в межворсинчатом пространстве, спиральных артериях с 6-й недели беременности. Цветовое доплеровское картирование незаменимо для выявления ретроплацентарного кровотечения, сосудистых изменений в плаценте (ангиомы), плацентарных анастомозов, приводящих к синдрому фето-фетальной гемотрансфузии (СФФГ) и обратной артериальной перфузии у близнецов, обвития пуповины. Кроме того, метод позволяет оценить пороки развития сердца и внутрисердечные шунты (из правого желудочка в левый через дефект межжелудочковой перегородки, регургитация через клапан), идентифицировать анатомические особенности сосудов плода, особенно малого калибра (почечные артерии, виллизиев круг в головном мозге плода).

Биофизический профиль плода. В оценке внутриутробного состояния плода в III триместре беременности может применяться биофизический профиль плода. Большинство авторов включают в это понятие данные нестрессового теста и показатели, определяемые при ультразвуковом сканировании в режиме реального времени: дыхательные движения, двигательную активность, тонус плода, объем околоплодных вод, степень зрелости плаценты (табл. 7.5).

Высокие чувствительность и специфичность биофизического профиля плода объясняются сочетанием маркеров острого (нестрессовый тест, дыхательные движения, двигательная активность и тонус плода) и хронического (объем околоплодных вод, степень зрелости плаценты) нарушения состояния плода. Реактивный нестрессовый тест даже без дополнительных данных указывает на удовлетворительное состояние плода. Наличие нереактивного нестрессового теста является показанием к оценке остальных биофизических параметров плода.

Суммарная оценка биофизического профиля 8–12 баллов указывает на удовлетворительное состояние плода, 6–7 баллов — на сомнительное состояние плода, в связи с чем требуется проведение повторного исследования. Оценка 5 баллов и менее свидетельствует о выраженной внутриутробной гипоксии плода.

Таблица 7.5. Критерии оценки биофизического профиля плода

| Параметр | Балльная оценка | | |
|-------------------------------|---|---|---|
| | 2 | 1 | 0 |
| Нестрессовый тест | Пять акцелераций и более с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанных с движениями плода за 20 мин | От двух до четырех акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанных с движениями плода за 20 мин | Одна акцелерация и менее за 20 мин |
| Двигательная активность плода | Не менее трех генерализованных движений в течение 30 мин | Одно или два генерализованных движения плода в течение 30 мин | Отсутствие генерализованных движений плода в течение 30 мин |
| Дыхательные движения плода | Не менее одного эпизода дыхательных движений плода продолжительностью не менее 60 с за 30 мин | Не менее одного эпизода дыхательных движений плода продолжительностью от 30 до 60 с за 30 мин | Отсутствие дыхательных движений плода или продолжительностью менее 30 с за 30 мин |
| Мышечный тонус плода | Один эпизод и более возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение | Не менее одного эпизода возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение | Конечности в разогнутом положении |
| Количество околоплодных вод | Вертикальный карман свободного участка вод — 2–8 см | Два кармана и более околоплодных вод величиной 1–2 см | Карман околоплодных вод — менее 1 см |
| Степень зрелости плаценты | Соответствует гестационному сроку | — | Степень III зрелости на сроке до 37 нед |

УЗИ головного мозга (нейросонография) новорожденного. Показаниями к нейросонографии в раннем неонатальном периоде являются асфиксия при рождении, неврологическая симптоматика, выявленная внутриутробно при УЗИ патология ЦНС плода, недоношенность, ЗРП II–III степени, хроническая гипоксия, роды в тазовом предлежании, родоразрешение с помощью акушерских щипцов или вакуум-экстракции, рождение при быстрых и стремительных родах, масса новорожденного более 4000 г.

При нейросонографии новорожденного последовательно получают стандартные сечения в коронарной и сагитальной плоскостях через большой родничок. Сканирование через височную кость головы новорожденного позволяет лучше оценить состояние экстрацеребральных пространств (рис. 7.28). Церебральный кровоток у детей определяют в основном в передней и средней мозговых артериях.

При нейросонографии возможна диагностика ишемии и отека мозга, изменений желудочковой системы мозга, внутричерепных кровоизлияний различной локализации и степени тяжести, пороков развития ЦНС.

Фетоскопия (осмотр плода с помощью эндоскопической техники) используется для проведения внутриутробных хирургических манипуляций в целях коррекции врожденных аномалий и нарушений состояния плода (синдром ам-

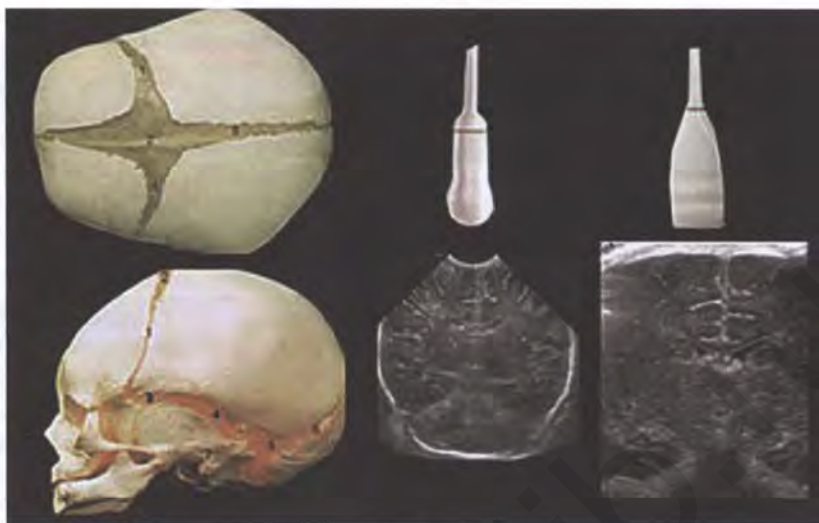


Рис. 7.28. Нейросонография новорожденного (через височную кость и большой родничок)

ниотических тяжей, СФФГ и синдром акардии при монохориальной двойне, несовместимый с жизнью порок развития одного плода из двойни и др.).

Фетоскопию проводят в условиях операционной под наркозом. Хирургические манипуляции (рассечение амниотических тяжей, коагуляцию плацентарных анастомозов, коагуляцию пуповины и др.) проводят под дополнительным ультразвуковым контролем.

К осложнениям фетоскопии относятся излитие околоплодных вод, прерывание беременности; кровотечение и развитие инфекции возникают крайне редко.

Рентгенологическое исследование. В настоящее время, учитывая отрицательное воздействие ионизирующей радиации на эмбрион и плод, рентгенологическое исследование применяют редко. В конце беременности радиочувствительность плода снижается, в связи с чем рентгенологические исследования в это время менее опасны. В акушерской практике для уточнения изменений костного таза иногда прибегают к рентгенопельвиометрии, которая позволяет определить форму и истинные размеры малого таза.

Показаниями к рентгенопельвиометрии являются подозрение на несоответствие между размерами таза матери и головки плода, аномалии развития и травмы таза и позвоночника. Данные рентгенопельвиометрии позволяют уточнить форму узкого таза и точно определить степень сужения.

На рентгенограмме, снятой в прямой проекции, измеряют поперечный размер таза и лобно-затылочный размер головки плода. На боковой рентгенограмме определяют истинную конъюгату и большой поперечный размер головки плода.

Для оценки крестца используют крестцовый индекс, который вычисляется как отношение длины хорды крестца к радиусу крестцовой кривизны. Крестцовый индекс характеризует длину крестца и выраженность его кривизны

(уплощение крестца — неблагоприятный признак в отношении родов через естественные родовые пути).

МРТ. В последние годы, учитывая отсутствие ионизирующей радиации, в акушерстве стал применяться метод МРТ, который позволяет точно определить размеры малого таза, детально оценить анатомию плода, за исключением сердца, получить полную информацию о состоянии плаценты и стенок матки. Как правило, МРТ используется во II—III триместре беременности.

Основные показания к МРТ в акушерстве: уточнение характера порока развития плода, выраженное маловодие, затрудняющее ультразвуковую диагностику аномалий развития плода, подозрение на вращение плаценты.

Лабораторные методы исследования. *Исследование материнской крови.* Определение ХГ или его β -субъединицы (β -ХГ) в сыворотке крови и моче. Предпочтение отдают методу количественного определения β -ХГ в сыворотке крови, так как он обладает высокой специфичностью и чувствительностью.

Диагностика беременности возможна уже на 6–8-й день с момента зачатия в крови и через 7–10 дней в моче. Для прогрессирующей маточной беременности характерно нарастание концентрации хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) в крови пациентки до 15–17-й недели. Максимальная концентрация отмечается в 10–11 нед беременности.

Помимо диагностики беременности и ее осложнений, определение β -субъединицы ХГЧ используется при проведении пренатального скрининга в 11–14 нед. Повышенный уровень β -ХГЧ считается значимым сывороточным маркером синдрома Дауна.

Определение уровня ассоциированного с беременностью протеина плазмы-А (Pregnancy Associated Plasma Protein-A — PAPP-A) в плазме крови беременной проводится в рамках пренатального скрининга I триместра. Гликопротеин PAPP-A вырабатывается синцитиотрофобластом, появляется в сыворотке крови матери с 5-й недели беременности, в норме его концентрация прогрессивно нарастает на протяжении I триместра. Снижение уровня PAPP-A в 11–14 нед указывает на высокий риск хромосомной патологии у плода. При этом наибольшее значение определение уровня PAPP-A имеет для выявления синдрома Дауна.

Определение уровня α -фетопротеина. Синтез α -фетопротеина начинается с 5-й недели гестации преимущественно в желточном мешке. В кровь матери α -фетопротеин поступает через плаценту и непосредственно из амниотической жидкости. Содержание α -фетопротеина значительно нарастает с 11–12-й недели беременности. Достоверное увеличение уровня α -фетопротеина характерно для дефектов нервной трубки, омфалоцеле, гастрошизиса. Определение данного белка используется в пренатальной диагностике в 16–18 нед, что особенно важно при отсутствии у беременной результатов первого пренатального скрининга (11–14 нед).

Определение уровня неконъюгированного (свободного) эстриола. Данный гормон синтезируется фетоплацентарным комплексом, при физиологической беременности продукция эстриола повышается по мере увеличения срока гестации. Снижение концентрации этого гормона в крови матери в 16–18 нед наблюдается при синдроме Дауна, анэнцефалии.

Исследование околоплодных вод. Помимо оценки количества околоплодных вод, большое значение имеет определение цвета, прозрачности, биохимического, цитологического и гормонального состава околоплодных вод.

Амниоскопия — трансцервикальный осмотр нижнего полюса плодного пузыря. При амниоскопии обращают внимание на цвет и консистенцию околоплодных вод, примесь мекония или крови, наличие и подвижность хлопьев казеозной смазки. Показаниями к амниоскопии являются перенашивание беременности, подозрение на хроническую гипоксию плода, гемолитическую болезнь плода (ГБП).

После влагалищного исследования для определения проходимости цервикального канала в асептических условиях в шейный канал за внутренний зев вводят тубус диаметром 12–20 мм. При специальном освещении (осветитель тубуса) проводится оценка околоплодных вод через нижний полюс плодного яйца.

При доношенной беременности в норме через плодные оболочки просматривается прозрачная бесцветная жидкость. При гипоксии плода воды могут быть зеленого, при желтушной форме ГБП — желтого цвета. При низком расположении плаценты на плодных оболочках четко виден сосудистый рисунок. Противопоказания к амниоскопии: воспалительные процессы во влагалище и шейке матки, предлежание плаценты.

Амниоцентез — операция, целью которой является получение околоплодных вод для биохимического, гормонального, иммунологического, цитологического и генетического исследований.

Показаниями к амниоцентезу являются: изосерологическая несовместимость крови матери и плода, хроническая гипоксия плода (перенашивание беременности, преэклампсия, экстрагенитальные заболевания матери и т.д.), установление степени зрелости плода, антенатальная диагностика его пола, необходимость кариотипирования при подозрении на врожденную или наследственную патологию плода, микробиологическое исследование.

Трансабдоминальный амниоцентез выполняют под ультразвуковым контролем, выбирая наиболее удобное место пункции в зависимости от расположения плаценты и мелких частей плода (рис. 7.29).

После обработки передней брюшной стенки антисептиком и местной анестезии передней брюшной стенки для исследования берут 10–15 мл околоплодных вод. У беременных с Rh-сенсбилизацией, когда необходимо исследование оптической плотности билирубина (ОПБ), пробу амниотической жидкости следует быстро перенести в темный сосуд, для того чтобы избежать изменения свойств билирубина под влиянием света. Непригодными для исследования считаются пробы, загрязненные кровью или меконием.

Осложнения при амниоцентезе [преждевременное излитие околоплодных вод (ПИОВ), ранение мочевого пузыря и кишечника матери, хориоамнионит, отслойка плаценты и др.] встречаются редко. Практически единственным противопоказанием к нему является угроза прерывания беременности. Амниоцентез, как и все инвазивные вмешательства, выполняется только после получения информированного согласия беременной.

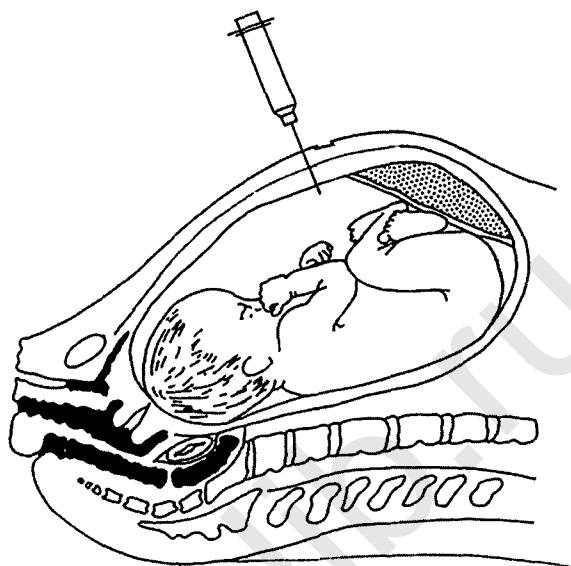


Рис. 7.29. Амниоцентез (схема)

Для оценки степени зрелости легких плода определяют концентрацию фосфолипидов в околоплодных водах, в первую очередь соотношение лецитин/сфингомиелин. Лецитин, насыщенный фосфатидилхолин, является главным действующим началом сурфактанта. Интерпретация величины соотношения лецитин/сфингомиелин:

- ▶ 2:1 или более — легкие зрелые. Только 1% новорожденных подвержен риску развития респираторного дистресс-синдрома;
- ▶ 1,5–1,9:1 — в 50% случаев возможно развитие респираторного дистресс-синдрома;
- ▶ менее 1,5:1 — в 73% случаев возможно развитие респираторного дистресс-синдрома.

Практическое применение нашел и метод качественной оценки соотношения лецитина и сфингомиелина (пенный тест). С этой целью в пробирку с 1 мл околоплодных вод добавляют 3 мл этилового спирта и в течение 3 мин встряхивают пробирку. Образовавшееся кольцо из пены свидетельствует о зрелости плода (положительный тест), отсутствие пены (отрицательный тест) указывает на незрелость легочной ткани плода.

Исследование крови плода и новорожденного. Кордоцентез — получение крови плода путем пункции пуповины под ультразвуковым контролем (рис. 7.30).

Метод показан для диагностики врожденной и наследственной патологии (кариотипирование плода), внутриутробного инфицирования, гипоксии, анемии плода. При кордоцентезе возможно проведение внутриутробной терапии плода (внутрисосудистое переливание крови в целях лечения анемии при ГБП).

Кордоцентез, как правило, проводят после 18–20-й недели беременности. Пуповину пунктируют вблизи места ее отхождения от плаценты. При высокой

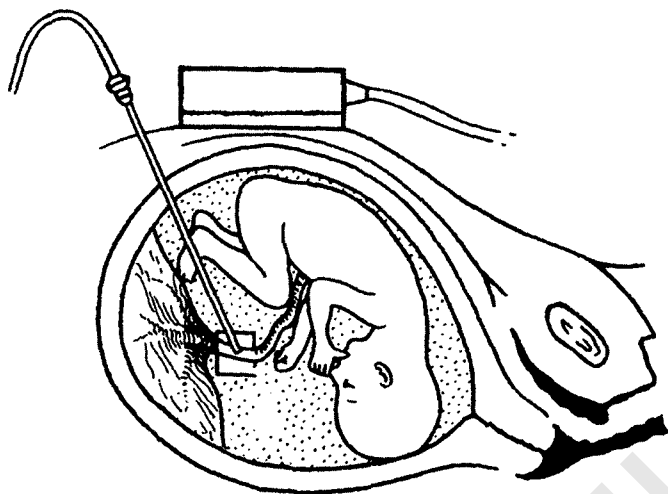


Рис. 7.30. Кордоцентез (схема)

двигательной активности плода, мешающей проведению пункции, рекомендуется внутримышечное или внутривенное введение плоду препаратов [мышечный нейроблокатор пипекуроний (ардуан) в количестве 0,025–0,25 мг/кг], обеспечивающих его кратковременное обездвиживание. Объем пробы крови зависит от показаний к кордоцентезу, обычно требуется не более 2 мл.

Риск развития осложнений при кордоцентезе у беременной невысок. К осложнениям относятся ПИОВ (0,5%), кровотечение из пунктируемого сосуда (5–10%), как правило, не длительное и не опасное для жизни плода. Перинатальные потери не превышают 1–3%. Противопоказания к кордоцентезу такие же, как к амниоцентезу.

Определение КОС крови плода и новорожденного. При исследовании КОС крови учитывают pH, буферные основания (дефицит оснований или избыток кислот), $p\text{CO}_2$ (парциальное напряжение углекислого газа), $p\text{O}_2$ (парциальное напряжение кислорода), уровень лактата.

В процессе родового акта капиллярную кровь у плода получают из предлежащей части по методу Залинга. С этой целью в родовые пути после излития околоплодных вод в родовые пути вводят металлический тубус амниоскопа с волоконной оптикой. При этом должен быть виден участок предлежащей части головки или ягодицы. Специальным скарификатором проводят пункцию кожного покрова на глубину до 2 мм, после чего собирают кровь (кроме первой капли) в стерильный гепаринизированный полиэтиленовый капилляр без прослоек воздуха и примеси околоплодных вод.

Для определения КОС крови у новорожденного кровь получают из сосудов пуповины сразу после рождения или используют капиллярную кровь из его пятки.

Исследование ворсин (биопсия) хориона — инвазивный метод получения ворсин хориона для диагностики генетически обусловленных нарушений у плода.

Хорионбиопсию проводят трансцервикально или трансабдоминально в 8–12 нед беременности под контролем УЗИ (рис. 7.31).

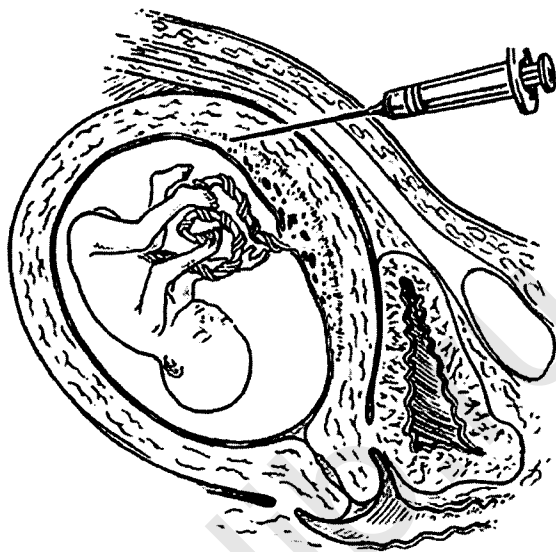


Рис. 7.31. Биопсия хориона (схема)

Осложнениями хорионбиопсии являются внутриматочная инфекция, кровотечение, самопроизвольный выкидыш. Противопоказаниями к биопсии хориона являются инфекции половых путей и симптомы угрожающего выкидыша.

Цитогенетическое исследование тканей плодового происхождения, полученных при инвазивной пренатальной диагностике (хорионбиопсии, амниоцентезе, кордоцентезе), — метод определения кариотипа плода по клеткам хориона, амниоцитам, по лимфоцитам крови плода с помощью светового микроскопа. Данный метод позволяет оценить хромосомный набор плода: установить численные и структурные нарушения хромосом, мозаицизм.

FISH-анализ (флуоресцентная гибридизация *in situ*) — метод хромосомного анализа крови беременных с использованием флуоресцентных меток на определенных участках хромосом, который позволяет провести быстрый автоматический анализ большого числа клеток, изучить отдельные участки хромосом.

Молекулярно-генетические методы исследования крови беременных (сравнительная геномная гибридизация, полногеномная гибридизация на микрочипе высокого разрешения, диагностика моногенных дефектов) — наиболее информативные современные методы диагностики генетических нарушений у плода.

Пренатальная диагностика. Направлена на выявление врожденных пороков развития и хромосомных заболеваний плода на сроке беременности до 22-й недели. Пренатальная диагностика включает медико-генетическое консультирование, неинвазивные (УЗИ, изучение биохимических сывороточных маркеров в I–II триместре) и инвазивные (биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез, плацентоцентез) методы исследования, а также преимплантационную диагностику при ЭКО.

К скрининговым (неинвазивным) методам пренатальной диагностики относятся УЗИ в 11–14 и 18–21 нед; определение уровня РАРР-А (плазменный протеин, связанный с беременностью) и β -ХГ в 11–14 нед.

При УЗИ в 11–14 нед доступны визуализации грубые пороки развития ЦНС (анэнцефалия, менингоцеле, объемные спинномозговые грыжи, агенезия органов, крупные скелетные аномалии).

Большое значение в I триместре придается выявлению эхомаркеров хромосомной патологии, важнейшим среди которых является увеличение толщины воротникового пространства (рис. 7.32) — эхонегативной зоны между кожей плода и мягкими тканями шейного отдела позвоночника. Эхографическими маркерами хромосомной патологии в I триместре беременности также служат агенезия или аплазия носовой кости, неиммунная водянка плода, омфалоцеле, мегацистик (увеличенный мочевой пузырь), несоответствие (уменьшение) копчико-теменного размера эмбриона сроку гестации.

При УЗИ во II триместре беременности (18–21 нед) возможна диагностика практически всех аномалий развития плода. Спектр маркеров хромосомной патологии плода, выявляемых во II триместре, намного шире, чем в I триместре. К ним относятся кисты сосудистых сплетений боковых желудочков головного мозга, вентрикуломегалия, аномальные формы черепа (симптомы клубники, лимона) и мозжечка (симптом банана), пиелоэктазия, кистозная гигрома, гиперэхогенность кишечника, неиммунная водянка плода, симметричная форма ЗРП (рис. 7.33, 7.34).

К скрининговым методам диагностики врожденной и наследственной патологии плода относится также определение уровня биохимических сывороточных маркеров в крови матери (РАРР-А, β -ХГ). Уровни РАРР-А и β -ХГ определяют в 11–14 нед.



Рис. 7.32. Отек воротникового пространства у плода (11–12 нед)

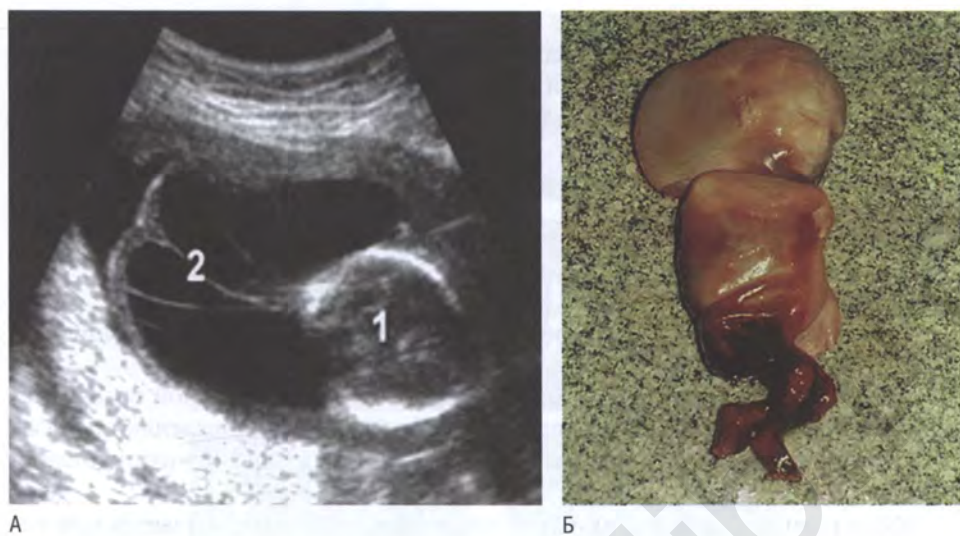


Рис. 7.33. Кистозная гигрома шеи плода: А — эхограмма: 1 — головка плода; 2 — гигрома; Б — абортус

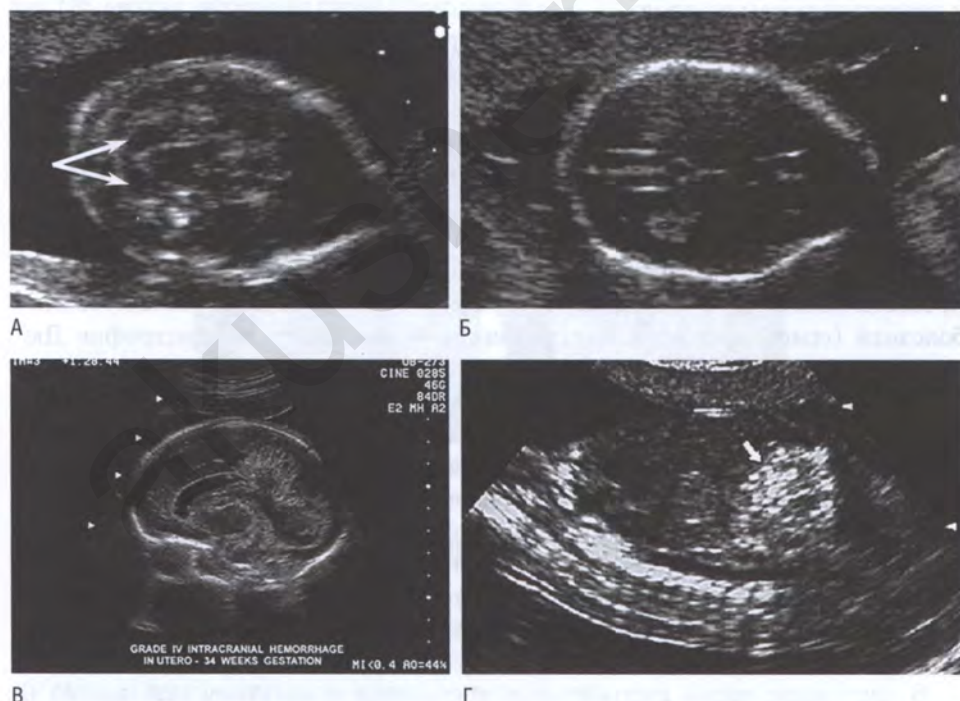


Рис. 7.34. Эхомаркеры хромосомной патологии плода во II триместре беременности: А — симптом банана; Б — симптом лимона; В — вентрикуломегалия; Г — гиперэхогенный кишечник

При беременности плодом с синдромом Дауна уровень PAPP-A ниже, а уровень β -ХГ выше нормы для соответствующих гестационных сроков.

Отклонения от нормы уровней PAPP-A, β -ХГ не являются абсолютно специфичными для врожденной патологии плода. На уровни биохимических маркеров влияют:

- ▶ патология плаценты: гипо- и гиперплазия, кисты, опухоли, участки отслойки;
- ▶ масса тела беременной;
- ▶ сахарный диабет, заболевания печени, гестоз;
- ▶ резус-конфликт;
- ▶ многоплодие, замершая беременность, угроза выкидыша, внутриутробная гибель плода.

По результатам первого скрининга (эхомаркеры хромосомной патологии, снижение уровня PAPP-A и повышение β -ХГ в 11–14 нед) определяют показания к инвазивным методам пренатальной диагностики для кариотипирования плода.

Эффективность диагностики хромосомной патологии повышается при использовании компьютерных программ, рассчитывающих индивидуальный риск наследственного заболевания плода. Риск хромосомной патологии плода более 1 на 250 считается высоким (пороговое значение) и является показанием к кариотипированию плода.

К инвазивным методам пренатальной диагностики, позволяющим провести цитогенетическое исследование тканей плодового происхождения, относятся биопсия хориона (8–12 нед), амниоцентез (16–22 нед, в том числе ранний — в 13–14 нед), кордоцентез (с 18-й недели). Выбор метода инвазивного вмешательства зависит от срока беременности и технических возможностей лаборатории.

Инвазивные методы пренатальной диагностики позволяют диагностировать все формы хромосомной патологии плода, определить пол плода, а также провести молекулярную диагностику ряда распространенных наследственных болезней (гемофилия, фенилкетонурия, муковисцидоз, миодистрофия Дюшенна и др.).

Преимплантационная генетическая диагностика возможна только при проведении ЭКО. Процедура преимплантационной генетической диагностики включает биопсию одного или обоих полярных телец у ооцита или клеток эмбриона (бластомеры, клетки трофэктодермы) и их генетическое тестирование на генные или хромосомные мутации (рис. 7.35, 7.36). Данная процедура проводится также для определения резус-принадлежности эмбриона у пациенток с резус-сенсibilизацией и наличием в анамнезе рождения с тяжелыми формами гемолитической болезни в целях переноса в полость матки резус-отрицательного эмбриона.

В настоящее время разработан и внедряется в практику неинвазивный метод пренатальной диагностики, который с 10-й недели позволяет оценить риск хромосомных патологий на основании анализа внеклеточной ДНК плода в крови беременной.

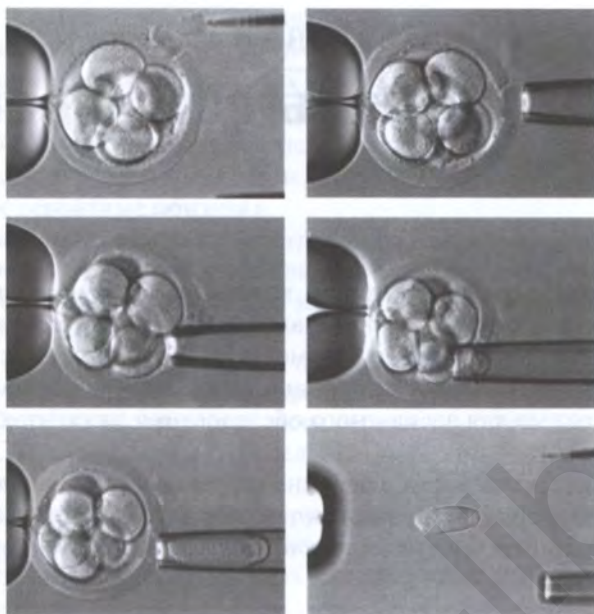


Рис. 7.35. Биопсия эмбриона на стадии 8 бластомеров

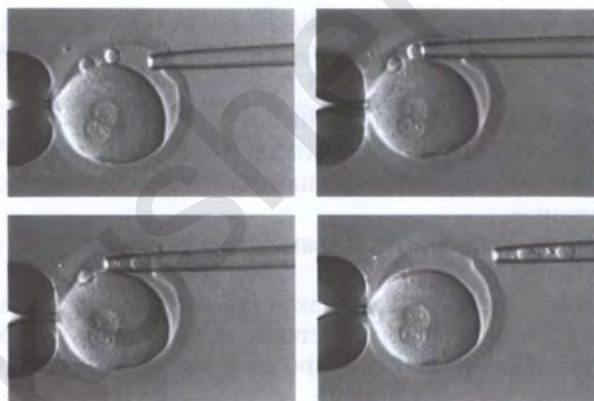


Рис. 7.36. Биопсия полярного тельца

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Методы обследования беременной, измерение размеров таза.
- ▶ Цель и приемы наружного акушерского исследования беременной.
- ▶ Методы получения информации о состоянии плода.
- ▶ Цели УЗИ плода и плаценты в различные триместры беременности.
- ▶ Инвазивные методы исследования в акушерстве.
- ▶ Пренатальный скрининг: цели, методы и сроки его проведения.

Глава 8

ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ

Ранняя диагностика беременности важна не только с акушерской точки зрения, но и в связи с тем, что гормональные физиологические и анатомические изменения, обусловленные беременностью, могут существенно влиять на течение различных экстрагенитальных заболеваний. Точное знание срока гестации необходимо для адекватного обследования пациенток и ведения беременности и родов.

Диагностика беременности, особенно на ранних сроках, иногда представляет значительные трудности, так как некоторые эндокринные заболевания, стрессы, а также прием лекарственных препаратов могут имитировать состояние беременности.

ПРИЗНАКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Признаки беременности, описанные в классических учебниках по акушерству, в настоящее время при широком внедрении в практику УЗИ в определенной мере утратили свое значение.

Признаки беременности, основанные на субъективных или объективных данных, делят на сомнительные, вероятные и достоверные.

К **сомнительным** (предположительным) **признакам** беременности относятся субъективные данные:

- ▶ тошнота, рвота, особенно по утрам, изменение аппетита, а также пищевые пристрастия;
- ▶ непереносимость некоторых запахов (духов, табачного дыма и др.);
- ▶ нарушения функций нервной системы: недомогание, раздражительность, сонливость, неустойчивость настроения, головокружение и др.;
- ▶ учащение мочеиспускания;
- ▶ напряжение молочных желез;
- ▶ пигментация кожи на лице, по белой линии живота, в области сосков;
- ▶ появление полос (рубцов) беременности на коже живота, молочных желез и бедер;
- ▶ увеличение объема живота.

Вероятные признаки беременности определяются в основном объективными изменениями половых органов, начиная с I триместра:

- ▶ прекращение менструаций (аменорея) у здоровой женщины репродуктивного возраста;
- ▶ появление молозива у нерожавших при надавливании на соски;
- ▶ цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки;
- ▶ увеличение матки, изменение ее формы и консистенции.

Выявление цианоза влагалища и шейки матки, а также изменение величины, формы и консистенции матки возможно при специальном гинекологическом исследовании: осмотре наружных половых органов и входа во влагалище, осмотре стенок влагалища и шейки матки с помощью зеркал, а также при двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании.

Для диагностики беременности при двуручном исследовании имеют значение следующие вероятные признаки.

- ▶ *Увеличение матки.* Матка становится округлой, увеличенной, мягковатой консистенции, к концу 8-й недели размеры матки соответствуют размерам гусиного яйца, в конце 12-й недели дно матки находится на уровне симфиза или несколько выше.
- ▶ *Симптом Горвица—Гегара.* Матка при исследовании мягкая, размягчение особенно выражено в области перешейка. При двуручном исследовании пальцы обеих рук сходятся в области перешейка почти без сопротивления (рис. 8.1). Признак четко определяется через 6–8 нед после начала последней менструации.
- ▶ *Признак Снегирева.* Во время двуручного исследования мягкая беременная матка уплотняется и сокращается. После прекращения раздражения матка вновь приобретает мягкую консистенцию (изменчивость консистенции матки).
- ▶ *Признак Пискачeka.* Асимметрия матки на ранних сроках беременности обусловлена выпячиванием ее правого или левого угла, что соответствует имплантации плодного яйца. По мере роста плодного яйца эта асимметрия постепенно сглаживается (рис. 8.2).
- ▶ *Признак Губарева—Гаусса.* Вследствие значительного размягчения перешейка отмечается легкая подвижность шейки матки на ранних сроках беременности, не передающаяся телу матки.

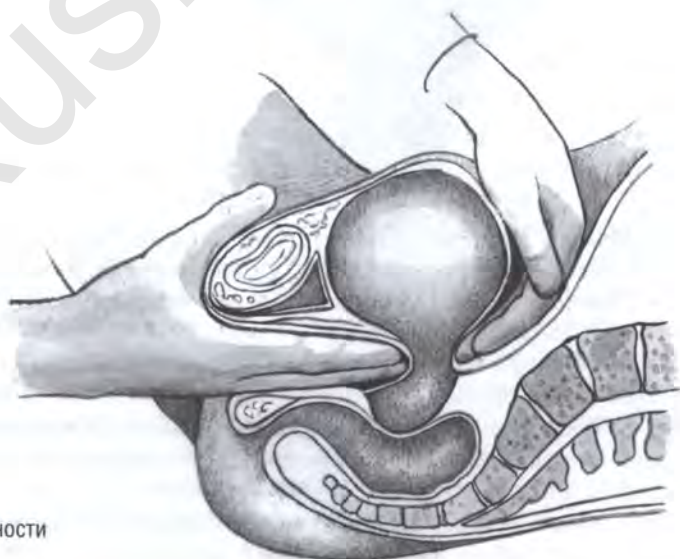


Рис. 8.1. Признак беременности Горвица—Гегара

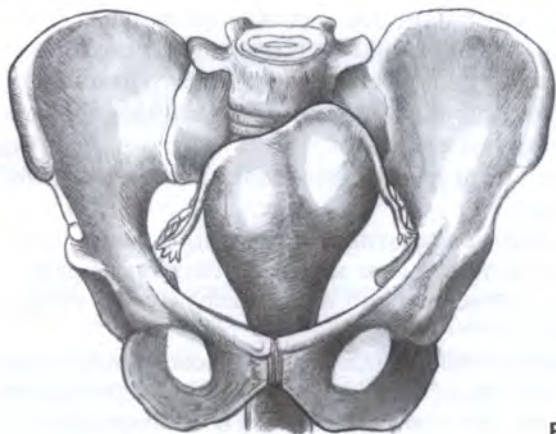


Рис. 8.2. Признак беременности Пискачека

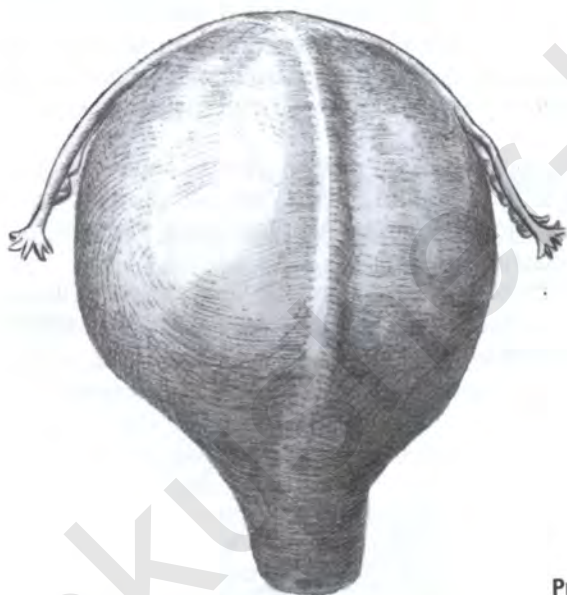


Рис. 8.3. Признак беременности Гентера

- ▶ *Признак Гентера.* Гребневидное утолщение по средней линии передней поверхности матки. Однако это утолщение определяется не всегда (рис. 8.3).
- ▶ *Признак Чедвика.* В первые 6–8 нед беременности отмечается цианотичность шейки матки.

К вероятным признакам беременности относится и положительный результат иммунологических тестов на беременность. В практике широко используется определение уровня β -субъединицы ХГ в сыворотке крови, которое позволяет установить беременность через несколько суток после имплантации плодного яйца.

Достоверные, или несомненные, **признаки** беременности свидетельствуют о присутствии эмбриона/плода в полости матки.

Наиболее достоверную информацию при диагностике беременности получают с помощью УЗИ. При трансабдоминальном сканировании беременность можно установить с 4–5-й недели, а при ТВЭ — на 1–1,5 нед раньше. На ранних сроках диагноз беременности устанавливают на основании определения в полости матки плодного яйца, желточного мешка, эмбриона и его сердечных сокращений, на более поздних сроках — благодаря визуализации плода (или плодов при многоплодной беременности). Сердечную деятельность эмбриона при УЗИ можно обнаружить с 5–6-й недели беременности, двигательную активность — с 7–8-й недели.

Достоверные признаки можно выявить во второй половине беременности, помимо УЗИ, и при пальпации крупных и мелких частей плода, определении его движений. Сердечные сокращения плода выслушиваются с помощью акушерского стетоскопа с 16–18-й недели.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Для определения срока беременности и родов имеют значение дата последней менструации (менструальный срок) и сведения о первом шевелении плода. Нередко срок беременности устанавливают по дню предполагаемой овуляции (овуляторный срок), для чего, помимо даты первого дня последней менструации, учитывают длительность менструального цикла и отсчет ведут с его середины. Наиболее точную информацию о сроке беременности получают при УЗИ в I триместре (первый ультразвуковой скрининг в 11–14 нед).

Для дифференцированного подхода к тактике ведения беременных (обследование, лечебные мероприятия) условно выделяют триместры беременности: I триместр продолжается 12–13 нед от первого дня последней менструации, II — с 13-й до 27-й недели, III — с 27-й недели до конца беременности.

Определение срока родов основано на предположении, что у женщины 28-дневный менструальный цикл с овуляцией на 14–15-й день. В большинстве случаев беременность продолжается 10 акушерских (лунных, по 28 дней) месяцев, или 280 дней (40 нед), если исчислять ее начало от первого дня последней менструации. Таким образом, чтобы вычислить предполагаемый срок родов к дате 1-го дня последней менструации прибавляют 9 календарных месяцев и 7 дней. Обычно расчет срока родов производят проще: от даты первого дня последней менструации отсчитывают 3 календарных месяца назад и прибавляют 7 дней. При определении срока родов следует учитывать, что овуляция не всегда происходит в середине цикла. Длительность беременности увеличивается приблизительно на один день на каждый день удлинения менструального цикла, который превышает 28 дней. Например, при 35-дневном цикле (когда овуляция происходит на 21-й день) срок родов будет сдвинут на неделю позже.

Предполагаемый срок родов можно вычислить по овуляции: от 1-го дня ожидавшейся, но не наступившей менструации отсчитывают назад 14–16 дней и к полученной дате прибавляют 273–274 дня.

При определении срока родов учитывают также время первого шевеления плода, которое ощущается первородящими с 20-й недели, то есть с середины беременности, а повторнородящими — примерно на 2 нед раньше (с 18-й недели). К дате первого шевеления прибавляют пять акушерских месяцев (20 нед) у первобеременных, 5,5 акушерских месяцев (22 нед) у повторнобеременных и получают предполагаемый срок родов. Однако следует помнить, что этот признак имеет лишь вспомогательное значение.

Для удобства подсчета срока беременности по менструации, овуляции и первому шевелению плода имеются специальные акушерские календари.

Для распознавания срока беременности и даты родов большое значение имеют данные объективного обследования: величина матки, объем живота и высота стояния дна матки, длина плода и размеры головки.

Величина матки на различных сроках беременности. На протяжении I триместра размеры матки увеличиваются, и к 12–13-й неделе размер матки достигает величины головки новорожденного, ее асимметрия исчезает, матка заполняет верхнюю часть полости малого таза, ее дно доходит до верхнего края лобковой дуги.

С 4-го месяца беременности дно матки прощупывается через брюшную стенку, и о сроке беременности судят по *высоте стояния дна матки* (рис. 8.4). Следует помнить, что на высоту стояния дна матки могут влиять размер плода,

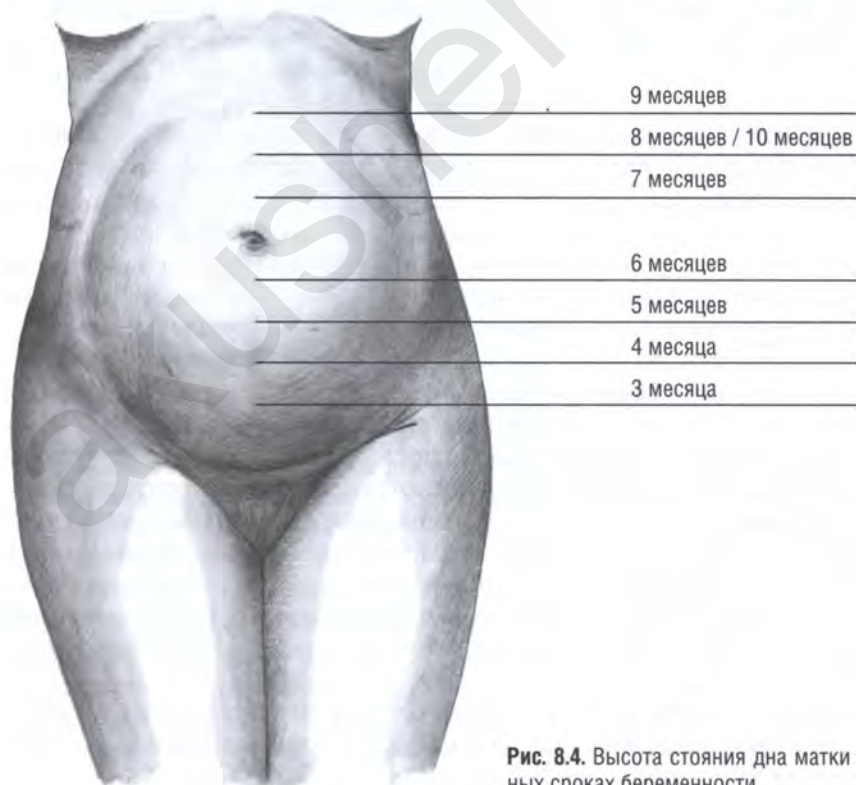


Рис. 8.4. Высота стояния дна матки на различных сроках беременности

избыточное количество околоплодных вод, многоплодие, неправильное положение плода и другие особенности. Высоту стояния дна матки при определении срока беременности учитывают в совокупности с другими признаками (даты последней менструации, первого шевеления плода и др.).

В конце 4-го акушерского месяца (16 нед) дно матки располагается на середине расстояния между лобком и пупком (на четыре поперечных пальца выше симфиза), в конце 5-го месяца (20 нед) дно матки на два поперечных пальца ниже пупка; заметно выпячивание брюшной стенки. В конце 6-го акушерского месяца (24 нед) дно матки находится на уровне пупка, в конце 7-го (28 нед) — дно матки определяется на 2–3 пальца выше пупка, а в конце 8-го (32 нед) — дно матки стоит посередине между пупком и мечевидным отростком. Пупок начинает сглаживаться. *Окружность живота на уровне пупка* — 80–85 см. В конце 9-го акушерского месяца (38 нед) дно матки поднимается до мечевидного отростка и реберных дуг — это наивысший уровень стояния дна беременной матки, окружность живота — 90 см, пупок сглажен.

В конце 10-го акушерского месяца (40 нед) дно матки опускается до уровня, на котором оно находилось в конце 8-го месяца, то есть до середины расстояния между пупком и мечевидным отростком. Пупок выпячивается. Окружность живота — 95–98 см, головка плода опускается, у первобеременных прижимается к входу в малый таз или стоит малым сегментом во входе в малый таз.

Определение срока беременности при УЗИ. Основным параметром для точного ультразвукового определения срока беременности в I триместре является копчико-теменной размер эмбриона. Во II–III триместре срок беременности устанавливается при фетометрии (бипариетальный размер и окружность головки, окружность живота, длина бедренной кости). Чем больше срок беременности, тем меньше точность определения гестационного возраста плода вследствие индивидуальных особенностей его роста. Оптимальным для определения срока беременности является УЗИ в 11–14 нед (первый скрининг).

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Вероятные и достоверные признаки беременности.
- ▶ Определение срока беременности по менструации, овуляции, УЗИ.
- ▶ Понятие о триместрах беременности.
- ▶ Определение предполагаемого срока родов.

Глава 9

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БЕРЕМЕННОЙ

Очень важным является ранний охват беременных врачом наблюдением. Женщина должна быть взята на учет на сроке беременности до 12-й недели, что позволит своевременно диагностировать экстрагенитальные заболевания, решить вопрос о возможности сохранения беременности, установить степень перинатального риска.

При первом обращении пациентки в женскую консультацию по поводу беременности врач собирает общий и акушерско-гинекологический анамнез, обращая особое внимание на наследственность, перенесенные в детстве и зрелом возрасте соматические и гинекологические заболевания, особенности менструального цикла и репродуктивной функции, использование до беременности методов контрацепции. Уточняется наличие в анамнезе инфекций, передаваемых половым путем (генитальный герпес, сифилис, гонорея, хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз, ВИЧ/СПИД, гепатиты В и С).

Помимо выяснения возраста и состояния здоровья беременной, уточняются возраст и состояние здоровья мужа, группа его крови и резус-принадлежность, а также наличие профессиональных вредностей и вредных привычек, социально-экономический статус семьи.

При первом осмотре беременной оценивается ее телосложение, уточняются сведения об исходной массе тела до беременности (избыточная или недостаточная), что имеет значение для рекомендаций по питанию во время беременности. У беременной измеряют рост и массу тела (индекс массы тела), АД на обеих руках, обращают внимание на цвет кожного покрова и слизистых оболочек, выслушивают тоны сердца, легкие, пальпируют щитовидную железу, молочные железы, регионарные лимфатические узлы, оценивают состояние сосков.

При акушерском осмотре определяют наружные размеры таза, размеры диагональной конъюгаты и пояснично-крестцового ромба (ромба Михаэлиса). Во второй половине беременности измеряют высоту стояния дна матки и окружность живота пациентки, определяют предлежание плода, его позицию, вид, отношение к малому тазу, используя наружные приемы акушерского исследования (приемы Леопольда).

Проводится влагалищное исследование с обязательным осмотром шейки матки и стенок влагалища в зеркалах, а также области промежности и ануса.

При первом посещении женщины на основании опроса и данных объективного обследования уточняют срок беременности и дату предполагаемых родов.

При физиологической беременности женщина посещает врача — акушера-гинеколога до 28-й недели 1 раз в месяц, после 28-й недели — 2 раза в месяц (всего 7–12 посещений). При каждом посещении врач контролирует АД, во второй половине беременности измеряет высоту стояния дна матки и окружность живота, оценивает прибавку массы тела беременной.

После осмотра врачом — акушером-гинекологом беременную направляют на лабораторное исследование, а также к специалистам — стоматологу, терапевту, которые проводят осмотр в течение физиологически протекающей беременности дважды (при обращении и после 30-й недели беременности), окулисту и оториноларингологу (однократный осмотр), другим врачам-специалистам — по показаниям в зависимости от сопутствующих заболеваний.

При постановке на учет (как правило, в I триместре) проводятся следующие лабораторные исследования: клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, анализ крови на наличие антител — иммуноглобулинов классов M, G (IgM, IgG) к краснухе и токсоплазмозу. Определяют группу крови и резус-принадлежность беременной (при Rh-отрицательной крови беременной назначается анализ крови на антирезус-антитела и обследование мужа на Rh-принадлежность), маркеры гепатитов B (Hbs) и C (HCv), анализы крови на RW, ВИЧ, а также общий анализ мочи. Проводят микроскопическое исследование отделяемого влагалища.

Лабораторные исследования проводят:

- ▶ общий анализ крови — 2 раза за беременность;
- ▶ общий анализ мочи — при каждом посещении, посев мочи — 1 раз;
- ▶ исследование коагуляционного гемостаза — 2 раза за беременность;
- ▶ биохимический анализ крови — 3 раза за беременность;
- ▶ глюкозотолерантный тест — в 24–28 нед (за исключением беременных с сахарным диабетом);
- ▶ RW, ВИЧ, антитела к вирусным гепатитам B (Hbs) и C (HCv) — 3 раза за беременность;
- ▶ микроскопическое исследование отделяемого влагалища — 3 раза за беременность.

Из инструментальных методов исследования всем беременным проводят ЭКГ при первой явке, в 36–37 нед, а также по показаниям.

На сроках 11–14, 18–21 и 30–34 нед беременности проводится обязательное УЗИ (скрининг).

УЗИ в 11–14 нед проводится в целях диагностики врожденной и наследственной патологии плода, и оно должно сочетаться с биохимическим скринингом, который предполагает исследование крови беременной на PAPP-A и β -ХГЧ (пренатальный скрининг). Снижение уровня PAPP-A и повышение уровня β -ХГ указывает на высокий риск хромосомной патологии плода. Сочетание ультразвукового и биохимического скрининга в конце I триместра беременности позволяет выявить до 90% плодов с синдромом Дауна.

На основании результатов скрининга (УЗИ, PAPP-A и β -ХГ) формируются показания к инвазивным методам пренатальной диагностики.

При УЗИ в 18–21 нед, помимо фето- и плацентометрии, исключения врожденных пороков развития плода, определения количества околоплодных вод, рекомендуется оценивать состояние шейки матки (длину, состояние внутреннего зева, цервикального канала).

В III триместре (30–34 нед) при УЗИ уточняются предлежание плода, его предполагаемая масса, локализация плаценты. Особое внимание уделяется темпам роста плода для своевременной диагностики ЗРП. Методом доплерометрии проводится оценка кровотока в функциональной системе «мать–плацента–плод» (после 30-й недели).

Кратность УЗИ во время беременности определяется индивидуально с учетом состояния матери и плода.

После 20-й недели беременности при каждом посещении женщины выслушивается сердцебиение плода, с 33-й недели исследование сердечной деятельности плода проводится с помощью КТГ.

Результаты клинико-лабораторного и инструментального исследований позволяют выделить и оценить факторы риска, угрожающие нормальному течению беременности.

Все результаты исследований заносятся в «Индивидуальную карту беременной и родильницы». Обменную карту выдают на руки пациентке в 22 нед беременности. Карта обеспечивает преемственность наблюдения за беременной врачами женской консультации и акушерского стационара.

В соответствии с законодательством Российской Федерации, работающим женщинам предоставляется отпуск:

- ▶ по беременности и физиологическим родам — продолжительностью 140 календарных дней с 30-й недели беременности (70 дней до родов и 70 дней после родов);
- ▶ при осложненных родах (оперативные роды, тяжелая преэклампсия, разрыв промежности III степени и др.) листок нетрудоспособности оформляют дополнительно на 16 календарных дней;
- ▶ при многоплодной беременности листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается на сроке 28 нед единовременно продолжительностью 194 дня;
- ▶ при преждевременных родах на сроке 22–30 нед отпуск составляет 156 календарных дней;
- ▶ при проведении ЭКО (стимуляции суперовуляции, пункции яичника, переносе эмбриона в полость матки) листок нетрудоспособности выдается на весь период лечения до установления факта беременности.

ОСНОВЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Во время беременности питание является важнейшим условием для физиологического течения и исхода беременности, родов, развития плода и будущего ребенка. Существует прямая связь нарушений питания с частотой

осложнений беременности (преэклампсия, угроза прерывания, железо- и фолиеводефицитная анемия и т.д.) и патологии плода (ЗРП, хроническая гипоксия).

Прибавка массы тела при физиологическом течении беременности составляет 300–400 г в неделю. Общая прибавка массы тела при одноплодной беременности составляет в среднем 10–12 кг, при многоплодной — 20–22 кг.

Принципы рационального питания беременных заключаются в преимущественном потреблении белков, достаточного количества жиров и в ограничении углеводов. Рацион составляется индивидуально с учетом исходной массы тела, а также характера течения беременности. При избыточной массе тела рацион следует составлять таким образом, чтобы уменьшить калорийность принимаемой пищи за счет углеводов и жиров. Беременным с пониженной массой тела следует, наоборот, увеличить калорийность рациона с сохранением необходимых соотношений между основными ингредиентами.

Если в первой половине беременности режим питания может быть относительно свободным, то во второй половине необходимо более строго подходить к потреблению пищевых продуктов. При этом во второй половине беременности целесообразным является более частый прием пищи (5–6 раз).

Из продуктов, содержащих белки и незаменимые аминокислоты, предпочтительными являются нежирное отварное мясо, курица, рыба, молочно-кислые продукты (кефир, творог), молоко, сыр, яйца. Следует исключить из рациона жареное мясо, острые блюда с включением пряностей, копчености, крепкие мясные бульоны. Желательно в большом количестве употреблять овощи, фрукты.

Во время беременности и лактации у женщины значительно возрастает витаминная и микронутриентная потребность. Поливитаминная и минеральная недостаточность наблюдается в России у 40–70% беременных. Высокая потребность в витаминах и минералах связана с активацией функции эндокринных желез, ускорением обмена веществ, повышением потерь витаминов и минералов с мочой, а во время родов — с плацентой и околоплодными водами, при лактации — с молоком. Кроме того, беременная передает часть витаминов и микроэлементов плоду для его роста и развития.

Незаменимыми микроэлементами и минералами, которые рассматриваются как неотъемлемая часть рациона беременных и кормящих матерей, являются железо, фолиевая кислота, йод, кальций, магний, марганец, цинк.

Ежедневная потребность в **железе** во время беременности составляет 7 мг. Недостаток железа приводит к железодефицитной анемии, которая развивается у 1/3 беременных. Во время беременности железодефицитная анемия может быть причиной ряда осложнений, таких как преэклампсия, ПН, многоводие, ПР, преждевременная отслойка плаценты, слабость родовой деятельности, кровотечение. Некорригированная железодефицитная анемия приводит к сокращению периода лактации, ухудшению качественного состава грудного молока. У новорожденных, родившихся у матерей с железодефицитной анемией, нередко наблюдаются гипотрофия, анемия, морфофункциональная незрелость.

Существует латентный дефицит железа, который отмечается у 30–50% женщин. Дефицит железа может приводить к многочисленным функциональным изменениям в организме еще до развития анемии, чем обосновывается необходимость профилактической ферротерапии.

Без экзогенного дополнения практически ни одна беременная не может быть обеспечена необходимым количеством железа. По рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), все беременные на протяжении II–III триместра беременности и в первые 6 мес лактации должны получать препараты железа. Следует также рекомендовать употребление продуктов, богатых железом, таких как печень, красное мясо, бобы, зеленые овощи, сухофрукты, зерновой хлеб.

Особое значение во время беременности имеет дефицит **фолиевой кислоты**, так как она усиливает нуклеиновый обмен, играет важную роль в гемопоэзе и дает антимуtagenный эффект. Применение фолиевой кислоты (особенно метафолинсодержащих препаратов) направлено на профилактику разнообразных нарушений эмбриогенеза, в частности, *spina bifida*. Кроме пороков развития, дефицит фолиевой кислоты приводит к инфарктам и преждевременной отслойке плаценты, ЗРП, повышенному риску кровотечений, развитию преэклампсии. Отдаленные последствия для новорожденного — риск аутизма, опухолей головного мозга и кишечника.

Рекомендуемая норма потребления фолиевой кислоты при гестации — 400 мкг/сут.

Во время беременности, особенно во второй половине, возрастает расход **кальция** (кальций расходуется на построение скелета и мягких тканей плода). Именно поэтому у некоторых женщин повышается склонность к развитию кариеса. Дефицит кальция напрямую ассоциирован с преэклампсией и преждевременными родами. Его прием во время беременности сокращает частоту артериальной гипертензии на 35%, преэклампсии — на 55%, ПР — на 24%.

Необходимая суточная доза кальция в первой половине беременности составляет 1 г, в дальнейшем — 1,5 г, а в конце беременности — 2,5 г/сут. Как правило, рациональное питание с включением кальцийсодержащих продуктов (сыр, яичный желток, молоко) обеспечивает потребность беременной в кальции.

Недостаток **йода** крайне неблагоприятен для плода, так как возможно развитие кретинизма. Могут нарушаться рост и развитие плода, что в дальнейшем может сказаться на умственных способностях потомства. Рекомендуемая доза — 150 мкг/сут.

Во время беременности примерно в 2 раза возрастает потребность в **витаминах**, которые необходимы как для физиологического течения обменных процессов у матери, так и для правильного развития плода. Высокая потребность в витаминах удовлетворяется, помимо продуктов питания, дополнительным назначением препаратов, содержащих набор необходимых витаминов и микроэлементов, особенно зимой и весной. Особое значение дополнительный прием витаминов имеет для беременных подростков, при многоплодии, для

курящих пациенток. Строгим вегетарианцам требуется назначение витамина B_{12} — вместе с фолатами это важнейший фактор предотвращения аномалий развития плода.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Тактика обследования беременной в амбулаторных условиях (клинические, лабораторные, инструментальные методы, консультации специалистов).
- ▶ Факторы риска перинатальной патологии.
- ▶ Предоставление листка нетрудоспособности по беременности и родам, сроки его выдачи при физиологическом и осложненном течении.
- ▶ Особенности пищевого рациона беременных, витаминная и микронутриентная потребность.

Глава 10

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ

Роды — процесс изгнания плода из матки после достижения жизнеспособности, начиная с 22-й недели при массе не менее 500 г. К физиологическим относят самопроизвольные своевременные роды на сроке гестации 37–41 нед.

ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ РОДОВ

Причины наступления родов до настоящего времени окончательно не установлены. Роды — сложный процесс, возникающий и завершающийся в результате взаимодействия нервной, гуморальной и фетоплацентарной систем, влияющих на сокращение мышц матки. Сокращения мышц матки отличаются от сокращения гладкомышечной мускулатуры в других органах. К концу беременности в результате наступления зрелости плода и генетически детерминированных на этом фоне процессов как в организме матери, так и в фетоплацентарном комплексе формируются взаимосвязи, направленные на усиление механизмов, активирующих возбудимость и сократимость мышц матки.

К активирующим механизмам относится *усиление нервных стимулов*, возникающих в ганглиях периферической нервной системы, связь которых с ЦНС осуществляется через симпатические и парасимпатические нервы. Адренергические рецепторы α и β расположены в теле матки, а μ -холинергические — в циркулярных волокнах тела и нижнего сегмента матки, где находятся также серотониновые и гистаминовые рецепторы. Возбудимость подкорковых структур мозга (лимбическая система, гипофиз, эпифиз), а впоследствии и периферических отделов нервной системы повышается на фоне усиления процессов торможения в коре головного мозга (преимущественно в височных долях). Подобные взаимоотношения способствуют автоматическому рефлекторному сокращению матки.

Сокращения мышц матки активируются и за счет изменения *гуморальной регуляции*. Перед родами в крови беременной увеличивается содержание соединений, приводящих к повышению активности сократительной способности миоцитов: эстриола, простагландинов, окситоцина, мелатонина, серотонина, норадреналина, ацетилхолина.

Пусковым механизмом начала родов является определенная зрелость плода. При зрелости гипоталамо-гипофизарной системы плода из его гипофиза выделяется кортикотропин, под влиянием которого в надпочечниках плода синтезируется дегидроэпиандростерон-сульфат и кортизол. Эти гормоны, ме-

таболизируясь в плаценте, стимулируют в ней синтез *эстриола* — основного гормона, ответственного за подготовку матки к родам, и *окситоцина*, вызывающего сокращение мышц матки.

В миометрии под влиянием эстрогенов происходят следующие процессы:

- ▶ увеличение кровотока, синтеза белков, энергетических соединений (аденозинтрифосфата, гликогена); интенсификация окислительно-восстановительных процессов; повышение проницаемости клеточных мембран для ионов калия, натрия, кальция с активацией кальмодулина, актина и миозина;
- ▶ подавление активности окситоциназы и сохранение эндогенного окситоцина, снижающего активность холинэстеразы, что способствует накоплению свободного ацетилхолина;
- ▶ увеличение числа рецепторов к окситоцину (количество их увеличивается перед родами в 100–200 раз, особенно в теле матки);
- ▶ повышение активности фосфолипаз и скорости «арахидонового каскада» с увеличением синтеза простагландина E и $F_{2\alpha}$.

Эстрогены повышают энергетический потенциал матки, подготавливая ее к длительному сокращению, одновременно вызывая структурные изменения в шейке матки и способствуя ее созреванию. Перед родами матка становится эстроген-доминантной с преобладанием активности α -адренорецепторов.

Наряду с эстрогенами одним из важных регуляторов сократительной деятельности матки является *окситоцин*, секретируемый в гипоталамусе и выделяемый перед родами гипофизом как матери, так и плода. Чувствительность матки к окситоцину повышается в последние недели беременности и достигает максимума в активной фазе первого периода, во втором и третьем периодах родов. Повышая тонус матки, окситоцин стимулирует частоту и амплитуду схваток путем:

- ▶ возбуждения α -адренорецепторов;
- ▶ снижения потенциала покоя клеточной мембраны и тем самым — порога раздражимости, что повышает возбудимость мышечной клетки;
- ▶ угнетения активности холинэстеразы и, следовательно, накопления ацетилхолина — увеличения скорости связывания его с рецепторами миометрия.

Кортизол одновременно с активацией плацентарных эстриола и окситоцина, активизируя «арахидоновый каскад», способствует повышению выработки в амниотической жидкости, амнионе, децидуальной оболочке простагландина E_2 , $F_{2\alpha}$ — непосредственных активаторов родов. Первый из них в большой мере способствует созреванию шейки и сокращению матки в латентной фазе, а простагландин $F_{2\alpha}$ — в латентной и активной фазах первого периода родов.

Простагландины ответственны за:

- ▶ образование на мышечной мембране α -адренорецепторов и рецепторов к окситоцину, ацетилхолину, серотонину;
- ▶ повышение уровня окситоцина в крови из-за угнетения продукции окситоциназы;
- ▶ стимуляцию выработки катехоламинов (адреналина и норадреналина);
- ▶ обеспечение автоматического сокращения мышц матки;

- ▶ депонирование кальция в саркоплазматическом ретикулуме, что способствует длительному сокращению матки в процессе родов.

В инициации родовой деятельности важная роль принадлежит *мелатонину*, концентрация которого у плода повышается, а у матери понижается. Снижение в крови матери уровня мелатонина способствует экспрессии фоли- и лютропина, приводящей к активации синтеза эстриола. Одновременно мелатонин активизирует иммунные реакции путем подавления синтеза иммунодепрессантов пролактина и ХГ, что, в свою очередь, усиливает трансплантационный иммунитет и стимулирует отторжение плода как аллотрансплантата.

В процессе подготовки к родам и в родах важная роль принадлежит *серотонину*, который угнетает активность холинэстеразы и усиливает действие ацетилхолина, способствуя передаче возбуждения с двигательного нерва на мышечное волокно.

Особое значение для начала родов имеют следующие процессы, происходящие в матке:

- ▶ увеличение в миометрии интенсивности метаболических процессов, скорости потребления кислорода (в 3,5 раза), содержания сократительного белка актомиозина (на 25%), гликогена, глутатиона, фосфорных соединений (аденозинтрифосфата, креатининфосфата, фосфокреатинина), играющих большую роль в энергетических процессах мышечной ткани;
- ▶ изменение соотношения между мышечной и соединительной тканью в сторону резкого преобладания первой из них, особенно в теле матки.

В результате изменений, происходящих в мышечных клетках, снижается мембранный потенциал, увеличивается возбудимость клеток, усиливается спонтанная активность, повышается чувствительность к контрактильным веществам.

Изменение соотношения гормонов и биологически активных веществ, влияющих на возбудимость и сократительную деятельность матки перед родами, проходит в несколько этапов (рис. 10.1):

- ▶ первый этап — зрелость гормональной регуляции плода (дегидроэпиандростерон-сульфат, кортизол, мелатонин);
- ▶ второй этап — экспрессия эстрогенов в плаценте и метаболические изменения в матке;
- ▶ третий этап — синтез утеротонических соединений, в первую очередь простагландинов, окситоцина, серотонина, обеспечивающих развитие родовой деятельности.

Процессы, происходящие перед родами в ЦНС и периферической нервной системе, эндокринной системе и фетоплацентарном комплексе, объединены в понятие родовой доминанты.

В конечном итоге в родах развивается попеременно чередующееся возбуждение центров симпатической и парасимпатической иннерваций. Вследствие возбуждения симпатической нервной системы и выделения медиаторов (адреналина, норадреналина) сокращаются продольно расположенные мышечные

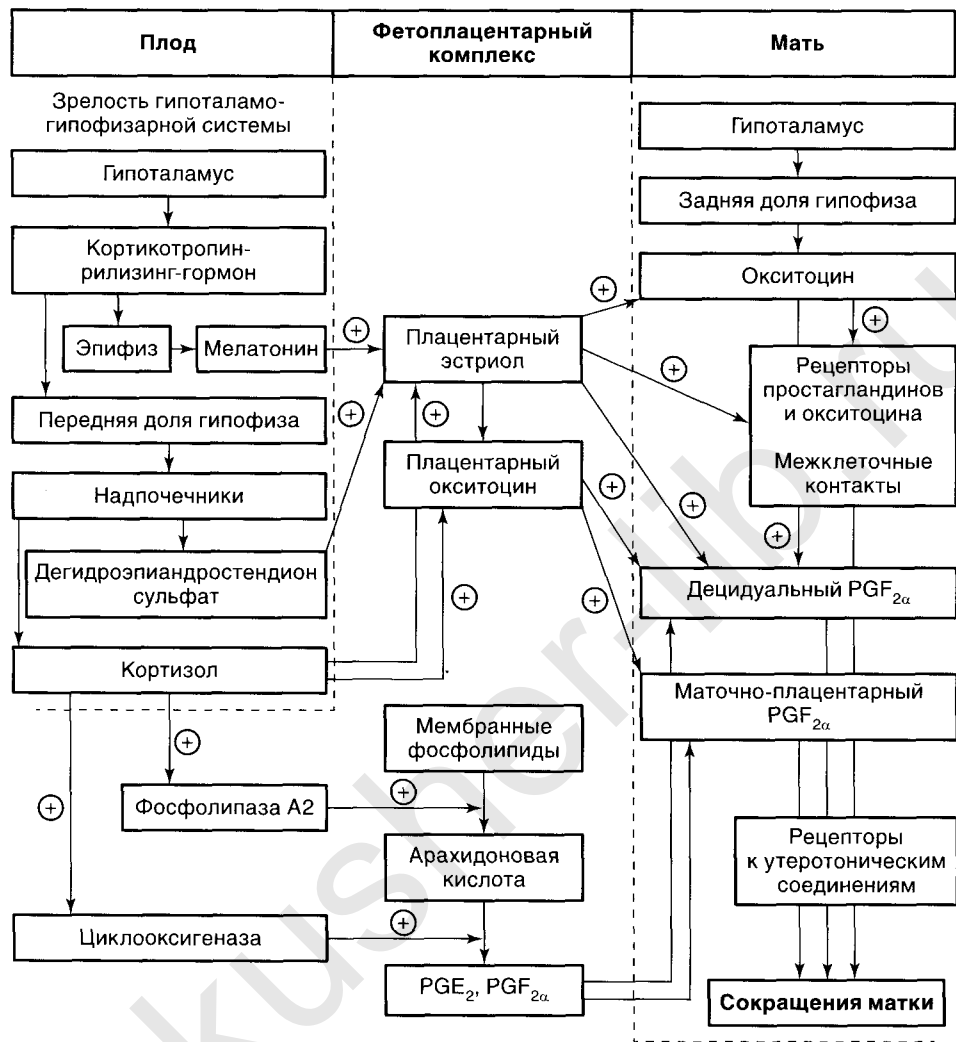


Рис. 10.1. Основные механизмы, приводящие к началу родовой деятельности

слои в теле матки при одновременном расслаблении циркулярно расположенных слоев в нижнем сегменте. В ответ на максимальное возбуждение центра симпатической нервной системы и выделения большого количества норадреналина возбуждается центр парасимпатической нервной системы, под действием медиаторов которой (ацетилхолин) сокращаются циркулярные мышцы при одновременном расслаблении продольных; после достижения максимального сокращения циркулярных мышц наступает максимальное расслабление продольных. После каждого сокращения матки наступает ее полное расслабление (пауза между схватками), когда восстанавливается синтез сократительных белков миометрия.

ПРЕДВЕСТНИКИ РОДОВ

В конце беременности происходят изменения, которые свидетельствуют о готовности организма к родам, — предвестники родов. К ним относятся:

- ▶ опускание живота беременной в результате растяжения нижнего сегмента и вставления головки плода во вход в малый таз, отклонения дна матки кпереди из-за некоторого снижения тонуса брюшного пресса (наблюдается за 2–3 нед до родов);
- ▶ снижение массы тела беременной на 1–2 кг (за 2–3 дня до родов);
- ▶ повышенная возбудимость или, наоборот, состояние апатии, что объясняется изменениями в ЦНС и вегетативной нервной системе перед родами (наблюдается за несколько дней до родов);
- ▶ снижение двигательной активности плода;
- ▶ появление в области крестца и нижней части живота нерегулярных, сначала тянущих, затем схваткообразных ощущений (прелиминарные боли);
- ▶ выделение из половых путей густой, тягучей слизи — слизистой пробки (выделение слизистой пробки часто сопровождается незначительными кровяными выделениями из-за неглубоких надрывов краев зева в процессе созревания шейки матки);
- ▶ созревание шейки матки. Степень зрелости шейки матки определяется в баллах (табл. 10.1) с использованием видоизмененной шкалы Бишопа.

Таблица 10.1. Шкала оценки зрелости шейки матки

| Признак | 0 баллов | 1 балл | 2 балла |
|---|---|---|--|
| Консистенция шейки матки | Плотная | Размягчена, но в области внутреннего зева уплотнена | Мягкая |
| Длина шейки матки | Больше 2 см | 1–2 см | Меньше 1 см и сглажена |
| Проходимость канала, зева | Наружный зев закрыт, пропускает кончик пальца | Канал шейки проходим для одного пальца, но определяется уплотнение в области внутреннего зева | Больше одного пальца при сглаженной шейке более 2 см |
| Положение шейки по отношению к проводной оси таза | Кзади | Кпереди | Срединное |

В отличие от шкалы Бишопа, в данной таблице не учитывается отношение головки к плоскостям таза.

При оценке 0–2 балла шейка считается незрелой, 3–4 балла — недостаточно зрелой, 5–8 баллов — зрелой.

Созревание шейки матки перед родами обусловлено морфологическими изменениями коллагена и эластина, повышением их гидрофильности и растяжимости. В результате происходят размягчение и укорочение шейки матки, открытие сначала внутреннего, а затем наружного зева.

Зрелость шейки матки, определяемая при влагалищном исследовании по видоизмененной шкале Бишопа, является основным признаком готовности организма беременной к родам.

ПЕРИОДЫ РОДОВ

Начало родов характеризуется регулярными схватками через 15–20 мин. Выделяют три периода родов: первый — раскрытие шейки матки, второй — изгнание плода, третий — последовый.

В настоящее время при широком использовании обезболивания, более активной тактике ведения родов их продолжительность уменьшилась и составляет у первородящих 12–16 ч, у повторнородящих — 8–10 ч. В руководствах XIX–XX вв. нормальной называется продолжительность родов 15–20 ч у первородящих и 10–12 ч у повторнородящих.

Первый период родов — раскрытие шейки матки — начинается с момента появления регулярных схваток через 15–20 мин, которые способствуют укорочению, сглаживанию и раскрытию шейки матки. Первый период родов заканчивается полным раскрытием шейки матки.

Продолжительность первого периода родов у первородящих составляет 10–12 ч, у повторнородящих — 7–9 ч.

Раскрытию шейки матки способствуют:

- ▶ своеобразные, характерные только для матки сокращения мышц (контракция, ретракция, дистракция);
- ▶ давление на шейку изнутри плодным пузырем, а после излития околоплодных вод — предлежащей частью плода из-за повышения внутриматочного давления.

Особенности сокращения матки определяются ее строением и расположением мышечных волокон.

С акушерских позиций матка делится на тело и нижний сегмент, который начинает формироваться в середине беременности из шейки матки и перешейка. В теле матки преобладают мышечные волокна, расположенные продольно или косопродольно. В нижнем сегменте они расположены циркулярно среди соединительной ткани (рис. 10.2).

Мышцы тела матки, сокращаясь, способствуют раскрытию шейки и изгнанию плода и последа. Механизм сократительной деятельности матки очень сложен и до конца не выяснен. Наиболее приемлема теория сокращения матки, предложенная Caldeyro-Barcia и Poseiro в 1960 г. Авторы сформулировали закон тройного нисходящего градиента, суть которого заключается, во-первых, в том, что волна сокращения матки имеет определенное направление сверху вниз (1-й градиент); во-вторых, продолжительность (2-й градиент) и интенсивность (3-й градиент) сокращения мышц матки уменьшаются сверху вниз. Следовательно, верхние отделы матки по отношению к ниже расположенным сокращаются продолжительнее и интенсивнее, формируя доминанту дна матки.

Возбуждение и сокращение матки начинается в одном из маточных углов (рис. 10.3), в области водителя ритма (пейсмейкер). Водитель ритма появляется только в родах и представляет собой группу гладкомышечных клеток с минимальной β -реактивностью, способных генерировать и суммировать высокие заряды клеточных мембран, инициируя волну сокращения мышц, ко-

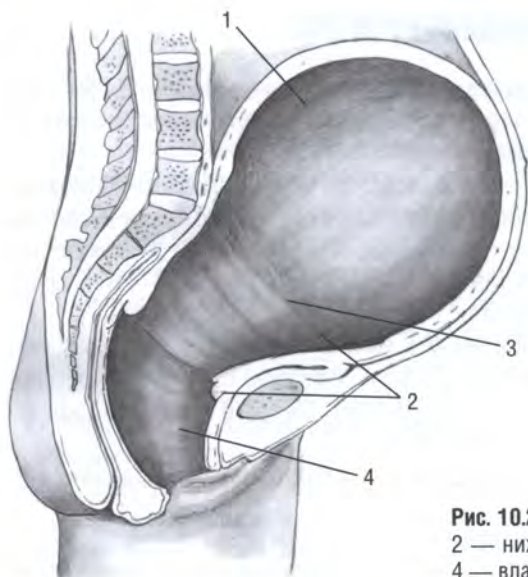


Рис. 10.2. Строение матки в родах: 1 — тело матки; 2 — нижний сегмент; 3 — контракционное кольцо; 4 — влагалище

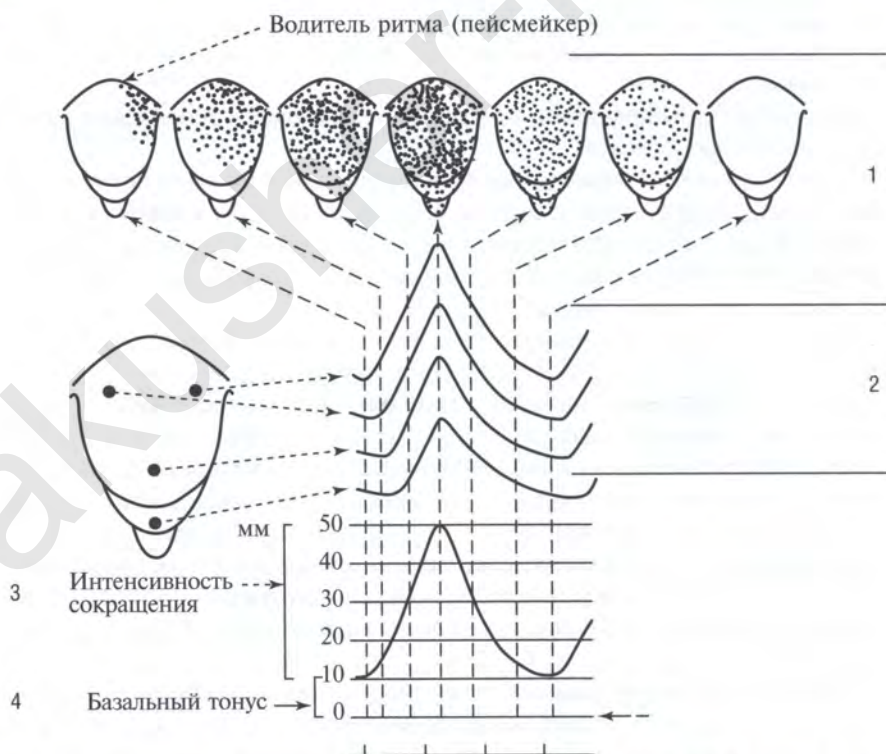


Рис. 10.3. Тройной нисходящий градиент (схема) (Caldeyro-Barcia R., 1965): 1 — водитель ритма (пейсмейкер); 2 — внутриматочное давление; 3 — интенсивность сокращения; 4 — базальный тонус

торая перемещается к противоположному маточному углу, затем переходит на тело и нижний сегмент с убывающей продолжительностью и силой. Водитель ритма чаще формируется в маточном углу, противоположном расположению плаценты. Скорость распространения волны сокращения сверху вниз равна 2–3 см/с. В результате через 15–20 с сокращение охватывает всю матку. При нормальной координированной родовой деятельности пик сокращения всех слоев и уровней матки приходится на одно и то же время. Суммарное действие сокращения мышц реализует активность матки и значительно повышает внутриамниальное давление.

Амплитуда сокращения, уменьшаясь по мере его распространения от дна к нижнему сегменту, создает в теле матки давление 50–120 мм рт.ст., а в нижнем сегменте — всего 25–60 мм рт.ст., то есть верхние отделы матки сокращаются в 2–3 раза интенсивнее, чем нижние. Благодаря этому в матке возможна ретракция — смещение мышечных волокон кверху. Во время схваток продольно расположенные мышечные волокна, растянутые в длину, сокращаясь, переплетаются между собой, укорачиваются и смещаются относительно друг друга. Во время паузы волокна не возвращаются в первоначальное положение. Вследствие этого происходит смещение значительной части мускулатуры из нижних отделов матки в верхние. В результате стенка тела матки прогрессивно утолщается, сокращаясь все интенсивнее и интенсивнее. С ретракционной перегруппировкой мышц тесно связан параллельно идущий процесс дистракции шейки матки — растяжение круговой мускулатуры и соединительной ткани шейки матки. Продольно расположенные мышечные волокна тела матки в момент контракции и ретракции натягивают и влечут за собой циркулярно расположенные мышечные волокна шейки матки, способствуя ее раскрытию.

При сокращении матки большое значение имеет взаимосвязь (реципрокность) ее различных отделов (тела, нижнего сегмента). Сокращение продольно расположенных мышц должно сопровождаться растяжением поперечно расположенных мышц нижнего сегмента и шейки, что способствует ее раскрытию.

Второй механизм раскрытия шейки матки связан с наличием плодного пузыря, так как во время схваток в результате равномерного давления стенок матки околоплодные воды устремляются к внутреннему зеву, в сторону наименьшего давления, где нет сопротивления (рис. 10.4, А). Под напором околоплодных вод нижний полюс плодного яйца отслаивается от стенок матки и внедряется во внутренний зев канала шейки (рис. 10.4, Б, В). Эта часть околоплодных оболочек нижнего полюса яйца называется *плодным пузырем*, который расширяет шейку матки изнутри.

По мере развития родовой деятельности происходят истончение и окончательное формирование нижнего сегмента из перешейка и шейки матки. Граница между нижним сегментом и телом матки называется *контракционным кольцом*. Высота стояния контракционного кольца над лонным сочленением соответствует раскрытию шейки матки: чем больше раскрывается шейка матки, тем выше располагается контракционное кольцо над лонным сочленением.

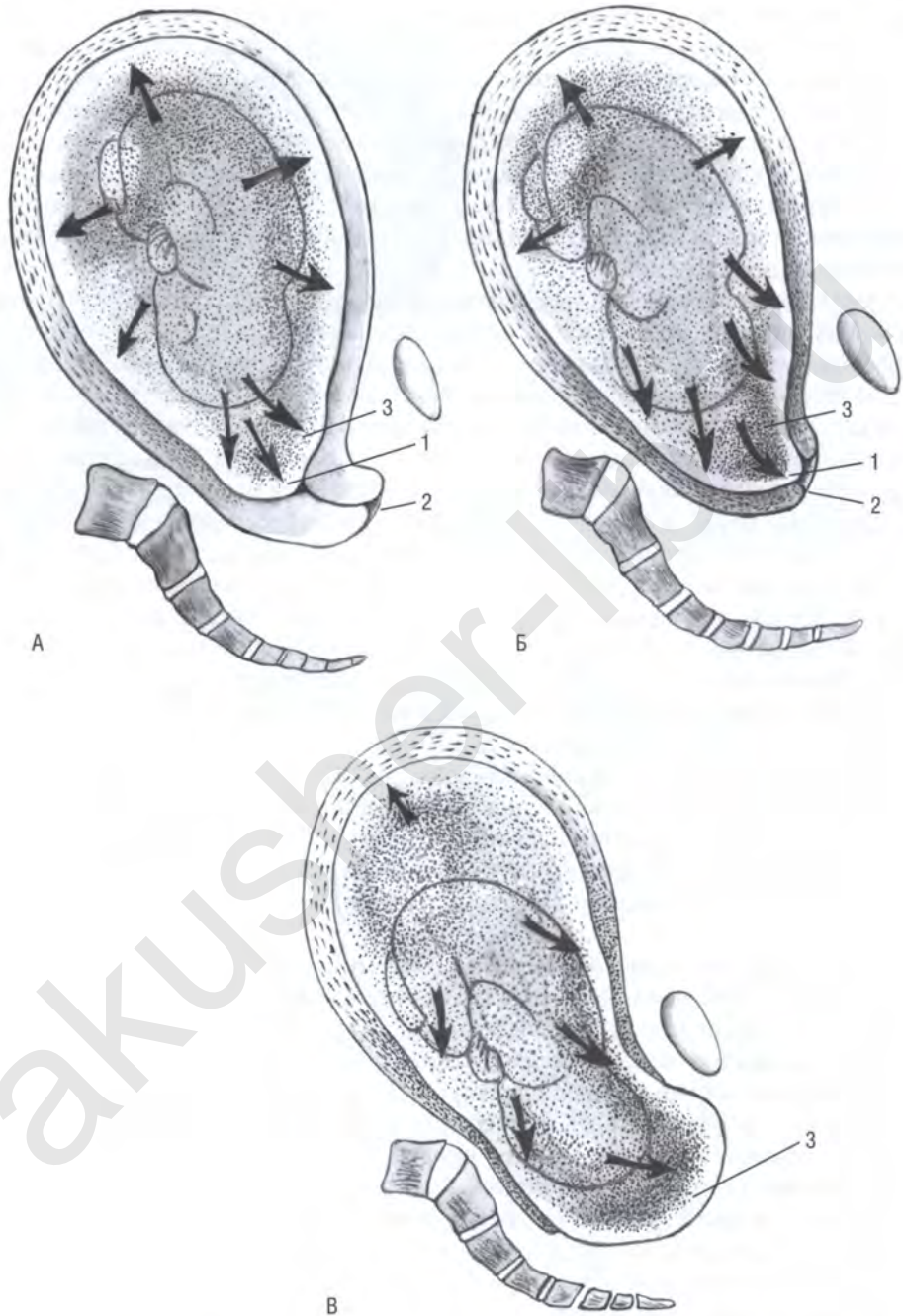


Рис. 10.4. Повышение внутриматочного давления и образование плодного пузыря: А — беременность; Б — первый период родов; В — второй период родов; 1 — внутренний зев; 2 — наружный зев; 3 — плодный пузырь

Раскрытие шейки матки происходит неодинаково у перво- и повторнородящих. У первородящих сначала раскрывается внутренний зев, шейка становится тонкой (сглаживается), а затем раскрывается наружный зев (рис. 10.5). У повторнородящих наружный зев раскрывается почти одновременно с внутренним, и в это время происходит укорочение шейки матки (рис. 10.6). Раскрытие шейки матки считается полным, когда зев раскрывается до 10–12 см. Одновременно с раскрытием шейки матки в первом периоде, как правило, происходит продвижение предлежащей части плода по родовому каналу. Головка плода начинает опускаться в полость таза с началом схваток, находясь к моменту полного раскрытия шейки чаще всего большим сегментом во входе в малый таз или в полости малого таза.

При головном предлежании по мере продвижения головки плода происходит *разделение околоплодных вод на передние и задние*, так как головка прижимает стенку нижнего сегмента матки к костной основе родового канала. Место охвата головки стенками нижнего сегмента называется *внутренним поясом соприкосновения* (прилегания), который делит околоплодные воды на передние, находящиеся ниже пояса соприкосновения, и задние — выше пояса соприкосновения (рис. 10.7).

К моменту полного раскрытия шейки матки плодный пузырь утрачивает свою физиологическую функцию и должен вскрыться. В зависимости от времени излития околоплодных вод различают:

- ▶ своевременное излитие, которое происходит при полном (10 см) или почти полном (≥ 8 см) открытии шейки матки;

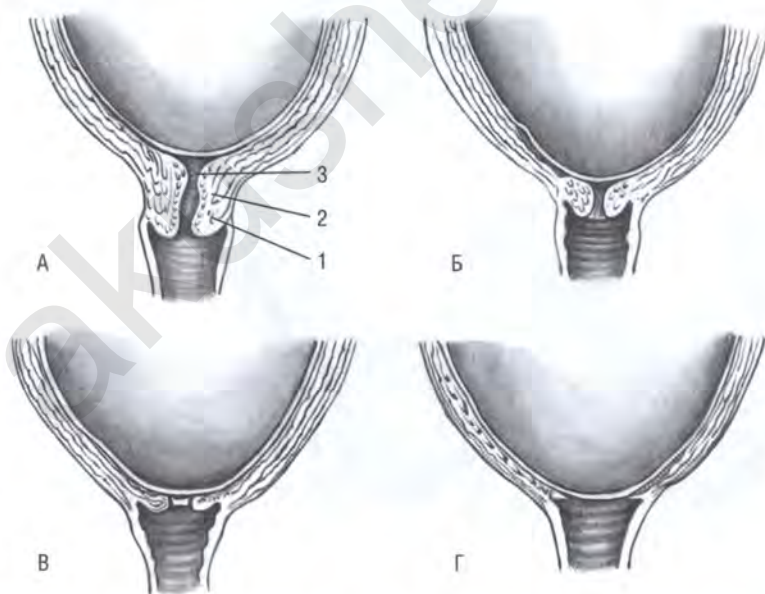


Рис. 10.5. Изменения в шейке матки при первых родах (схема): А — шейка сохранена: 1 — шейка матки; 2 — перешеек; 3 — внутренний зев; Б — начало сглаживания шейки; В — шейка сглажена; Г — полное открытие шейки матки

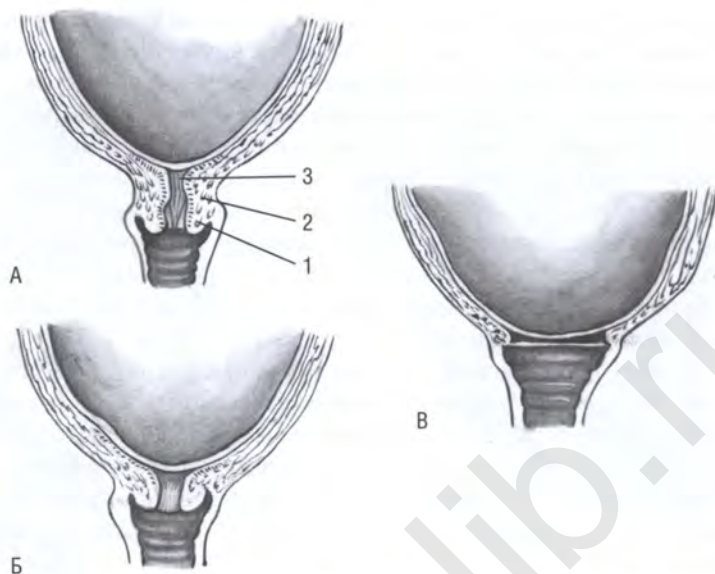


Рис. 10.6. Изменения в шейке матки при повторных родах (схема): А, Б — одновременное сглаживание и раскрытие шейки; 1 — шейка матки; 2 — перешеек; 3 — внутренний зев; В — полное раскрытие шейки матки

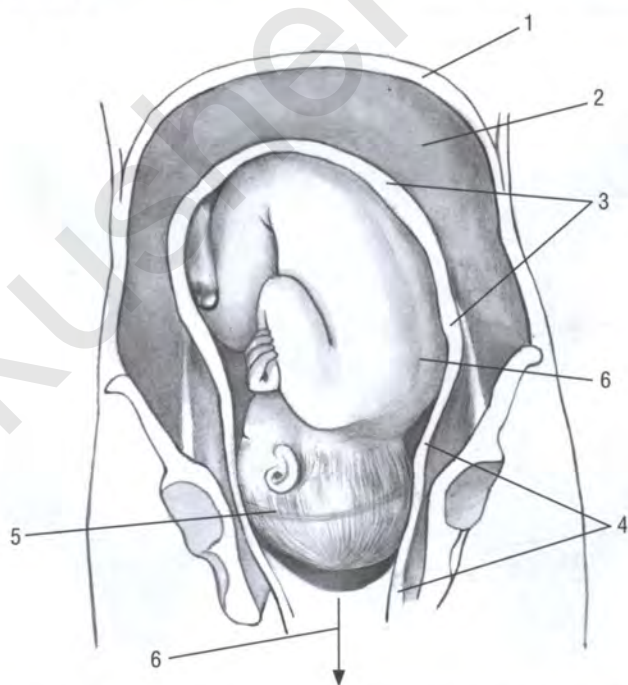


Рис. 10.7. Схематическое изображение действия изгоняющих сил в период изгнания: 1 — диафрагма; 2 — брюшная полость; 3 — тело матки; 4 — нижний сегмент матки; 5 — пояс соприкосновения; 6 — направление изгоняющих сил

- ▶ преждевременное или дородовое излитие — излитие вод до начала родовой деятельности;
- ▶ раннее излитие — излитие вод после начала родовой деятельности, но до полного раскрытия шейки матки;
- ▶ запоздалое излитие околоплодных вод, когда из-за чрезмерной плотности оболочек пузырь не разрывается при полном раскрытии шейки матки (если при запоздалом разрыве плодного пузыря не выполнить амниотомию — вскрытие оболочек плодного пузыря, то плод может родиться в амниотической оболочке — сорочке);
- ▶ высокий разрыв плодного пузыря — разрыв оболочек выше наружного зева шейки матки (если головка прижата к входу в малый таз, то разрыв тампонируется и при влагалищном исследовании определяется напряженный плодный пузырь).

При целом плодном пузыре давление на головку равномерное. После излития околоплодных вод внутриматочное давление становится выше, чем внешнее (атмосферное), что приводит к нарушению венозного оттока из мягких тканей головки плода ниже пояса соприкосновения. В результате этого на головке в области ведущей точки образуется родовая опухоль (рис. 10.8).

Полным раскрытием шейки заканчивается первый период родов и начинается период изгнания.

Второй период — период изгнания, продолжается с момента полного раскрытия шейки матки до рождения плода.

Продолжительность второго периода родов у первородящих, без применения эпидуральной анестезии, составляет от 1 до 2 ч, у повторнородящих — от 20–30 мин до 1 ч. На фоне эпидуральной анестезии второй период может продолжаться до 3 ч у первородящих и 2 ч у повторнородящих.

Во втором периоде развиваются *потуги*, представляющие собой сокращения мышц матки, брюшной стенки (брюшного пресса), диафрагмы и тазового дна.

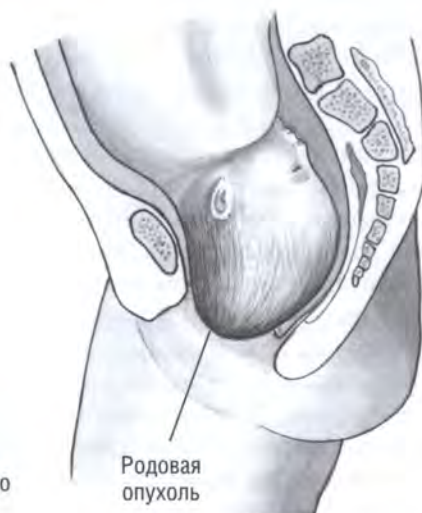


Рис. 10.8. Головка плода в плоскости выхода малого таза. В области ведущей точки — родовая опухоль

Потуги являются произвольным рефлекторным актом и возникают благодаря давлению подлежащей части плода на нервные тазовые сплетения, нервные окончания шейки матки и мышц промежности. В результате этого формируется рефлекс Форгюста, то есть неудержимое желание тужиться. Роженица, задерживая выдох, сокращает диафрагму и мышцы брюшной стенки. В результате потуг значительно повышается внутриматочное и внутрибрюшное давление. Матка фиксирована к стенкам таза связочным аппаратом (широкие, круглые, крестцово-маточные связки), поэтому внутриматочное и внутрибрюшное давление полностью направлено на изгнание плода. Плод, совершая ряд сложных движений, продвигается в направлении наименьшего сопротивления по родовым путям соответственно проводной оси таза. Опускаясь на тазовое дно, подлежащая часть плода растягивает половую щель и рождается, затем плод рождается полностью.

Вместе с рождением плода изливаются задние околоплодные воды. Рождением ребенка заканчивается второй период родов.

Третий период — последовый, начинается после рождения ребенка и заканчивается рождением последа (плаценты с оболочками и пуповиной). В этот период происходит отслойка плаценты и оболочек от подлежащей маточной стенки и рождение последа. Последовый период продолжается 5–30 мин.

Отделению плаценты способствуют:

- ▶ значительное уменьшение полости матки после изгнания плода;
- ▶ схваткообразные сокращения матки, называемые последовыми;
- ▶ расположение плаценты в функциональном слое слизистой оболочки матки, который легко отделяется от базального слоя;
- ▶ отсутствие у плаценты способности к сокращению.

Полость матки уменьшается из-за сокращения мышечной стенки, плацента приподнимается над плацентарной площадкой в виде валика, обращенного в маточную полость, что ведет к разрыву маточно-плацентарных сосудов и нарушению связи между плацентой и стенкой матки. Изливающаяся при этом кровь между плацентой и стенкой матки скапливается и образует ретроплацентарную гематому. Гематома способствует дальнейшей отслойке плаценты, которая все больше выпячивается в сторону полости матки. Сокращение матки и увеличение ретроплацентарной гематомы вместе с силой тяжести плаценты, тянущей ее вниз, приводят к окончательной отслойке плаценты от стенки матки. Плацента вместе с оболочками опускается вниз и при потуге рождается из родовых путей, вывернутая наружу своей плодовой поверхностью, покрытая водной оболочкой. Этот вариант отслойки встречается наиболее часто и называется вариантом выделения последа по Шульце (рис. 10.9, А).

При отделении плаценты по Дункану ее отслойка от матки начинается не с центра, а с края (рис. 10.9, Б). Кровь из разорвавшихся сосудов свободно стекает вниз, отслаивая на своем пути оболочки (ретроплацентарная гематома отсутствует). Пока плацента полностью не отделится от матки, с каждой новой последовой схваткой происходит отслойка все новых и новых ее участков. Отделению последа способствует собственная масса плаценты, край которой свисает в полость матки. Отслоившаяся по Дункану плацента опускается вниз



Рис. 10.9. Виды отделения плаценты и выделение последа: А — центральное отделение плаценты (отделение начинается с ее центра) — выделение последа по Шультце; Б — периферическое отделение плаценты (отделение плаценты начинается с ее края) — выделение последа по Дункану

и при потуге рождается из родовых путей в сигарообразно сложенном виде с обращенной наружу материнской поверхностью.

Последовый период сопровождается кровотечением из матки, из плацентарной площадки. Физиологической считается кровопотеря не более 0,5% массы тела (300–500 мл).

Остановка кровотечения в последовом периоде обусловлена:

- ▶ сокращением мышц матки;
- ▶ особенностями структуры маточных сосудов (спиральное строение);
- ▶ повышенным локальным гемостазом.

После рождения последа мышцы матки, интенсивно сокращаясь, приводят к деформации, скручиванию, перегибам и смещению сосудов матки, что является важным фактором остановки кровотечения. Способствует гемостазу сужение терминальных отделов артерий, спиральное строение которых обеспечивает их сокращение и смещение в более глубокие мышечные слои, где они подвергаются дополнительному сдавливающему воздействию сокращающихся мышц матки.

Активация локального гемостаза в сосудах матки в немалой степени определяется высокой (в 300 раз выше, чем в других тканях) тромбопластической активностью ткани хориона. Тромбообразование совместно с механическим пережатием сосудов приводит к остановке кровотечения.

После рождения последа женщину называют *родильницей*.

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

Во время родов организм роженицы осуществляет серьезную физическую работу, что особенно сказывается на сердечно-сосудистой, дыхательной системах и метаболизме.

Во время родов отмечаются тахикардия, особенно во втором периоде (ЧСС — 100–110 в минуту), и повышение АД на 5–15 мм рт.ст.

Одновременно изменяется частота дыхания: во время схваток экскурсия легких уменьшается и восстанавливается в паузах между схватками. При потугах дыхание задерживается, а затем учащается на 8–10 дыхательных движений в минуту.

В результате активации деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем формируется адекватный метаболизм, удовлетворяющий потребности роженицы. Для первого и второго периодов родов характерен компенсированный метаболический ацидоз в связи с образованием недоокисленных продуктов обмена веществ. Накопление молочной кислоты в тканях вследствие интенсивной мышечной работы может вызывать у рожениц озноб после родов.

Течение родов в периоде раскрытия (первый период родов). Период раскрытия начинается с момента появления регулярных схваток через 15–20 мин и заканчивается после полного раскрытия шейки матки.

В первом периоде родов выделяют латентную, активную фазу и фазу замедления.

Латентная фаза начинается с началом родовой деятельности и заканчивается раскрытием шейки матки на 2–3 см. Скорость раскрытия шейки матки в латентной фазе составляет 0,35 см/ч.

Схватки в латентной фазе при целом плодном пузыре у большинства рожениц умеренно болезненные и не требуют обезболивания. У женщин со слабым типом высшей нервной деятельности схватки даже в латентной фазе могут быть резко болезненными.

Продолжительность латентной фазы определяется исходным состоянием шейки матки. Часто до развития регулярной родовой деятельности из-за прелиминарных сокращений матки шейка укорачивается, а иногда и сглаживается.

В общей сложности латентная фаза у первородящих продолжается до 8 ч, у повторнородящих — до 6 ч. Раскрытие шейки матки в латентной фазе происходит постепенно, что отражено на партограмме (рис. 10.10).

Активная фаза родов начинается с раскрытия шейки матки на 2–3 см и продолжается до раскрытия шейки на 8 см.

В активной фазе родов происходит быстрое раскрытие шейки матки. Его скорость составляет 1,5–2 см/ч у первородящих и 2–2,5 см/ч — у повторнородящих.

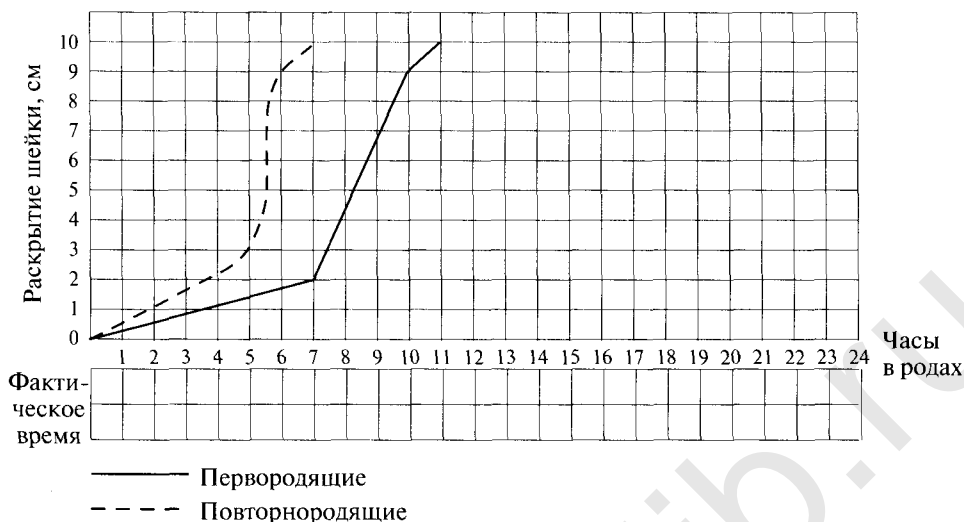


Рис. 10.10. Партограмма

По мере прогрессирования родовой деятельности интенсивность и продолжительность схваток увеличиваются, паузы между ними уменьшаются.

К концу активной фазы родов схватки, как правило, повторяются через 2–4 мин, плодный пузырь напрягается не только во время схваток, но и между ними, и на высоте одной из них он самостоятельно вскрывается. При этом изливается 100–300 мл околоплодных вод.

Задние околоплодные воды перемещаются кверху, в пространство между дном матки и ягодицами плода (при головном предлежании), в связи с чем не всегда можно определить их цвет.

Скорость раскрытия шейки матки в активной фазе родов отображена на партограмме (см. рис. 10.10).

После излития околоплодных вод и раскрытия шейки матки на 8 см начинается *фаза замедления*, связанная как с захождением шейки матки за головку, так и с тем, что матка приспособляется к новому объему, плотно обхватывая плод. В этой фазе может происходить восстановление энергетического потенциала матки, необходимого для интенсивного сокращения при изгнании плода. Фаза замедления в клинической практике нередко ошибочно трактуется как вторичная слабость родовой деятельности. Скорость раскрытия шейки матки в фазе замедления составляет 1,0–1,5 см/ч.

После полного раскрытия шейки матки и своевременного излития околоплодных вод наступает период изгнания.

Течение родов в периоде изгнания (второй период родов). После полного открытия шейки матки и излития околоплодных вод родовая деятельность усиливается. На вершине каждой схватки к сокращениям матки присоединяются потуги. Сила потуг направлена на изгнание плода из матки. Под их влиянием головка, а за ней туловище опускаются по родовым путям ведущей точкой по проводной оси таза. По мере продвижения головка плода давит на нервные

крестцовые сплетения, вызывая у роженицы непреодолимое желание потужиться и вытолкнуть головку из родовых путей.

В норме скорость продвижения головки плода по родовому каналу у первородящих составляет 1 см/ч, у повторнородящих — 2 см/ч.

При расположении головки плода на тазовом дне промежность растягивается сначала во время потуг, а затем и во время паузы между ними. С давлением головки на прямую кишку связаны расширение и зияние заднепроходного отверстия роженицы. По мере продвижения головки плода раскрывается половая щель, и во время одной из потуг в ней показывается нижняя часть головки, которая скрывается в паузах между схватками (рис. 10.11, А). Этот момент родов называется *врезыванием головки*. Во время врезывания заканчивается внутренний поворот головки. При дальнейшем продвижении головка плода выступает все больше и больше и, наконец, не уходит обратно за половую щель во время паузы. Это — *прорезывание головки* (рис. 10.11, Б).

После прорезывания сначала рождается затылок, а затем теменные бугры. Промежность при этом максимально растягивается, возможны разрывы тканей. Вслед за рождением теменных бугров из половой щели в результате разгибания головки выходят лоб, а затем полностью лицо плода (рис. 10.11, В).

После рождения лицо плода обращено кзади. После очередной потуги плод поворачивается плечевой линией в прямой размер плоскости выхода: одно плечико (переднее) обращено к лонному сочленению, другое обращено кзади, к крестцу. При повороте плечиков лицо при первой позиции поворачивается к правому бедру (рис. 10.11, Г), при второй — к левому. При очередной потуге первым рождается плечико, обращенное кпереди, а затем — обращенное

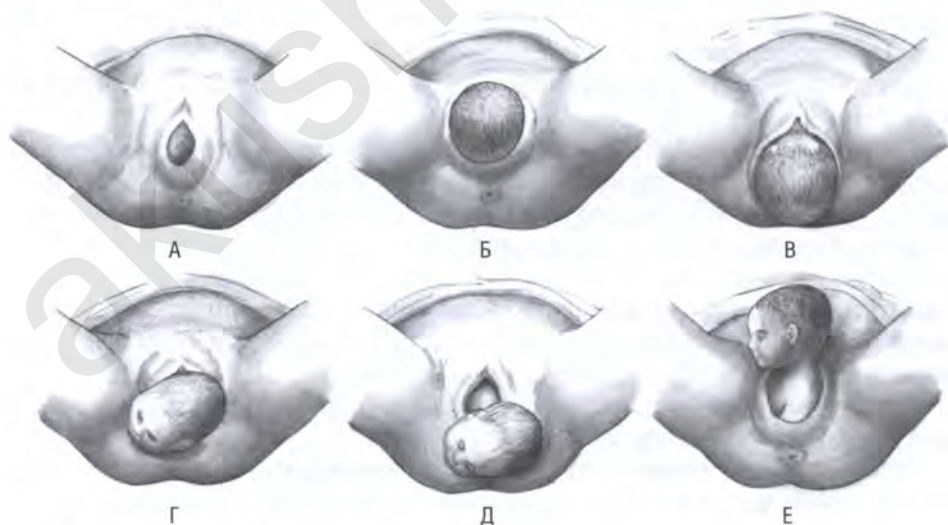


Рис. 10.11. Период изгнания при нормальных родах: А — врезывание головки; Б — прорезывание головки; В — рождение головки (обращена личиком кзади); Г — наружный поворот головки личиком к правому бедру матери; Д — рождение переднего плечика; Е — рождение заднего плечика

кзади (рис. 10.11, Д, Е). Вслед за плечевым поясом рождаются туловище и ножки плода, одновременно изливаются задние воды.

Плод после рождения называется новорожденным. Он делает первый вдох и издает крик.

Течение родов в последовом периоде (третий период родов). Последовый период наступает после рождения плода. После большого эмоционального и физического напряжения во время потуг роженица успокаивается. Восстанавливаются частота дыхания и пульс. Вследствие накопления в тканях недоокисленных продуктов обмена во время потуг в последовом периоде появляется непродолжительный озноб.

После изгнания плода матка располагается на уровне пупка. Появляются слабые последовые схватки.

После отделения и перемещения плаценты в нижние отделы тело матки отклоняется вправо (рис. 10.12). При опускании плаценты вместе с ретроплацентарной гематомой в нижний отдел матки контуры ее меняются. В нижней ее части, несколько выше лобка, образуется неглубокая перетяжка, придающая матке форму песочных часов. Нижний отдел матки определяется в виде мягковатого образования.

При опускании послед начинает давить на нервные крестцовые сплетения, вызывая последовые потуги, после одной из которых он рождается. Одновременно с последом выделяется 200–500 мл крови.

При отделении послета по Дункану (с краев) кровопотеря больше, чем при начале отделения с центральных участков (по Шульце). При отделении плаценты по Дункану кровяные выделения могут появляться через некоторое время после рождения плода, с началом отделения плаценты.

После отделения послета матка располагается в срединном положении в состоянии максимального сокращения. Высота ее составляет 10–12 см над лоном.

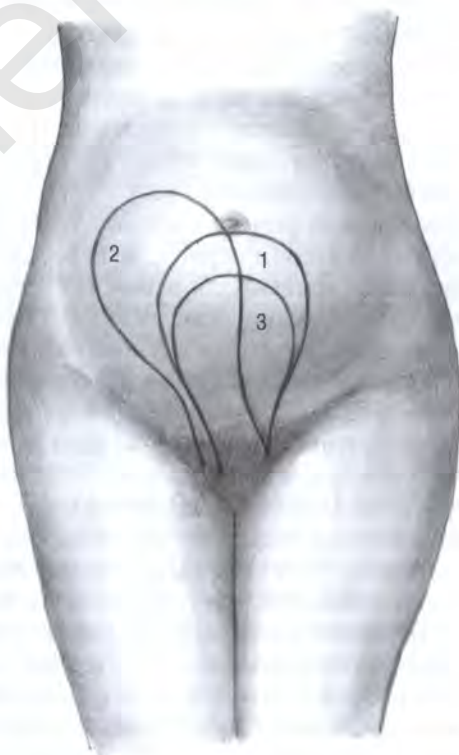


Рис. 10.12. Высота стояния дна матки в третьем периоде родов в процессе отделения и выделения послета: 1 — сразу после рождения плода; 2 — после отделения послета; 3 — после рождения послета

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

При ведении родов одной из главных задач является своевременная диагностика начала родовой деятельности. Как преждевременная, так и запоздалая диагностика начала родов нередко является причиной неправильной тактики их ведения.

Для диагностики начала родовой деятельности большое значение имеют:

- ▶ регулярность схваток;
- ▶ промежуток между схватками (15–20 мин);
- ▶ открытие шейки матки.

Роды ведет акушерка под руководством врача-акушера в родильном доме, перинатальном центре или родильном отделении больницы.

В России роды на дому не узаконены, но иногда проводятся при отсутствии экстрагенитальной патологии, осложнений беременности и возможности быстрой транспортировки роженицы в стационар при необходимости.

В стационаре, где есть родильное отделение, очень важен санитарно-противоэпидемический режим, соблюдение которого начинается в приемном отделении, где пациентка проходит санобработку. Одновременно определяют, в каком отделении будут вестись роды. Для этого обязательно измеряют температуру тела, осматривают кожный покров, выявляют экстрагенитальную патологию, изучают документы, в первую очередь, обменную карту.

Роженицу с контагиозным инфекционным заболеванием (туберкулезом, СПИДом, сифилисом, гриппом и т.д.) изолируют в наблюдательном отделении или переводят в специализированное лечебное учреждение.

Рожениц без инфекционных заболеваний после санитарной обработки переводят в родильное отделение. При боксированном родильном отделении роженицу помещают в бокс, где проходят роды. По желанию при родах разрешают присутствовать мужу. Если отделение располагает только предродовой и родовой палатами, в первом периоде родов роженица находится в предродовой. Во втором периоде ее переводят в родильную палату, где имеются специальные кровати для родов. В России в большинстве лечебных учреждений женщины рожают лежа на столе. Возможны так называемые и вертикальные роды, когда во втором периоде пациентка стоит.

Ведение родов в период раскрытия шейки матки. В первом периоде родов, если не проводятся и не планируются эпидуральная анестезия или обезболивание другим методом, роженица может ходить или лежать, лучше на боку в зависимости от позиции плода (при первой позиции — на левом боку, при второй — на правом) для профилактики синдрома сдавления нижней полой вены, который возникает при положении лежа на спине.

Вопрос о кормлении роженицы решается индивидуально. Если не планируется обезболивание, разрешаются чай, шоколад.

Во время родов контролируют функцию мочевого пузыря и кишечника. Роженица должна мочиться каждые 2–3 ч, поскольку растяжение мочевого пузыря может способствовать слабости родовой деятельности. При переполнении мочевого пузыря и невозможности самостоятельного мочеиспускания проводится катетеризация мочевого пузыря.

В родах наблюдают за общим состоянием роженицы, состоянием матки и родовых путей, родовой деятельностью, состоянием плода.

Общее состояние оценивают по самочувствию, пульсу, АД, окраске кожного покрова, видимых слизистых оболочек.

При ведении родов определяют состояние матки и родовых путей.

При наружном акушерском исследовании и пальпации матки обращают внимание на ее консистенцию, локальную болезненность, состояние круглых маточных связок, нижнего сегмента, расположение контракционного кольца над лонным сочленением. По мере раскрытия шейки матки контракционное кольцо постепенно поднимается над лонным сочленением в результате растяжения нижнего сегмента. Раскрытие шейки матки соответствует расположению контракционного кольца над лоном: при раскрытии шейки матки на 2 см контракционное кольцо поднимается на 2 см и т.д. При полном раскрытии шейки контракционное кольцо расположено на 8–10 см выше лонного сочленения.

Большое значение для оценки родовой деятельности имеет влагалищное исследование. Его проводят:

- ▶ при первом осмотре роженицы;
- ▶ излитии околоплодных вод;
- ▶ отклонении родовой деятельности от нормы;
- ▶ перед началом родоактивации и через каждые 2 ч ее проведения;
- ▶ при показаниях к экстренному родоразрешению со стороны матери или плода.

При влагалищном исследовании оценивают:

- ▶ состояние тканей влагалища;
- ▶ степень раскрытия шейки матки;
- ▶ наличие или отсутствие плодного пузыря;
- ▶ расположение предлежащей части и ее продвижение на основании определения отношения ее к плоскостям малого таза.

Исследуя ткани влагалища и наружных половых органов, обращают внимание на варикозные узлы, рубцы после старых разрывов или перинео- и эпизиотомий, высоту промежности, состояние мышц тазового дна (упругие, растянутые), вместимость влагалища, перегородки в нем.

Шейка матки может быть сохранена, укорочена, сглажена. Раскрытие шейки матки оценивают в сантиметрах. Края шейки могут быть толстыми, тонкими, мягкими, растяжимыми или ригидными.

После оценки состояния шейки матки определяют наличие или отсутствие плодного пузыря. Если он цел, следует определить его напряжение во время схватки и паузы. Чрезмерное напряжение плодного пузыря даже в промежутках между схватками свидетельствует о многоводии. На маловодие указывает уплощение плодного пузыря. При резко выраженном маловодии создается впечатление натянутости плодных оболочек на головку плода. Плоский плодный пузырь может задерживать течение родов. При излитии околоплодных вод обращают внимание на их цвет и количество. В норме околоплодные воды светлые или слегка мутноватые из-за присутствия сыровидной смазки, пушковых волос и эпидермиса плода. Примесь мекония в околоплодных водах сви-

детельствует о гипоксии, внутриутробном инфицировании плода, крови — об отслойке плаценты, разрывах сосудов пуповины, краев шейки матки и др.

Затем определяют характер предлежащей части плода путем определения на ней опознавательных пунктов.

При головном предлежании пальпируются швы и роднички. По расположению стреловидного шва, большого и малого родничков выявляют позицию, вид позиции, вставление (синклитическое, асинклитическое), момент механизма родов (сгибание, разгибание).

При влагалищном исследовании определяют расположение головки в малом тазу. Определение места расположения головки является одной из основных задач при ведении родов.

О расположении головки плода судят по отношению ее размеров к плоскостям малого таза.

При ведении родов различают следующее расположение головки:

- ▶ подвижна над входом в малый таз;
- ▶ прижата к входу в малый таз;
- ▶ малым сегментом во входе в малый таз;
- ▶ большим сегментом во входе в малый таз;
- ▶ в широкой части малого таза;
- ▶ в узкой части малого таза;
- ▶ в выходе малого таза.

Расположение головки и определяемые при этом ориентиры приведены в табл. 10.2 и на рис. 10.13.

Таблица 10.2. Расположение головки по данным акушерского исследования

| Расположение головки | Наружное акушерское исследование, осмотр | Опознавательные пункты при влагалищном исследовании |
|---|--|--|
| Подвижная над входом в малый таз | Свободное перемещение головки | Безымянная линия, мыс, крестец, лонное сочленение |
| Прижата к входу в малый таз (большая часть над входом) | Головка неподвижна | Мыс, крестец, лонное сочленение |
| Малым сегментом во входе в малый таз (малый сегмент ниже плоскости входа в малый таз) | IV прием: концы пальцев сходятся, ладони расходятся | Крестцовая впадина, лонное сочленение |
| Большим сегментом во входе в малый таз (плоскость большого сегмента совпадает с плоскостью входа в малый таз) | IV прием: концы пальцев расходятся, ладони расположены параллельно | Нижние 2/3 лонного сочленения, крестцовая впадина, седалищные ости |
| В широкой части малого таза (плоскость большого сегмента совпадает с плоскостью широкой части) | Головка над плоскостью входа в малый таз не определяется | Нижняя треть лонного сочленения, IV и V крестцовые позвонки, седалищные ости |
| В узкой части малого таза (плоскость большого сегмента совпадает с плоскостью узкой части) | Головка над входом в малый таз не определяется, врезывание | Седалищные ости определяются с трудом или не определяются |
| В выходе малого таза (плоскость большого сегмента совпадает с плоскостью выхода) | Головка врезалась | — |

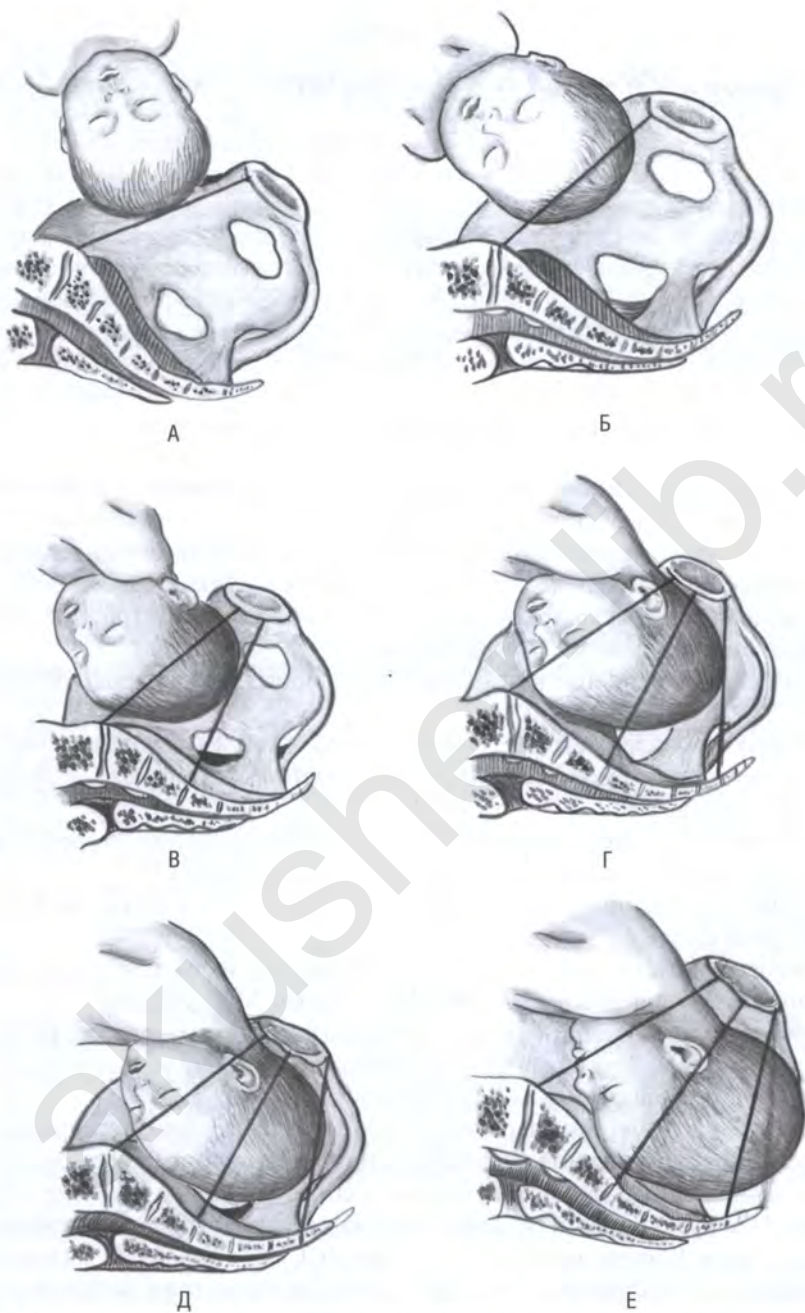


Рис. 10.13. Расположение головки к плоскостям малого таза: А — головка плода над входом в малый таз; Б — головка плода малым сегментом во входе в малый таз; В — головка плода большим сегментом во входе в малый таз; Г — головка плода в широкой части полости малого таза; Д — головка плода в узкой части полости малого таза; Е — головка плода в выходе малого таза

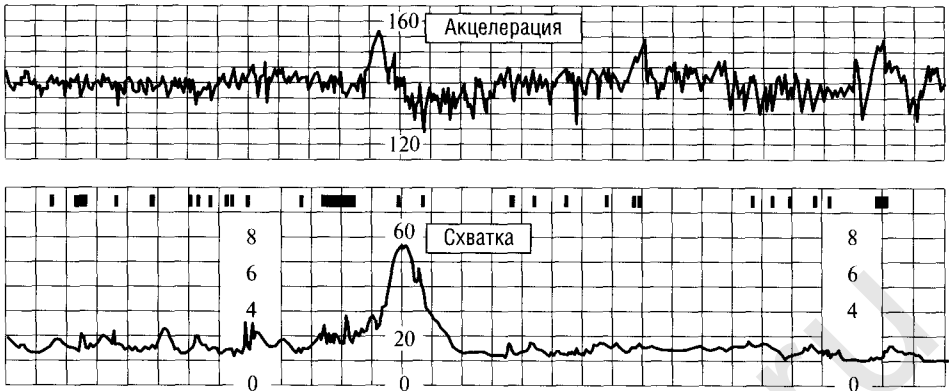


Рис. 10.14. Кардиотокограмма плода в первом периоде родов

Сократительную способность матки отражают тонус матки, интенсивность схваток, их продолжительность и частота.

Для более объективного определения сократительной активности матки лучше осуществлять графическую запись схваток — токографию. Возможна одновременная запись схваток и сердцебиения плода — КТГ (рис. 10.14), позволяющая оценить реакцию плода на схватку.

Для оценки сокращений используют следующую международную номенклатуру.

Тонус матки (в миллиметрах ртутного столба) — самое низкое давление внутри матки, регистрируемое между двумя сокращениями. В первом периоде родов оно не превышает 10–12 мм рт.ст.

Интенсивность — максимальное внутриматочное давление во время схватки. В первом периоде родов увеличивается с 25 до 50 мм рт.ст.

Частота сокращений — число сокращений за 10 мин, в активной фазе родов составляет около 4.

Активность матки — интенсивность, умноженная на частоту сокращения, в активной фазе родов равна 200–240 ЕМ (единицы Монтевидео).

Для объективной оценки родовой деятельности в родах целесообразно ведение партограммы. Учитывая ее стандартные значения, устанавливают отклонения от нормальной родовой деятельности.

Состояние плода во время родов можно определить при аускультации и КТГ. Аускультацию в период раскрытия при ненарушенном плодном пузыре проводят через каждые 15–20 мин, а после излития околоплодных вод — через 5–10 мин. При аускультации обращают внимание на частоту, ритм и звучность сердечных тонов. В норме при выслушивании ЧСС составляет 140 ± 20 в минуту.

Широкое распространение получил метод мониторингового наблюдения за сердечной деятельностью плода в процессе родов.

После осмотра и обследования роженице выставляется диагноз, в котором в последовательном порядке отражаются:

- ▶ срок беременности;
- ▶ предлежание плода;

- ▶ позиция, вид позиции;
- ▶ период родов;
- ▶ осложнения родов и беременности;
- ▶ осложнения у плода;
- ▶ экстрагенитальные заболевания.

Ведение родов в период изгнания. Второй период родов — самый ответственный для матери и плода. У матери осложнения могут быть обусловлены напряжением сердечно-сосудистой и дыхательной систем, возможной их декомпенсацией, особенно во время потуг. По классическому акушерству, второй период продолжается до 2 ч у первородящих и до 1 ч у повторнородящих. При использовании эпидуральной анестезии он может продолжаться до 3 ч.

По мере прохождения плода по родовым путям возможны сдавление головки костями таза, умеренное повышение внутричерепного давления, кратковременные нарушения маточно-плацентарного кровообращения при сокращении матки во время потуг.

Во втором периоде родов следует осуществлять контроль:

- ▶ за состоянием роженицы и плода;
- ▶ силой, частотой, продолжительностью потуг;
- ▶ продвижением плода по родовому каналу;
- ▶ состоянием матки.

У роженицы подсчитывают пульс и частоту дыхания, измеряют АД. При необходимости проводят мониторинг функции сердечно-сосудистой системы.

У плода выслушивают или постоянно регистрируют ЧСС, по показаниям определяют показатели КОС и напряжения кислорода (pO_2) в крови предлежащей части (метод Залинга).

По данным КТГ, в периоде изгнания при головном предлежании базальная ЧСС составляет 110–170 в минуту. Ритм сердечных сокращений правильный.

При прохождении головки плода через узкую часть полости малого таза и повышении внутричерепного давления после схваток возможны децелерации. Во время потуг чаще регистрируются ранние децелерации или U-образной формы до 80 в минуту или V-образной — до 75–85 в минуту (рис. 10.15). Возможны кратковременные акцелерации до 180 в минуту.

Оценка сократительной активности матки и эффективности потуг. Объективную оценку сокращений мышц матки можно получить при токографии. Тонус матки во втором периоде родов повышается и составляет 16–25 мм рт.ст. Интенсивность сокращения матки усиливается в результате сокращения поперечнополосатой мускулатуры до 90–110 мм рт.ст.

Продолжительность потуги составляет около 90–100 с, интервал между ними — 2–3 мин.

Обеспечивают контроль за продвижением головки по родовым путям.

Если во втором периоде родов головка долго находится в одной плоскости, то возможно сдавление мягких тканей родовых путей, мочевого пузыря, прямой кишки, в результате чего в последующем не исключены влагалищно-пузырные, влагалищно-прямокишечные свищи.

Во втором периоде обязателен контроль за состоянием матки, в частности ее нижнего сегмента, круглых маточных связок; обращают внимание на наружные половые органы, выделения из влагалища.

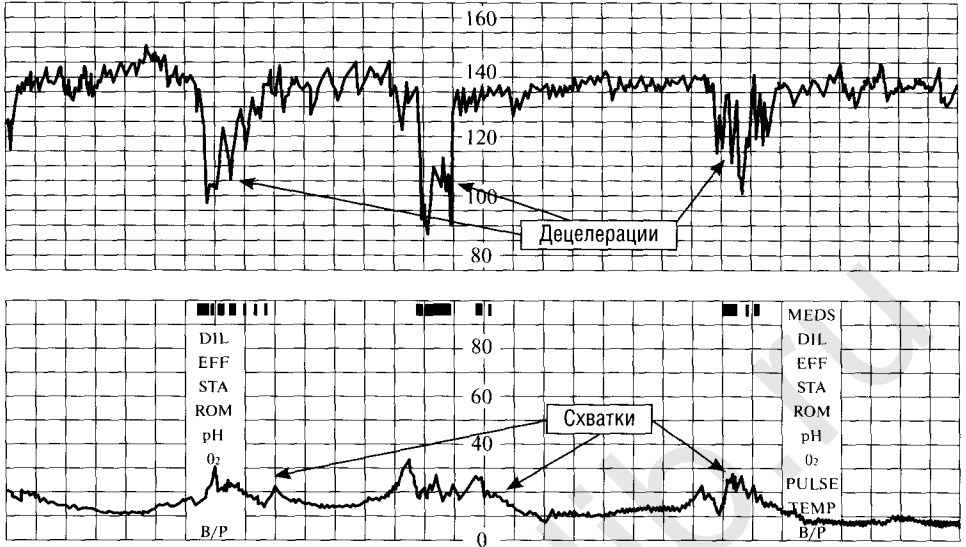


Рис. 10.15. Кардиотокограмма плода во втором периоде родов

При осмотре и пальпации матки определяют ее напряжение во время потуг, истончение или болезненность нижнего маточного сегмента. О перерастяжении нижнего сегмента судят по расположению контракционного кольца. Перерастяжение нижнего маточного сегмента и постоянное напряжение круглых маточных связок являются признаками клинически узкого таза или угрозы разрыва матки.

О возможном препятствии для прохождения головки свидетельствует отек наружных половых органов, указывающий на сдавление мягких тканей родовых путей.

Серьезным симптомом в родах являются кровяные выделения, которые могут свидетельствовать как о повреждении шейки матки при ее раскрытии, разрывах влагалища, вульвы, так и о преждевременной отслойке нормально и низко расположенной плаценты, разрывах сосудов пуповины, особенно при ее оболочечном прикреплении.

Во втором периоде при прохождении плода через вульварное кольцо оказывают *ручное пособие* для профилактики разрыва промежности и травм головки плода. Пособие заключается в регулировании потуг и защите промежности. Потуги у роженицы появляются, как правило, когда головка занимает крестцовую впадину. В это время следует руководить пациенткой. Во время схватки рекомендуют глубокие вдохи, чтобы головка продвигалась самостоятельно. Предложение тужиться раньше этого времени может приводить к нарастанию родовой опухоли и повышению внутричерепного давления у плода. Потуги разрешаются, когда головка начинает врезываться. К акушерскому пособию следует приступать во время прорезывания головки.

В большинстве родильных домов женщина рожает лежа на спине на специальном столе. Роженица держится за края кровати или специальные приспособ-

собления. Ноги, согнутые в коленях и тазобедренных суставах, упираются в приспособления. За время сокращения матки роженица обычно успевает потужиться трижды. Она должна глубоко вдохнуть и напрячь брюшную пресс.

Акушерское пособие складывается из четырех моментов.

Первый момент — профилактика преждевременного разгибания головки (рис. 10.16, А).

Головка должна проходить через вульварное кольцо в согнутом положении окружностью вокруг малого косога размера (32 см). При преждевременном разгибании она проходит большей окружностью.

Для профилактики преждевременного разгибания головки плода акушерка кладет левую руку на лонное сочленение и прорезывающуюся головку, осторожно задерживая ее разгибание и быстрое продвижение по родовому каналу.

Второй момент (рис. 10.16, Б) — уменьшение напряжения тканей промежности. Одновременно с задержкой преждевременного разгибания головки

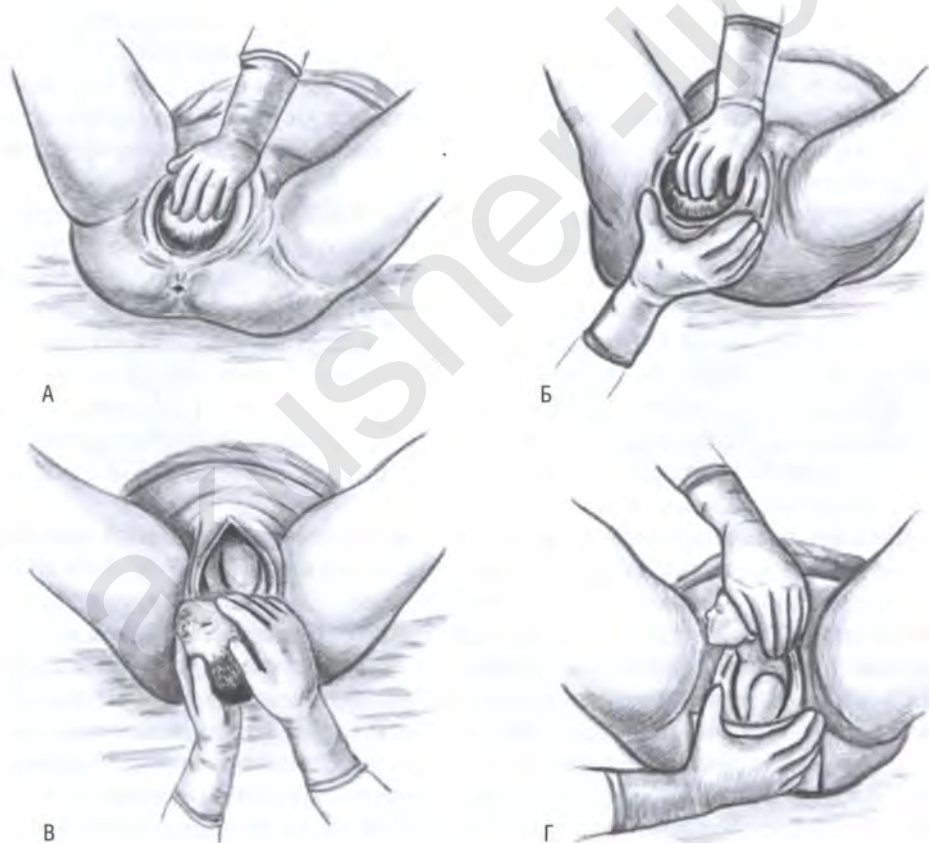


Рис. 10.16. Ручное пособие при головном предлежании: А — препятствие преждевременному разгибанию головки; Б — уменьшение натяжения тканей промежности (защита промежности); В — выведение плечика и плечевой кости; Г — рождение заднего плечика

необходимо уменьшить силу циркуляторно давящих на нее мягких тканей тазового дна и сделать их более податливыми в результате «заимствования» из области половых губ. Ладонь правой руки кладут на промежность таким образом, чтобы четыре пальца плотно прилегали к области левой, а максимально отведенный палец — к области правой половой губы. Складка между большим и указательным пальцами располагается над ладьевидной ямкой промежности. Осторожно надавливая концами всех пальцев на мягкие ткани вдоль больших половых губ, их низводят к промежности, уменьшая при этом ее напряжение. Одновременно ладонью правой руки осторожно придавливают к прорезывающейся головке ткани промежности, поддерживая их. Благодаря этим манипуляциям уменьшается напряжение тканей промежности, в них сохраняется нормальное кровообращение, что повышает сопротивляемость разрывам.

Третий момент — выведение головки плода. В этот момент важным является регулирование потуг. Опасность разрыва промежности и чрезмерное сдавление головки сильно возрастают, когда она вставляется в вульварное кольцо теменными буграми. Роженица испытывает в это время непреодолимое желание тужиться. Однако быстрое продвижение головки плода может привести к разрывам тканей промежности и травме головки. Не менее опасно, если продвижение головки затягивается или приостанавливается из-за прекращения потуг, в результате чего головка плода долго подвергается сжатию натянутыми тканями промежности.

После того как головка плода установилась теменными буграми в половой щели, а подзатылочная ямка подошла под лонное сочленение, желательнее осуществлять выведение головки плода вне потуг. Для этого роженице во время потуг предлагают глубоко и часто дышать открытым ртом. В таком состоянии тужиться невозможно. Одновременно обеими руками задерживают продвижение головки до окончания потуги. После окончания потуги правой рукой соскальзывающими движениями снимают ткани с лица плода.левой рукой в это время медленно поднимают головку кпереди, разгибая ее. При необходимости роженице предлагают произвольно потужиться с силой, достаточной для полного выведения головки из половой щели.

Четвертый момент (рис. 10.16, В, Г) — освобождение плечевого пояса и рождение туловища плода. После рождения головки совершается последний момент механизма родов — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Для этого роженице предлагают потужиться. Во время потуги головка плода поворачивается лицом к правому бедру при первой позиции или к левому бедру при второй позиции. При этом возможно самостоятельное рождение плечиков. Если этого не происходит, то ладонями захватывают головку за височно-щечные области и осуществляют без чрезмерного насилия тракцию кзади до тех пор, пока треть плечика, обращенного кпереди, не подойдет под лонное сочленение. После того как плечико подведено под лоно, левой рукой захватывают головку, приподнимая ее вверх, а правой рукой сдвигают ткани промежности с плечика, обращенного кзади, выводя его. После рождения плечевого пояса в подмышечные впадины со стороны

спинки вводят указательные пальцы обеих рук, а туловище приподнимают кпереди соответственно проводной оси таза. Это способствует быстрому рождению плода. Плечевой пояс следует освободить очень осторожно, не растягивая чрезмерно шейный отдел позвоночника плода, поскольку при этом возможны травмы этого отдела. Нельзя также первой выводить переднюю ручку из-под лонного сочленения, поскольку возможен перелом ручки или ключицы.

Если возникает угроза разрыва промежности, выполняют ее рассечение по средней линии промежности — перинеотомию (рис. 10.17, А) или чаще срединную эпизиотомию (рис. 10.17, Б), так как резаная рана с ровными краями заживает лучше, чем рваная рана с разможженными краями. Перинеотомия может проводиться и в интересах плода — для ускорения второго периода родов, предупреждения внутричерепной травмы при ригидной промежности.

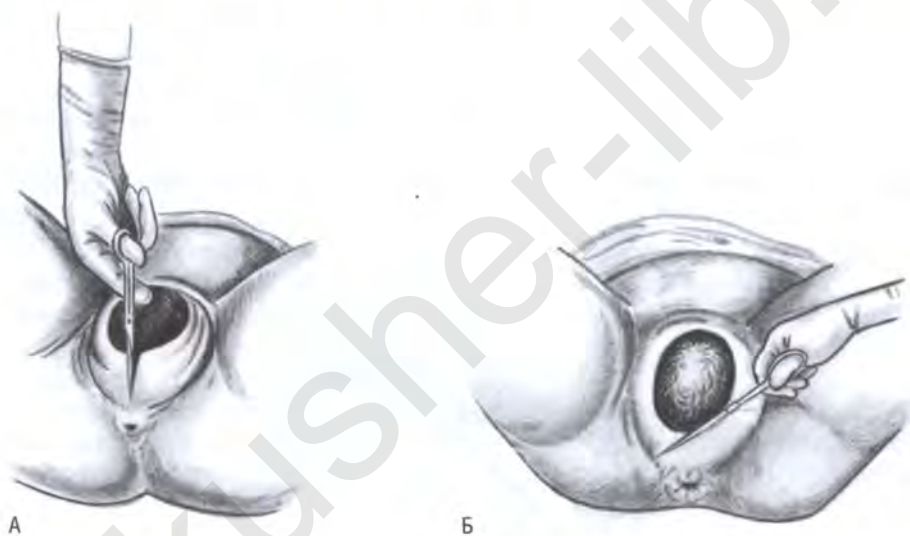


Рис. 10.17. Разрез тканей промежности при угрозе их разрыва: А — перинеотомия; Б — срединно-латеральная эпизиотомия

Если после рождения головки вокруг шеи плода видна петля пуповины, то ее следует снять. При невозможности сделать это, особенно если пуповина натягивается и сдерживает движение плода, ее рассекают между двумя зажимами и быстро извлекают туловище. После рождения ребенка мочевой пузырь матери опорожняют с помощью катетера.

Состояние новорожденного оценивают по шкале Апгар через 1 и 5 мин после рождения (табл. 10.3).

Об удовлетворительном состоянии плода свидетельствует оценка 8–10 баллов.

Таблица 10.3. Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар

| Признак | 0 баллов | 1 балл | 2 балла |
|---------------------------|-----------------------------------|--|------------------------|
| Сердцебиение | Отсутствует | Менее 100 в минуту | 100–140 в минуту |
| Дыхание | Отсутствует | Редкие, единичные дыхательные движения | Хорошее, крик |
| Рефлекторная возбудимость | Нет реакции на раздражение подошв | Появляются гримаса или движения | Движения, громкий крик |
| Мышечный тонус | Отсутствует | Снижен | Активные движения |
| Окраска кожи | Белая или резко цианотичная | Розовая, конечности синие | Розовая |

Ведение последового периода. В настоящее время принята выжидательная тактика ведения третьего периода, поскольку несвоевременные вмешательства, пальпация матки могут нарушить процессы отделения плаценты и образования ретроплацентарной гематомы. После информированного согласия пациентки возможна активная тактика ведения последового периода.

В последовом периоде осуществляется контроль за:

- ▶ общим состоянием роженицы — цветом кожного покрова, ориентацией и реакцией на окружающую обстановку;
- ▶ показателями гемодинамики — пульсом, АД (должно быть в пределах физиологической нормы);

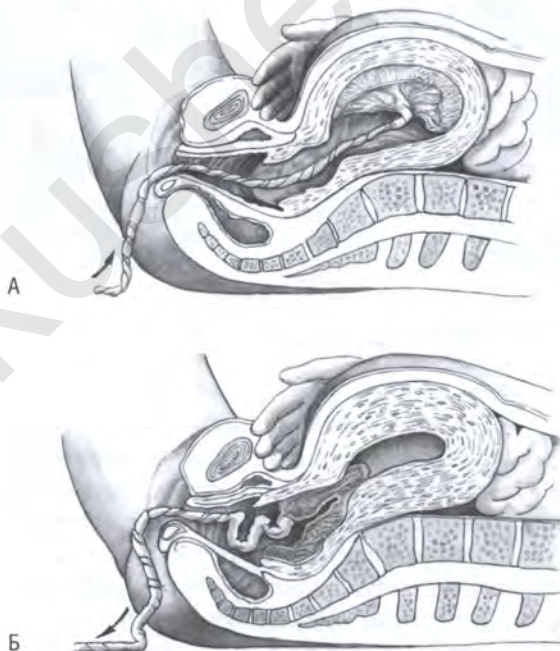


Рис. 10.18. Признак отделения плаценты Чукалова–Кюстнера: А — плацента не отделилась; Б — плацента отделилась

- ▶ количеством выделяемой крови — кровопотеря 300–500 мл (0,5% массы тела) считается физиологической;
- ▶ признаками отделения плаценты.

Наиболее часто в практике используются следующие признаки отделения плаценты от стенки матки.

Признак Шредера. Если плацента отделилась и опустилась в нижний сегмент или во влагалище, дно матки поднимается вверх и располагается выше и вправо от пупка, матка приобретает форму песочных часов.

Признак Чукалова–Кюстнера. При надавливании ребром кисти руки на надлобковую область при отделившейся плаценте матка приподнимается вверх, пуповина не втягивается во влагалище, а, наоборот, еще больше выходит наружу (рис. 10.18).

Признак Альфельда. Лигатура, наложенная на пуповину у половой щели роженицы, при отделившейся плаценте опускается на 8–10 см ниже вульварного кольца.

При отсутствии кровотечения к определению признаков отделения плаценты приступают через 15–20 мин после рождения ребенка.

При наличии признаков отделения плаценты с помощью *наружных методов* способствуют рождению отделившегося последа.

К методам наружного выделения последа относятся следующие.

Способ Абуладзе. После опорожнения мочевого пузыря переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками в складку (рис. 10.19). После этого роженице предлагают потужиться. Отделившийся послед при этом рождается в результате повышения внутрибрюшного давления.

Способ Креде–Лазаревича (рис. 10.20):

- ▶ опорожняют мочевой пузырь катетером;
- ▶ приводят дно матки в срединное положение;
- ▶ проводят легкое поглаживание (не массаж!) матки в целях ее сокращения;
- ▶ обхватывают дно матки кистью той руки, которой акушер лучше владеет, с таким расчетом, чтобы ладонные поверхности ее четырех пальцев



Рис. 10.19. Выделение отделившегося последа по Абуладзе



Рис. 10.20. Выделение отделившегося последа по Креде–Лазаревичу

располагались на задней стенке матки, ладонь — на самом дне матки, а большой палец — на ее передней стенке;

- ▶ одновременно надавливают на матку всей кистью в двух перекрещивающихся направлениях (пальцами — спереди назад, ладонью — сверху вниз) в направлении к лобку до тех пор, пока послед не родится.

При отсутствии признаков отделения плаценты применяют ручное отделение плаценты и выделение последа. Аналогичная операция проводится также при продолжении последового периода более 30 мин, даже при отсутствии кровотечения.

Если после рождения плаценты оболочки задержались в матке, то для их удаления рожавшую плаценту берут в руки и, медленно вращая, закручивают оболочки в канатик (рис. 10.21, А). В результате этого оболочки отделяются от стенок матки и выделяются вслед за плацентой. Оболочки можно удалить и следующим приемом: после рождения плаценты роженице предлагают под-



Рис. 10.21. Способы выделения задержавшихся в матке оболочек: А — скручивание в канатик; Б — способ Генгера

нять таз вверх, опираясь на ступни. Плацента в силу тяжести потянет за собой оболочки, которые отслоятся от матки и выделятся наружу (рис. 10.21, Б).

После удаления последа необходим тщательный осмотр плаценты и оболочек, места прикрепления пуповины (рис. 10.22). Обращают внимание на добавочные доли, о чем свидетельствуют дополнительные сосуды между оболочками. При выявлении дефекта плаценты, оболочек или добавочных долек проводится ручное обследование матки.

После отделения последа и обработки наружных половых органов под обезболиванием приступают к осмотру шейки матки, влагалища, вульвы для выявления разрывов, которые ушивают.

После рождения последа женщина называется родильницей. В течение 2 ч она находится в родильном зале, где контролируют АД, пульс, состояние матки, количество выделяемой крови. Кровопотерю измеряют гравидометрическим методом: кровь собирают в градуированную посуду, пеленки взвешивают.

Через 2 ч родильницу переводят в послеродовое отделение.

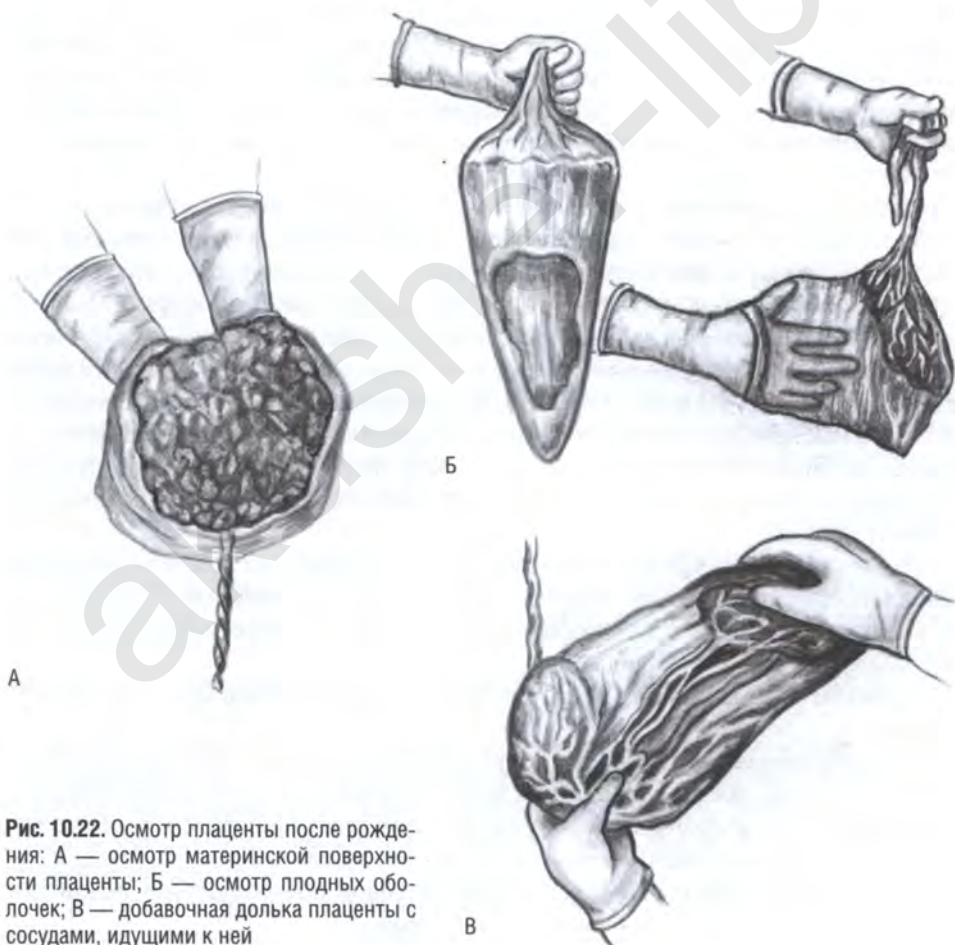


Рис. 10.22. Осмотр плаценты после рождения: А — осмотр материнской поверхности плаценты; Б — осмотр плодных оболочек; В — добавочная доля плаценты с сосудами, идущими к ней

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

Роды, как правило, сопровождаются болевыми ощущениями. Боль во время родов обусловлена:

- ▶ в первом периоде:
 - раскрытием шейки матки;
 - ишемией миометрия во время сокращения матки;
 - натяжением связок матки;
 - растяжением тканей нижнего маточного сегмента;
- ▶ во втором периоде:
 - давлением предлежащей части плода на мягкие ткани и костное кольцо малого таза;
 - перерастяжением мышц промежности.

Во время родов биохимические и механические изменения в матке, ее связочном аппарате с накоплением в тканях калия, серотонина, брадикинина, простагландинов, лейкотриенов трансформируются в электрическую активность в окончаниях чувствительных нервов. В последующем импульсы передаются по задним корешкам спинномозговых нервов $T_{11}-S_4$ в спинной мозг, в стволую часть головного мозга, ретикулярную формацию и таламус, кору головного мозга в область таламокортикальной проекции, где создается конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль.

Выраженная болевая реакция во время родов вызывает возбуждение, состояние тревоги у роженицы. Высвобождение эндогенных катехоламинов при этом изменяет функции жизненно важных систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и дыхательной: появляется тахикардия, увеличивается сердечный выброс, повышаются артериальное и венозное давление, общее периферическое сопротивление. Одновременно с изменениями сердечно-сосудистой системы нарушается дыхание, в результате чего развивается тахипноэ, снижается дыхательный объем и повышается минутный объем дыхания, что ведет к гипервентиляции. Указанные изменения могут приводить к гипоксии и нарушению маточно-плацентарного кровообращения с возможным развитием гипоксии плода.

Неадекватное восприятие боли во время родов может явиться причиной как слабости родовой деятельности, так и ее дискоординации. Неадекватное поведение пациентки сопровождается повышенным потреблением кислорода, развитием ацидоза у плода.

С учетом отрицательного влияния боли на процесс родов показано обезболивание.

К обезболиванию родов предъявляются следующие требования: безопасность метода обезболивания для матери и плода, отсутствие угнетающего действия обезболивающих средств на родовую деятельность, сохранение сознания роженицы и способность ее активно участвовать в родовом акте. Важными являются простота и доступность методов обезболивания родов для родовспомогательных учреждений любого типа.

Для обезболивания родов в современном акушерстве применяются:

- ▶ психопрофилактическая подготовка во время беременности;
- ▶ акупунктура;
- ▶ гидротерапия;
- ▶ наркотические анальгетики;
- ▶ регионарная анестезия.

Психопрофилактическая подготовка во время беременности проводится в женской консультации. На занятиях беременная получает знания о родах и необходимом поведении во время них. Роженицам, прошедшим психопрофилактическую подготовку, требуется меньшая доза обезболивающих лекарственных препаратов в родах.

Проведение *акупунктуры* требует наличия специалиста, подготовленного в этой области, поэтому широкого распространения не получили.

Для применения *гидротерапии* в родильном зале необходимо наличие специальных ванн. Если они имеются, тогда роженица может находиться в заполненной теплой водой ванне в первом периоде родов. В воде роды проходят легче, менее болезненно. Тепло воды уменьшает секрецию адреналина и расслабляет мышцы. Вода может также способствовать появлению L-волн в головном мозге, создающих состояние расслабления нервной системы, что способствует быстрому раскрытию шейки матки.

Наркотические анальгетики. При назначении наркотических анальгетиков следует помнить о возможном тормозящем влиянии их на дыхательный центр плода. При наличии указанных свойств введение их прекращается за 2–3 ч до предполагаемого родоразрешения.

Наркотические анальгетики используют в активной фазе родов, когда схватки становятся болезненными. Наркотические анальгетики вводят только внутривенно. Использование указанных препаратов обеспечивает обезболивание в течение 1,0–1,5 ч.

Самым эффективным и наиболее распространенным в настоящее время методом обезболивания родов является *регионарная (эпидуральная) анестезия*, которая позволяет варьировать степень обезболивания и может применяться на протяжении родов с минимальным воздействием на состояние плода и роженицы. Этот вид обезболивания можно применять только при наличии всех условий, позволяющих проводить сердечно-легочную реанимацию.

Выполнять регионарный блок предпочтительно в активной фазе родов при установившейся родовой деятельности со схватками силой 50–70 мм рт.ст., продолжительностью 1 мин, через 3 мин. Однако при выраженном болевом синдроме регионарную анальгезию можно начать и в латентной фазе при открытии шейки матки на 2–3 см.

Для обезболивания родов используют различные модификации регионарной анестезии: введение болюсами или непрерывную инфузию препаратов в эпидуральное пространство, контролируруемую роженицей. Постоянная инфузия, тем более контролируемая пациенткой, более эффективна, чем простая эпидуральная анестезия.

С учетом иннервации матки и тканей промежности для обезболивания родов требуется создание регионарного блока протяженностью от S_5 до T_{10} .

Предпочтительнее выполнять пункцию и введение катетера в следующие промежутки: L_2-L_3 , L_3-L_4 .

Пункция эпидурального пространства выполняется в положении лежа на боку или сидя в зависимости от ситуации и предпочтения анестезиологов.

Одним из последствий регионарной анестезии является моторный блок, когда пациентка не может активно занимать вертикальное положение и передвигаться. Для оценки моторной блокады используется шкала Bromage. При обезболивании родов желательна блокада Bromage 0–1, когда пациентка может поднимать и прямую, и согнутую ногу. Bromage 2–3, когда имеется полный блок или движения сохранены только в голеностопном суставе, неадекватно во время родов, поскольку способствует слабости родовой деятельности.

Оценка эффективности обезболивания производится с помощью визуальной аналоговой шкалы оценки боли — Visual Analogue Scale. Визуальная аналоговая шкала оценки боли представляет собой линейку длиной 100 мм, на которой 0 соответствует отсутствию боли, а 100 мм — максимально возможной боли. Пациентке предлагается оценить свои ощущения в этих пределах. Адекватным считается обезболивание, соответствующее 0–30 мм.

При правильном техническом выполнении регионарной анестезии ее влияние на родовую деятельность в первом периоде родов минимально. Продолжительность первого периода родов может уменьшаться.

Во втором периоде родов ослабление тонуса скелетной мускулатуры, блок рефлекса Форгюста, может вызвать удлинение родов за счет ослабления потуг. Помимо этого затрудняется внутренний поворот головки плода, что может привести к родам в заднем виде затылочного предлежания. Удлинение второго периода родов не приводит к ухудшению состояния плода и новорожденного. В связи с этим допустимая продолжительность второго периода родов при применении регионарной анальгезии может быть увеличена до 3 ч у первородящих и до 2 ч — у повторнородящих.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Причины наступления родов.
- ▶ Периоды родов и изменения в матке в периоды раскрытия, изгнания, последовом.
- ▶ Ведение родов в периодах раскрытия, изгнания, последовом.
- ▶ Контроль за состоянием плода в родах, оценка состояния новорожденного (шкала Апгар).
- ▶ Методы обезболивания родов.

Глава 11

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Первичная обработка новорожденного. Для первичной обработки новорожденного применяют стерильный индивидуальный комплект.

Для профилактики гонобленнореи веки новорожденного протирают от наружного угла к внутреннему сухим ватным тампоном. Затем приподнимают верхнее веко, слегка оттягивая его вверх, капают на слизистую оболочку нижней переходной складки 1 каплю 30% раствора сульфациетамида (Сульфацил-натрия*) (альбуцида^в).

Пуповину обрабатывают 70% этиловым спиртом. После прекращения пульсации пуповины, отступив 10 см от пупочного кольца, на нее накладывают зажим. Второй зажим накладывают, отступив 2 см от первого. Участок между зажимами обрабатывают повторно, после чего пуповину пересекают. Ребенка помещают в стерильных пеленках на пеленальный столик, обогреваемый сверху специальной лампой, где его осматривает неонатолог.

Перед обработкой пуповины акушерка повторно тщательно обрабатывает, моет, протирает спиртом руки, надевает стерильные перчатки. Остаток пуповины со стороны ребенка протирают стерильным тампоном, смоченным в 70% этиловом спирте. В специальные стерильные щипцы вкладывают стерильную скобку и накладывают ее на пуповину, отступив 0,5 см от кожного края пупочного кольца, затем щипцы смыкают и отрезают на 0,5–0,7 см от скобки. Пупочную рану обрабатывают раствором 70% этанола (Этилового спирта*). При рождении ребенка, требующего проведения реанимационных мероприятий или инфузий растворов, остаток пуповины должен быть длиннее на 2–2,5 см.

После первичной обработки измеряют рост ребенка, размеры головки и плечиков, массу тела. На ручки надевают браслеты, на которых написаны фамилия, имя и отчество матери, номер истории родов, пол ребенка, дата рождения. Затем ребенка заворачивают в стерильные пеленки и одеяло.

В родильном зале в течение первого получаса после рождения при отсутствии противопоказаний, связанных с осложнениями родов (асфиксии), целесообразно прикладывать новорожденного к груди матери. Раннее прикладывание к груди и грудное вскармливание способствуют более быстрому становлению нормальной микрофлоры кишечника, повышению неспецифической защиты организма новорожденного, становлению лактации и сокращению матки у матери. Затем ребенка передают под наблюдение неонатолога.

Анатомо-физиологические особенности новорожденного. Период новорожденности продолжается 4 нед, из которых первые 7 дней после рождения от-

носятся к раннему неонатальному периоду. Особенно большое значение имеет переход от внутриутробной к внеутробной жизни, когда плацентарное снабжение кислородом меняется на легочное — первый вдох. В процессе адаптации к внешней среде и легочному дыханию изменяется кровообращение, закрываются венозный (аранциев) и артериальный (боталлов) протоки, а также овальное отверстие, происходит обратное развитие остатков пупочных сосудов. С первых часов после рождения происходит изменение основного обмена, совершенствуется терморегуляция, начинает выделяться моча.

Доношенность определяется в большей мере, но не абсолютно, сроком гестации (38–40 нед). Однако ребенок может соответствовать доношенному на более ранних (37 нед) и поздних сроках (41 нед) гестации, а рожденный в 38–40 нед может быть незрелым.

В настоящее время отмечается акселерация физического развития детей, начиная с периода новорожденности. Масса тела доношенных новорожденных составляет от 2500 до 4000 г. У 10% новорожденных масса тела при рождении составляет 4000 г и более. Коэффициент роста (отношение массы тела к его длине) у доношенных новорожденных равен 60.

Особенности доношенного ребенка. Кожный покров розового цвета, нежный, эластичный, с остатками пушковых волос (лануго) на спине и плечевом поясе. Ногти доходят до кончиков пальцев. На слизистой оболочке губ небольшие беловатые возвышения. Вдоль десен слизистая оболочка образует складку.

Сразу после рождения у ребенка руки согнуты в локтевых суставах, ножки — в тазобедренных и прижаты к животу. Кости черепа умеренной плотности. Иногда на головке отмечается локальный отек — родовая опухоль, которая исчезает через 1–2 дня.

У новорожденных хорошо пальпируются большой родничок в виде ромба, расположенный в области соединения теменных и лобных костей (его размер — 1,5–2,5×2–3 см), и малый родничок, который имеет форму треугольника и находится в месте схождения теменных и затылочных костей. Грудная клетка бочкообразная. Ребра состоят преимущественно из хряща.

В дыхании новорожденных участие в основном принимает диафрагма. Дыхание поверхностное — 40–60 в минуту.

ЧСС в покое не отличается от таковой во внутриутробном периоде и составляет 120–140 в минуту. АД равно 55–70/30–40 мм рт.ст.

В течение первых суток после рождения из прямой кишки выделяется меконий. До 3 сут испражнения ребенка желтого цвета, без запаха, вязкой консистенции. После заселения кишечника бактериальной микрофлорой кал приобретает желтую окраску, становится кашицеобразным. Живот при пальпации мягкий, край печени выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Кардиальный сфинктер желудка недоразвит, что способствует срыгиванию. Функциональная вместимость желудка при рождении — около 10 мл, к концу 1-го месяца возрастает до 90–100 мл. Перистальтика кишечника замедлена. Часто отмечается метеоризм. К моменту рождения половые органы сформированы. У мальчиков яички, как правило, опущены в мошонку, у девочек большие половые губы прикрывают малые.

Состояние ЦНС можно оценить по **физиологическим рефлексам**:

- ▶ *поисковый рефлекс*: поглаживание в области рта новорожденного вызывает опускание губы и поворот головки в сторону раздражителя;
- ▶ *сосательный рефлекс*;
- ▶ *рефлекс Бабкина* (ладонно-ротовой): при надавливании на ладонь новорожденного он открывает рот;
- ▶ *хватательный рефлекс*: в ответ на штриховое раздражение ладони новорожденного происходит сгибание пальцев и захватывание предмета;
- ▶ *рефлекс опоры*: при наличии опоры новорожденный разгибает ноги и плотно упирается в поверхность стола всей стопой.

Могут исследоваться также другие рефлексы (автоматической походки, Галанта, Моро, Переса, Бабинского).

В течение первых дней жизни новорожденный адаптируется к внешней среде и в его организме происходят определенные изменения.

В течение нескольких часов или суток закрываются фетальные коммуникации (боталлов проток, овальное окно). В этот период иногда наблюдается цианоз конечностей.

В первые 3 дня может наблюдаться олигурия.

У всех новорожденных происходит потеря массы тела (до 3–8%), максимально на 3–4-й день, а затем масса тела постепенно увеличивается. Температура тела непостоянная (гипо- или некоторая гипертермия).

У 60–70% детей на 2–3-й день жизни появляется транзиторная (физиологическая) желтуха, которая достигает максимума на 3–4-й день, а к концу 1-й недели жизни исчезает. Появление желтухи связано с разрушением избытка эритроцитов, которое характерно для внутриутробного периода.

В результате попадания в кровотоки ребенка половых гормонов матери возможны нагрубание молочных желез (начинается на 3–4-й день жизни, достигает максимума на 7–8-й день); милиа (беловато-желтые узелки, возвышающиеся над уровнем кожи, на крыльях носа, переносице, в области лба, подбородка); десквамативный вульвовагинит у девочек (обильные слизистые выделения серовато-белого цвета); кровотечения из влагалища на 5–8-й день жизни у 5–10% девочек; гидроцеле (скопление жидкости между оболочками яичек) у мальчиков, которое проходит без лечения на 2–3-й день жизни.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Первичная обработка новорожденного.
- ▶ Анатомо-физиологические особенности новорожденного.
- ▶ Критерии доношенности.
- ▶ Течение раннего неонатального периода.

Глава 12

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Послеродовой, или пуэрперальный, период начинается с момента окончания третьего периода родов и продолжается 6–8 нед. Первые 2 ч после родов называют ранним послеродовым периодом. В послеродовом периоде происходит существенная перестройка деятельности организма женщины, в частности, обратное развитие (инволюция) тех изменений, которые были связаны с беременностью и родами. Исключение составляют молочные железы, функция которых активизируется и может продолжаться в течение года и дольше.

Некоторые анатомические изменения, связанные с беременностью и родами, остаются на всю жизнь: величина и форма молочных желез, шелевидная форма наружного зева шейки матки, складчатость влагалища.

Изменения в послеродовом периоде в большой мере обусловлены процессами в ЦНС и эндокринной системе, половых органах.

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ

Состояние ЦНС. В послеродовом периоде на смену гестационной доминанте, характерной для периода беременности, приходит пробуждение инстинкта материнства. Наступает преимущественное возбуждение в коре головного мозга, что нередко сопровождается лабильностью психики. Возможны депрессии.

Гормональный статус. Наиболее существенные изменения в послеродовом периоде происходят в эндокринной системе: резко снижается уровень плацентарных гормонов, восстанавливается функция гипоталамо-гипофизарной системы. Для начала лактации имеют значение эстрогены, прогестерон и пролактин, в последующем — пролактин и окситоцин. После прекращения кормления или в связи со снижением экспрессии пролактина восстанавливается циклическая деятельность гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и других желез внутренней секреции: щитовидной железы, надпочечников.

Интервал между родоразрешением и появлением овуляторных циклов составляет примерно 50 дней у некормящих и более 100 дней — у кормящих матерей.

Сердечно-сосудистая система. После родов приблизительно на 13% снижаются ОЦК, объем циркулирующей плазмы и объем циркулирующих эритроцитов. Снижение ОЦК в раннем послеродовом периоде в 2–2,5 раза превышает кровопотерю и обусловлено депонированием крови в органах брюшной поло-

сти при снижении внутрибрюшного давления непосредственно после родов. В последующем ОЦК и объем циркулирующей плазмы увеличиваются в результате перехода внеклеточной жидкости в сосудистое русло.

Сразу после родов нередко наблюдаются тахикардия, увеличенный ударный объем и сердечный выброс, транзиторное повышение АД на 5–6%. Сердце постепенно принимает обычное положение в грудной клетке, показатели гемодинамики быстро нормализуются.

В течение первых 2 нед после родов сохраняется гиперкоагуляция, которая может провоцировать тромбоземболические осложнения, особенно после оперативных родов.

Мочевая система. Сразу после родов наблюдается гипотония мочевого пузыря, которую усугубляют длительные роды, особенно второй период, а также наличие крупного плода. Гипотония мочевого пузыря обуславливает затруднение и нарушение мочеиспускания. Родильница может не ощущать позывов к мочеиспусканию, оно становится болезненным.

Клубочковая фильтрация, клиренс эндогенного креатинина, увеличенные во время беременности, возвращаются к нормальным параметрам к 8-й неделе послеродового периода.

Почечный кровоток уменьшается в течение послеродового периода. Его нормальный уровень окончательно устанавливается в среднем к 5–6-й неделе после родов. Причины длительной регрессии почечного кровотока неизвестны.

Органы пищеварения. В послеродовом периоде вследствие некоторой атонии гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта могут наблюдаться запоры, которые исчезают при рациональном питании и активном образе жизни. Часто (у 80% пациенток) после родов появляются геморроидальные узлы, которые могут ущемляться.

Половые органы. После окончания родов быстро сокращается *тело матки*. В течение 14 сут после родов матка имеет шаровидную форму, несколько сплюснутую в передне-заднем направлении, ее дно расположено на 15–18 см выше лона. Толщина матки наибольшая в области дна и уменьшается по направлению к шейке. В полости матки находится небольшое количество крови. Шейка матки проходима для 2–3 пальцев руки. Изнутри стенки матки складчатые, плацентарная площадка представляет собой шероховатую раневую поверхность с тромбами в области сосудов. На других участках матки могут быть остатки децидуальной оболочки и желез, из которых впоследствии регенерирует эндометрий.

Связочный аппарат матки после родов растянут, поэтому она легко смещается. При попытке выжать оставшуюся кровь матку легко можно сместить в полость малого таза, шейка при этом может достигать входа во влагалище. В течение 2 нед масса матки быстро уменьшается: после родов она составляет 1000 г, к концу 1-й недели — 500 г, к концу 2-й недели — 325 г, 3-й — 250 г, к концу послеродового периода — 50 г, то есть достигает размеров небеременной матки. Масса матки в послеродовом периоде уменьшается из-за постоянного тонического сокращения мышечных волокон, что способствует снижению

кровоснабжения и, как следствие, гипотрофии и даже атрофии отдельных волокон. Большая часть сосудов облитерируется.

Эпителизация внутренней поверхности матки заканчивается к концу 10–12-х суток, за исключением плацентарной площадки, заживление которой происходит к концу 3-й недели. Остатки децидуальной оболочки и сгустки крови под действием протеолитических ферментов отторгаются и расплавляются с 4-го по 10-й день послеродового периода.

В глубоких слоях внутренней поверхности матки, преимущественно в подэпителиальном слое, определяется мелкоклеточная инфильтрация, образующая на 2–4-й день после родов грануляционный вал. Этот барьер предотвращает проникновение микроорганизмов в стенку матки, в ее полости они погибают под действием протеолитических ферментов, микрофагов, биологически активных веществ. В процессе инволюции матки мелкоклеточная инфильтрация постепенно исчезает.

Отделяемое из матки в послеродовом периоде называется лохиями (от греч. *lochía* — «деторождение»). В первые 2–3 дня после родов выделяются кровавые лохии (*lochía rubra*), с 3–4-го дня до конца 1-й недели лохии становятся серозно-сукровичными (*lochía serosa*), а с 10-го дня — желтовато-белого цвета с большой примесью лейкоцитов (*lochía alba*), к которым постепенно (с 3-й недели) примешивается слизь из шеечного канала. Лохии имеют щелочную реакцию и специфический (прелый) запах. На 5–6-й неделе выделения из матки прекращаются.

Инволюция *шейки матки* происходит несколько медленнее, чем тела. Через 10–12 ч после родов начинает сокращаться внутренний зев, диаметр уменьшается до 5–6 см. Наружный зев из-за тонкой мышечной стенки остается почти прежним. Канал шейки матки в связи с этим имеет воронкообразную форму. Через сутки канал суживается. К 10-м суткам внутренний зев практически закрыт. Формирование наружного зева происходит медленнее, поэтому окончательное формирование шейки матки происходит к концу 13-й недели послеродового периода. Первоначальная форма наружного зева не восстанавливается вследствие перерастяжения и надрывов в боковых отделах во время родов. Маточный зев приобретает вид поперечной щели, шейка матки имеет цилиндрическую, а не коническую форму, как до родов.

В *маточных трубах* в течение 2 нед уменьшается кровоток, исчезает отек, они приобретают исходное состояние.

Яичники, несколько увеличенные во время беременности, уменьшаются, в них обнаруживаются развивающиеся фолликулы на разных стадиях, но овуляции, как правило, во время кормления не происходит из-за тормозящего влияния пролактина. Однако возможность овуляции все-таки не исключена, как и наступление беременности во время кормления.

Просвет *влагалища* у первородящих, как правило, не возвращается к первоначальному состоянию, а остается шире; складки на стенках влагалища выражены слабее. В первые недели послеродового периода вместимость влагалища сокращается. Отечность, гиперемия, ссадины влагалища исчезают. От девственной плевы остаются сосочки (*carunculae myrtiformis*).

Связочный аппарат матки восстанавливается в основном к концу 3-й недели после родов.

Мышцы промежности, если они не травмированы, начинают восстанавливать свою функцию уже в первые дни и приобретают обычный тонус к 10–12-му дню послеродового периода.

Брюшная стенка долго остается расслабленной в результате перерастяжения и расхождения мышц передней брюшной стенки, особенно около пупка. Расхождение мышц, особенно у повторнородящих, может сохраняться на всю жизнь.

Молочные железы. Подготовка молочных желез к лактации происходит во время беременности под влиянием эстрогенов, прогестерона, пролактина, ХГ, что приводит к гиперплазии железистых долек, развитию протоков и концевых альвеол. В молочной железе увеличивается кровоток. После родов альвеолярные клетки желез под воздействием выделяющегося пролактина сначала продуцируют молозиво, а затем молоко.

В течение первых 2–3 сут после родов начинается лактогенез — секреция грудного молока. Выделение грудного молока по протокам через сосок происходит, во-первых, за счет окситоцина, выделяемого задней долей гипофиза и вызывающего сокращение окружающих проток миоэпителиальных клеток, а во-вторых, в результате рефлекторного воздействия сосания ребенка. Чем лучше опорожняется молочная железа, тем интенсивнее лактогенез. Ввиду этого особое значение имеет регулярное кормление ребенка, по его желанию. При кормлении ребенка поочередно прикладывают его к каждой молочной железе. При недостаточном количестве молока рекомендуется в течение каждого кормления прикладывать ребенка к обоим молочным железам.

Большое значение для инициации деятельности молочных желез имеет прикладывание ребенка к груди в течение первых 30 мин после рождения или извлечения путем КС, если его проводят под эпидуральной анестезией.

Прекращение лактации приводит к обратному развитию молочной железы, хотя полного восстановления ее формы и тонуса не происходит.

В течение 2–3 дней секрет молочных желез представляет собой *молозиво (colostrums)*. Молозиво — густая жидкость желтоватого цвета, появляющаяся из соска при надавливании. В состав молозива входят молозивные тельца (крупные, неправильной формы клетки с бледным ядром), молочные шарики и лейкоциты. Среди лейкоцитов встречаются сегментоядерные и лимфоциты. Лимфоцитам отводят большую роль в создании иммунитета новорожденных. Новорожденный получает материнские IgA, IgM и IgG, формирующие его иммунитет. Молозиво содержит много белков, жиров и необходимое количество жирных кислот, фосфолипиды, холестерин, витамины, гормоны, минеральные вещества и представляет большую ценность в энергоснабжении организма ребенка.

Грудное молоко является оптимальной пищей для ребенка первого года жизни. Оно хорошо усваивается в желудочно-кишечном тракте, обеспечивая новорожденного не только питательными веществами, но и иммунной защитой от инфекций желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей. В состав

грудного молока входят белковые фракции, идентичные таковым в сыворотке крови, которые не зависят от принимаемых с пищей белков.

В первые дни лактации белка и солей в молоке значительно больше, чем в последующие периоды. В грудном молоке, по сравнению с молозивом, содержится большое количество лактозы — необходимого для ребенка углевода.

ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

В течение 3–5 дней после родов родильница, как правило, находится в послеродовом отделении акушерского стационара. Возможность инфицирования исключается при циклическом заполнении палат, соблюдении асептики и антисептики (изоляция родильниц с признаками инфекции в наблюдательном отделении, тщательная санитарная обработка палат, мебели, постельных принадлежностей), использовании одноразовых инструментов и предметов ухода.

Оптимально помещение родильниц в одноместные палаты с отдельным санузелом. Наиболее целесообразно совместное пребывание матери и ребенка.

В настоящее время придерживаются активной тактики ведения послеродового периода. Родильницы встают через несколько часов как после физиологических, так и оперативных родов.

В послеродовом периоде осуществляют контроль:

- ▶ за общим состоянием;
- ▶ показателями гемодинамики;
- ▶ температурой тела;
- ▶ состоянием молочных желез;
- ▶ сокращением (инволюцией) матки;
- ▶ выделениями из матки;
- ▶ физиологическими отправлениями.

После оценки общего состояния, пульса, АД, температуры тела оценивают состояние *молочных желез*, которые постепенно (на 2–3-и сутки) становятся равномерно плотными. Молочные железы безболезненны, при надавливании на сосок в первые дни из него выделяется молозиво, затем молоко. Соски тщательно осматривают для раннего выявления трещин. Во избежание образования трещин не следует до начала выделения молока давать ребенку возможность сосать грудь более 5 мин.

Перед кормлением и после каждого кормления рекомендуется обмывать молочные железы теплой водой с мылом в направлении от соска к подмышечной впадине.

Начиная с 3-х суток родильница пользуется бюстгалтером для предупреждения застоя молока и чрезмерного нагрубания молочных желез. При значительном нагрубании, что нередко бывает на 3–4-е сутки после родов, ограничивают питье, используют физиотерапию. Ребенка прикладывают к груди по его требованию. В связи с этим сцеживание применяют только в начале кормления при повышенной секреции молока, когда ребенок не может справиться с его количеством. Целесообразно сцеживать молоко в стерильные пакеты, в которых молоко замораживают и используют в дальнейшем.

Большое значение в послеродовом периоде придают состоянию *матки*: высоте стояния ее дна, консистенции, болезненности.

Высоту стояния дна матки над лоном определяют сантиметровой лентой. Ее величина в 1-е сутки после родов при опорожненном мочевом пузыре равна 15–16 см и ежедневно уменьшается на 2 см. К 10-му дню после родов матка над лоном не пальпируется. Матка должна быть плотной и безболезненной. Обратному развитию матки способствует регулярная деятельность мочевого пузыря и кишечника. При болезненных схватках, которые могут быть у повторнородящих, назначают обезболивающие и спазмолитические средства.

Более точную информацию об инволюции матки получают с помощью УЗИ. Обращают внимание на состояние полости матки, в которой могут скапливаться кровь и тканевые элементы.

К 3-м суткам послеродового периода в полости матки при УЗИ определяется небольшое количество кровяных сгустков и остатков децидуальной ткани. Наиболее часто указанные структуры локализуются в верхних отделах полости матки на 1–3-и сутки послеродового периода. В дальнейшем частота обнаружения экоструктур в полости матки снижается. К 5–7-м суткам послеродового периода они, как правило, локализуются в нижних отделах матки, в непосредственной близости к внутреннему зеву.

Состояние послеродовой матки при УЗИ зависит от метода родоразрешения. После КС уменьшение матки в длину происходит значительно медленнее, чем при родах через естественные родовые пути. Кроме того, после абдоминального родоразрешения отмечается утолщение передней стенки матки, особенно выраженное в области швов (нижний маточный сегмент). В проекции швов визуализируются зона неоднородной эхоплотности, точечные и линейные экосигналы с низкой звукопроводимостью — отражение от лигатур.

При нормальном течении послеродового периода роженицу и новорожденного выписывают на 3–6-е сутки под наблюдение врача женской консультации и участкового педиатра.

КОНТРАЦЕПЦИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Большинство женщин в послеродовом периоде (6–8 нед) сексуально активны, поэтому контрацепция после родов является актуальной.

После родов, в период лактации, как правило, овуляции не происходит. Передней долей гипофиза в послеродовом периоде выделяется большое количество пролактина, блокирующего созревание в яичнике фолликула и овуляцию. Лактационная аменорея рассматривается как метод естественной контрацепции, который эффективен при условии регулярного кормления грудью. Индекс Перля при этом составляет 2–3 (индекс Перля — количество беременностей, наступивших в течение года у 100 женщин, применявших один и тот же метод предохранения от беременности; чем ниже индекс Перля, тем выше эффективность применяемого контрацептива).

Тем не менее у 5% рожениц с 4-й недели после родов может пройти овуляция, а следовательно, может наступить беременность, несмотря на продолжа-

ющуюся лактацию. Это указывает на необходимость дополнительных методов послеродовой контрацепции.

Главными требованиями, предъявляемым к средствам контрацепции в послеродовом периоде, являются эффективность и безопасность их как в отношении женщины, так и ребенка.

В послеродовом периоде рекомендуются следующие методы контрацепции:

- ▶ барьерная;
- ▶ гормональная;
- ▶ внутриматочная;
- ▶ хирургическая.

После родов можно использовать *барьерные методы* контрацепции (презервативы) или спермициды. Индекс Перля для механических и химических методов контрацепции составляет 4–20. Другие барьерные методы (диафрагма, шеечный колпачок) желательно не применять ранее 6 нед после родов.

Гормональная контрацепция. При грудном вскармливании с 6-й недели после родов целесообразно принимать чисто гестагенные оральные контрацептивы, которые не оказывают влияния на лактацию. Гестагенная оральная контрацепция основана на сгущении цервикальной слизи, непроходимой для сперматозоидов и атрофии эндометрия.

Возможна пролонгированная гестагенная контрацепция.

При отсутствии грудного кормления возможно применение комбинированных оральных контрацептивов.

Внутриматочная контрацепция. Надежным и приемлемым способом контрацепции после родов является в настоящее время, согласно мнению экспертов ВОЗ, введение внутриматочных контрацептивов. Их можно вводить либо сразу после рождения последа, либо спустя 4 нед после родов (в том числе и после КС). Введение внутриматочных контрацептивов сразу после родов сопряжено с более высоким риском экспульсии.

Хирургическая стерилизация (трубная окклюзия) как самый эффективный метод контрацепции может быть произведена в течение первых 48 ч после родов, до выписки из родильного дома, или может быть отложена до 6-й недели после родов.

Методы естественного планирования семьи (календарный, температурный) ввиду отсутствия овуляции в послеродовом периоде не применяются.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Изменения половых органов в послеродовом периоде.
- ▶ Изменения в молочных железах в послеродовом периоде.
- ▶ Состояние ЦНС, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, органов пищеварения и гормонального статуса в послеродовом периоде.
- ▶ Ведение послеродового периода.
- ▶ Особенности послеродовой контрацепции.

Глава 13

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

К аномалиям родовой деятельности (по Международной классификации болезней — дисфункция матки) относятся:

- ▶ патологический прелиминарный период;
- ▶ первичная слабость родовой деятельности (первичная гипотоническая дисфункция матки);
- ▶ вторичная слабость родовой деятельности (вторичная гипотоническая дисфункция матки);
- ▶ чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки);
- ▶ дискоординация родовой деятельности (гипертоническая дисфункция матки), тетанус матки.

Причины нарушения родовой деятельности многочисленны. Они затрагивают все звенья формирования родовой деятельности (ЦНС и периферическая нервная система, эндокринная система, матка, фетоплацентарный комплекс).

Факторами риска развития аномалий родовой деятельности являются:

- ▶ возраст роженицы до 18 лет или старше 35 лет;
- ▶ нарушения нервно-психического статуса (слабый тип нервной системы, отрицательные эмоции и т.д.);
- ▶ эндокринные заболевания (диэнцефальный синдром, нарушение менструальной функции, инфантилизм и т.д.);
- ▶ структурные нарушения миометрия (дистрофические изменения, рубцы на матке, пороки развития матки, чрезмерное перерастяжение матки при многоводии, многоплодии, крупном плоде).

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

Патологический прелиминарный период проявляется спастическими сокращениями циркулярных мышц перешейка и шейки матки.

Схватки при этом нерегулярные, отсутствуют структурные подготовительные изменения шейки матки. Несмотря на сокращения матки, шейка остается неподготовленной к родам: длинной, плотной, эксцентрично расположенной по отношению к оси таза. Схваткообразные боли беспокоят беременную в течение 2—3 сут и днем и ночью, нарушая сон и общее состояние. Возбудимость и тонус матки повышены. Вследствие гипертонуса матки пальпация предлежащей части и мелких частей плода затруднена. Патологический прелиминарный период часто осложняется преждевременным излитием околоплодных вод. Если при этом начинается родовая деятельность, то, как правило, развивается ее дискоординация.

При наружном акушерском исследовании определяется подвижная над входом в малый таз головка, при влагалищном — длинная и плотная шейка, наружный и внутренний зев которой могут быть закрыты (менее 3 баллов по шкале Бишопа).

Нерегулярные сокращения матки ухудшают кровоснабжение плода, способствуя развитию хронической гипоксии, что особенно неблагоприятно при хронической ПН, переносенной беременности.

Тактика ведения при патологическом прелиминарном периоде определяется:

- ▶ состоянием плода;
- ▶ зрелостью шейки матки по шкале Бишопа;
- ▶ сроком беременности.

При сочетании доношенной или переносенной беременности, гипоксии плода, наличии других отягощающих факторов (преэклампсии, узком тазе, крупном плоде), незрелой шейке матки проводят КС. При удовлетворительном состоянии плода, зрелой шейке матки (5–8 баллов) осуществляется амниотомия, снижающая тонус миометрия и объем матки; роды ведут через естественные родовые пути на фоне эпидуральной анестезии. Сократительная деятельность матки может нормализоваться.

При сроке беременности 37–40 нед, удовлетворительном состоянии плода, незрелой шейке матки используются спазмолитики, а при их неэффективности — β -адреномиметики, которые понижают базальный тонус и сократительную активность матки.

При сроке беременности 40–41 нед и незрелой шейке матки (до 3–4 баллов по шкале Бишопа) для ее быстрого созревания применяют катетер Фолея, который вводят интрацервикально, или антигестагены. После достижения зрелости шейки матки (при оценке 4 балла и более) используют простагландиновый гель, который вводят в шеечный канал или задний свод влагалища. При зрелости шейки матки 5–8 баллов выполняют амниотомию и, если родовая деятельность не развивается, осуществляют родовозбуждение утеротониками. Роды проводят на фоне эпидуральной анестезии.

Лечение проводят под тщательным наблюдением за состоянием плода.

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Первичная слабость родовой деятельности (первичная гипотоническая дисфункция матки) — патологическое состояние, при котором схватки с самого начала родовой деятельности слабые и малоэффективные, что приводит к замедлению процессов сглаживания, раскрытия шейки матки и продвижения плода.

Первичная слабость родовой деятельности чаще бывает у первородящих. Она является результатом недостаточности нервных и гуморальных механизмов, вызывающих и регулирующих родовую деятельность, и неспособности нервно-мышечного аппарата матки воспринимать импульсы и отвечать на них адекватными сокращениями.

Слабость родовой деятельности — одна из причин острой гипоксии плода, развитие которой связано не только с длительностью родов, но и с использованием утеротоников.

Диагностика первичной слабости родовой деятельности осуществляется при токо- и партографии, влагалищном исследовании.

При токографии о слабости родовой деятельности свидетельствует снижение интенсивности схваток (ниже 30 мм рт.ст.), тонуса матки (менее 8 мм рт.ст.), частоты схваток (менее двух за 10 мин), маточной активности (менее 100 ЕМ — единиц Монтевидео).

При партографии (рис. 13.1) на первичную слабость родовой деятельности указывает удлинение латентной фазы родов до 8 ч и более у первородящих и 5 ч и более у повторнородящих, а активной фазы — до 5 ч и более у первородящих и до 4 ч и более у повторнородящих. Скорость раскрытия шейки матки во время активной фазы родов снижается до 1,2 см/ч у первородящих и до 1,5 см/ч у повторнородящих. Замедляется продвижение головки по родовым путям.

При повторном влагалищном исследовании динамика раскрытия шейки матки не отмечается.

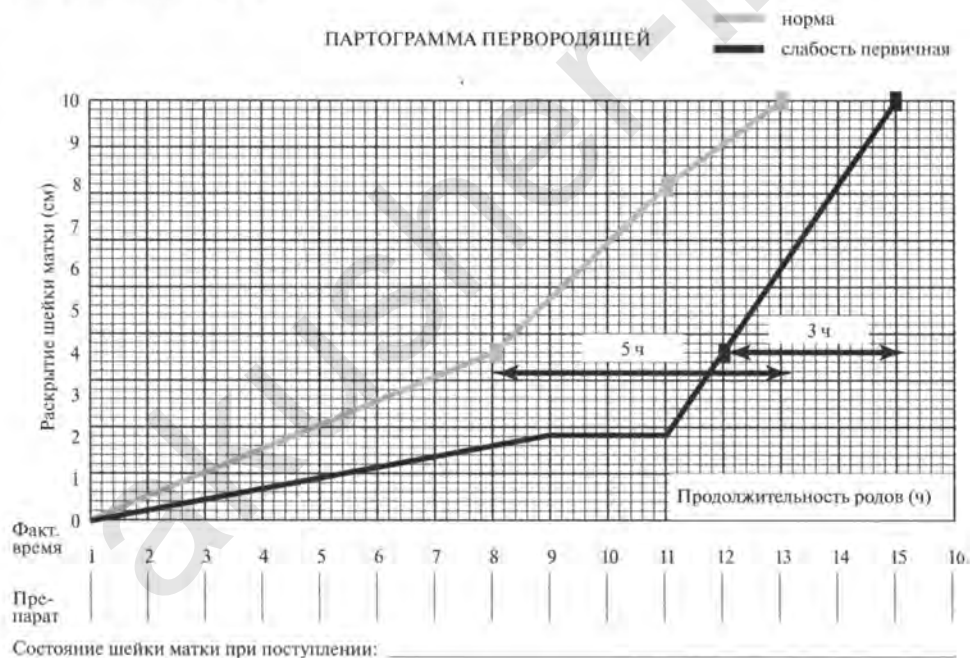


Рис. 13.1. Партограмма первородящей

Лечение первичной слабости родовой деятельности включает два этапа. Первый этап — устранение предполагаемой причины слабости родовой деятельности и создание условий для использования утеротоников, второй этап — применение утеротоников.

| | | |
|--|--|--|
| | Амниотомия | |
| | 2 ч | |
| | Перфузором в/в 50 мл физ. р-ра + 5 ЕД окситоцина | |
| | Скорость 3–12,5 мл/ч | |
| | 1 ч | |
| | Влагалищное исследование | |
| Открытие шейки матки +2–4 см к исходному состоянию перед активацией | | Отсутствует динамика в раскрытии шейки матки |
| Введение раствора продолжать 50 мл физ. р-ра + 5 ЕД окситоцина. Скорость 12,5–14 мл/ч | | Перфузором в/в 50 мл физ. р-ра + 10 ЕД окситоцина. Скорость 8–12,5 мл/ч |
| 2 ч | | 2 ч |
| Влагалищное исследование. Открытие шейки матки 6 см и более | | Влагалищное исследование. Открытие шейки матки 2 см от исходного |
| Перфузором в/в 50 мл физ. р-ра + 10 ЕД окситоцина. Скорость 12,5–14 мл/ч | | Кесарево сечение |
| Самопроизвольные роды | | |

Рис. 13.2. Лечение первичной слабости родовой деятельности

На первом этапе необходимо опорожнить мочевой пузырь. При целом плодном пузыре, особенно при многоводии, выполняют амниотомию. Вскрытие плодного пузыря осуществляют при укороченной или сглаженной шейке матки. После амниотомии полость матки уменьшается, и родовая деятельность может нормализоваться в течение ближайших 2 ч. Если этого не происходит, приступают к усилению родовой деятельности другими методами.

Наиболее важным является второй этап лечения первичной слабости родовой деятельности — введение утеротоников, применение которых зависит от фазы родовой деятельности с соблюдением продолжительности, скорости введения и доз сокращающих матку средств.

Введение утеротоников должно осуществляться на фоне мониторинга родовой деятельности (токография) и сердечной деятельности плода (кардиомониторинг); необходимо обезболивание (наиболее оптимально — эпидуральная анестезия).

Для активации родовой деятельности внутривенно вводят окситоцин. Окситоцин воздействует на маточную мускулатуру через специфические ре-

цепторы в миометрии, одновременно способствуя увеличению содержания кальция. В результате повышаются тонус и сократительная активность мускулатуры матки.

Чувствительность матки к окситоцину наиболее высокая в активной фазе родов, во втором и третьем периодах.

Окситоцин следует вводить только после излития околоплодных вод, предпочтительнее инфузоматом (рис. 13.2).

На фоне адекватной дозировки окситоцина родовая деятельность должна нормализоваться — 3–5 схваток за 10 мин.

При неэффективности лечения в течение 2 ч и/или ухудшении состояния плода следует решить вопрос о родоразрешении путем КС.

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вторичная слабость родовой деятельности (вторичная гипотоническая дисфункция) — ослабление родовой деятельности при ее исходно нормальных показателях. Вторичная слабость чаще всего развивается в активной фазе родов или во втором периоде родов.

Причины вторичной слабости родовой деятельности такие же, как и первичной. Вторичная слабость родовой деятельности часто является продолжением первичной. Длительные и болезненные схватки утомляют роженицу. Иногда вторичная слабость родовой деятельности развивается при несоответствии размеров плода и таза матери, особенно у повторнородящих.

При вторичной слабости родовой деятельности происходят:

- ▶ ослабление схваток (до 40 мм рт.ст. и менее), снижение тонуса (до 7–10 мм рт.ст. и менее), активности матки (250 ЕМ и менее);
- ▶ увеличение продолжительности интервала между схватками (три схватки и менее за 10 мин);
- ▶ замедление раскрытия шейки матки;
- ▶ замедление или приостановка продвижения плода по родовым путям.

Диагностика осуществляется на протяжении 2 ч, когда на партограмме и при влагалищном исследовании отсутствует динамика в развитии родовой деятельности и раскрытии шейки матки.

Лечение. При вторичной слабости родовой деятельности и нормальном состоянии плода используют эпидуральную анестезию, а затем внутривенно вводят окситоцин в тех же дозах, что и при первичной слабости родовой деятельности. При отсутствии эффекта от окситоцина в течение 2 ч выполняют КС.

Во втором периоде родов при упорной слабости родовой деятельности и расположении головки большим сегментом в узкой части полости малого таза проводят вакуум-экстракцию плода. При тазовом предлежании, если упущены возможности для КС, проводится извлечение плода за тазовый конец.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки) наблюдается при быстрых/стремительных родах.

Гиперактивность матки развивается у женщин с возбудимой нервной системой, когда особенности регуляции сокращения матки способствуют усилению образования утеротонических соединений (ацетилхолин, окситоцин и т.д.).

Роды начинаются внезапно, сильные схватки следуют одна за другой через короткие промежутки, приводя к сглаживанию шейки матки и изгнанию плода за 1–3 ч. После излития околоплодных вод за 1–2 потуги рождается плод, иногда вместе с плацентой.

При чрезмерно сильной родовой деятельности возможны:

- ▶ глубокие разрывы мягких родовых путей, разрыв матки;
- ▶ преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП);
- ▶ эмболия околоплодными водами;
- ▶ острая гипоксия плода;
- ▶ травмы головки плода, включая внутричерепные кровоизлияния.

Лечение. Для ослабления родовой деятельности показаны эпидуральная анестезия и назначение токолитиков. В первом и втором периодах родов роженица должна лежать на боку, противоположном позиции плода.

Повторнородящих со стремительными родами в анамнезе целесообразно госпитализировать заранее, до предполагаемого срока родов. Если предыдущие беременности заканчивались стремительными родами, рождением ребенка с родовой травмой, то родоразрешение предпочтительнее путем КС.

ДИСКООРДИНАЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

К дискоординации родовой деятельности относят дискоординацию схваток, гипертонус нижнего сегмента (обратный тройной градиент), судорожные схватки (тетанус матки) и циркуляторную дистоцию шейки матки.

При всех видах дискоординации родовой деятельности происходит нарушение координированных, синхронных сокращений матки по принципу тройного нисходящего градиента. При этом возможно или смещение водителя ритма с маточного угла в нижний отдел матки, или образование нескольких водителей ритма, которые распространяют импульсы в разные стороны, нарушая синхронность сокращения и расслабления отдельных участков матки.

Причины дискоординации родовой деятельности:

- ▶ повышенная возбудимость роженицы, приводящая к нарушению формирования водителя ритма;
- ▶ нарушение иннервации матки;
- ▶ генитальный инфантилизм;
- ▶ дистоция шейки матки, обусловленная ее ригидностью, рубцовыми изменениями;

- ▶ нарушения формирования родовой доминанты и, как следствие, отсутствие зрелости шейки матки в начале родовой деятельности;
- ▶ гиперстимуляция матки утеротониками;
- ▶ неадекватное обезболивание родов.

При дискоординированной родовой деятельности отмечают:

- ▶ незрелая шейка матки к началу родовой деятельности;
- ▶ высокий базальный тонус матки, когда матка полностью не расслабляется и остается в состоянии напряжения;
- ▶ частые, интенсивные и болезненные схватки;
- ▶ отсутствие динамики раскрытия шейки матки при клинически выраженной родовой деятельности;
- ▶ отек шейки матки;
- ▶ долгое стояние предлежащей части плода во входе в малый таз;
- ▶ несвоевременное излитие околоплодных вод.

Своевременно недиагностированная дискоординированная родовая деятельность может привести к упорной слабости родовой деятельности.

Кроме того, при дискоординированной родовой деятельности нарушается маточно-плацентарный кровоток и развиваются острая гипоксия плода и ишемически-травматическое поражение его ЦНС.

Лечение. В первом периоде родов оптимальным методом лечения всех видов дискоординированной родовой деятельности является регионарная анестезия. При тетанусе матки одновременно возможно применение β -адреномиметиков. При невозможности проведения эпидуральной анестезии используют седативные, спазмолитические и обезболивающие препараты через каждые 3–4 ч.

Положительный эффект дает ранняя амниотомия, которую проводят при зрелой шейке матки.

При неэффективности всех указанных мероприятий показано КС.

Введение утеротоников при дискоординации родовой деятельности противопоказано.

Во втором периоде родов продолжают эпидуральную анестезию, по показаниям проводят эпизиотомию.

Дискоординацию родовой деятельности дифференцируют с дистоцией шейки матки, которая является следствием оперативных вмешательств на шейке матки (рубцовые изменения шейки препятствуют ее раскрытию).

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Классификация аномалий родовой деятельности.
- ▶ Группа риска беременных в отношении развития аномалий родовой деятельности.
- ▶ Диагностические критерии основных видов аномалий родовой деятельности.
- ▶ Тактика ведения родов в зависимости от вида аномалии родовой деятельности.
- ▶ Осложнения у матери и плода при аномалиях родовой деятельности.

Глава 14

АНОМАЛИИ КОСТНОГО ТАЗА

К аномалиям костного таза относят широкий, узкий и деформированный таз. При неправильном ведении роды у беременных с аномалиями костного таза сопряжены с материнским и детским травматизмом. У рожениц могут наблюдаться разрывы мягких родовых путей, матки, травмы костей таза (разрыв лонного сочленения). У плода в родах возможны кровоизлияния в мозг, надрывы мозжечкового намета и т.д.

В настоящее время гораздо реже отмечают выраженную деформацию и сужение таза у женщин. Встречаются смешанные формы аномалий таза.

Выделяют следующие варианты аномалий таза: широкий и узкий таз.

Различают анатомически и клинически широкий таз. Таз считают *анатомически широким* при увеличении всех размеров на 2 см и более. Широкий таз чаще наблюдается у высоких, крупных женщин. Предполагаемые размеры таза: *distantia spinarum* — 28–29 см, *distantia cristarum* — 30–32 см, *distantia trochanterica* — 33–34 см, *conjugata externa* — 22–23 см. При влагалищном исследовании определяют удлинение диагональной и истинной конъюгаты и увеличение расстояния между седалищными буграми, лонным сочленением и крестцом.

Клинически широкий таз — таз, просторный для плода. Он может наблюдаться при анатомически широком тазе, при нормальных размерах таза и небольших — плода (ПР). Роды при широком тазе в большинстве случаев заканчиваются благополучно для матери и плода.

Осложнения при широком тазе могут быть связаны с быстрым продвижением головки в полости таза. В родах могут наблюдаться следующие осложнения:

- ▶ разгибательные вставления головки плода;
- ▶ быстрые или стремительные роды;
- ▶ разрывы мягких родовых путей;
- ▶ внутричерепные кровоизлияния у плода.

Для профилактики быстрых и стремительных родов применяют обезболивание, включая эпидуральную анестезию, продолжающуюся до рождения плода, ведение второго периода родов в положении роженицы лежа на боку.

Различают анатомически и клинически узкий таз.

АНАТОМИЧЕСКИ УЗКИЙ ТАЗ

В анатомически узком тазе все размеры, или хотя бы один из них, укорочены по сравнению с нормальным на 2 см и более.

Основным показателем наличия и степени сужения таза служит истинная конъюгата: если она меньше 11 см, то таз считается узким.

Причины анатомически узкого таза многочисленны.

Отклонения в формировании костей таза у девочки во внутриутробном периоде могут наблюдаться при нарушении минерального обмена и гиповитаминозах у беременных.

Причинами узкого таза и таза с деформациями могут быть недостаточное питание в детстве, перенесенные рахит, туберкулез, переломы, врожденные вывихи тазобедренных суставов.

К вышеперечисленным причинам присоединяются гормональные нарушения в период полового созревания, в частности, гиперандрогения, гипозстрогения с быстрым ростом тела в длину и замедлением увеличения поперечных размеров таза, прием гормонов в целях задержки менструации во время занятий спортом.

Классификация. В нашей стране принята классификация по форме и степени сужения таза. По форме различают часто и редко встречающийся узкий таз.

Часто встречающиеся формы узкого таза:

- ▶ поперечносуженный таз;
- ▶ плоский таз:
 - простой плоский таз;
 - плоскоррахитический таз;
 - таз с уменьшением прямого размера широкой части полости;
- ▶ общеравномерносуженный таз.

Редко встречающиеся формы узкого таза:

- ▶ кососмещенный и кососуженный таз;
- ▶ таз с экзостозами, после переломов, с костными опухолями;
- ▶ кифотический таз;
- ▶ другие формы таза.

В результате изменений условий жизни в настоящее время снизилось количество женщин с общеравномерносуженным и плоским тазом, которые ранее преобладали в России. Чаще встречаются тазы как результат акселерации — поперечносуженные, с уменьшением размеров широкой части полости малого таза, стертые формы сужения таза. К ним относятся тазы с небольшим сужением (до 10 мм) 1–3 размеров малого таза, что затрудняет продвижение лежащей части.

Степень сужения таза определяют по *истинной конъюгате*. В зависимости от ее размера выделяют четыре степени сужения таза (Жордания И.Ф.):

- ▶ I — истинная конъюгата от 11 до 9 см;
- ▶ II — истинная конъюгата от 9 до 7 см;
- ▶ III — истинная конъюгата от 7 до 5 см;
- ▶ IV — истинная конъюгата 5 см или менее.

Сужения таза III степени встречаются крайне редко. Уменьшение истинной конъюгаты менее 5 см свидетельствует об абсолютном сужении таза, когда роды через естественные родовые пути невозможны, что делает нецелесообразным выделение IV степени сужения.

За рубежом принята следующая классификация узких тазов: сужение входа в таз; сужение полости таза; сужение выхода таза; общее сужение таза (комбинация всех сужений), которое встречается чаще. По этой классификации вход в таз считается суженным, если прямой размер менее 10 см, поперечный — менее 12 см. Частота осложнений возрастает, если уменьшены оба размера.

Поперечносуженный таз (рис. 14.1) имеет сужение поперечных размеров. Суженным считается таз, в котором поперечные размеры малого таза уменьшены на 0,6–1,0 см и более. Прямые размеры плоскости входа и узкой части полости малого таза могут быть уменьшены или, наоборот, увеличены. В зависимости от этого вход в малый таз может иметь округлую или продольно-овальную форму. Из других особенностей поперечносуженного таза обращают на себя внимание малая развернутость крыльев подвздошной кости и узкая лонная дуга.

По данным рентгенопельвиометрии, различают три степени сужения в зависимости от поперечного размера плоскости входа в малый таз:

- ▶ I — 12,4–11,5 см;
- ▶ II — 11,4–10,5 см;
- ▶ III — менее 10,5 см.

При наружном измерении таза определяется уменьшение наружных поперечных размеров, поперечного размера ромба Михаэлиса (менее 10 см), поперечного размера плоскости выхода таза.

При влагалищном исследовании определяют острый лонный угол, сближение седалищных остей.

Диагноз при необходимости подтверждается рентгенопельвиометрией, МРТ.



Рис. 14.1. Поперечносуженный таз

Общеравномерносуженный таз (рис. 14.2) имеет укорочение всех размеров на 2 см и более. Общеравномерносуженный таз сохраняет форму нормального таза, встречается у женщин правильного миниатюрного телосложения. Кости таза у них, как и кости всего скелета, обычно тонкие, в связи с чем полость

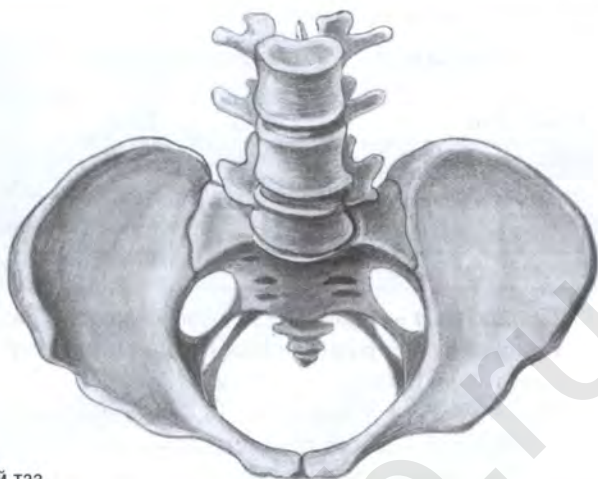


Рис. 14.2. Общеравномерносуженный таз

таза может быть достаточной и не оказывать препятствий для прохождения плода.

Общеравномерносуженный таз является проявлением инфантилизма, возникшего в детстве, или в период полового развития.

При наружном измерении таза все размеры, включая наружную конъюгату, пропорционально уменьшены (табл. 14.1). Ромб Михаэлиса (рис. 14.3) имеет обычную форму с пропорциональным уменьшением продольного и поперечного размеров. При влагалищном исследовании определяется укорочение диагональной конъюгаты.

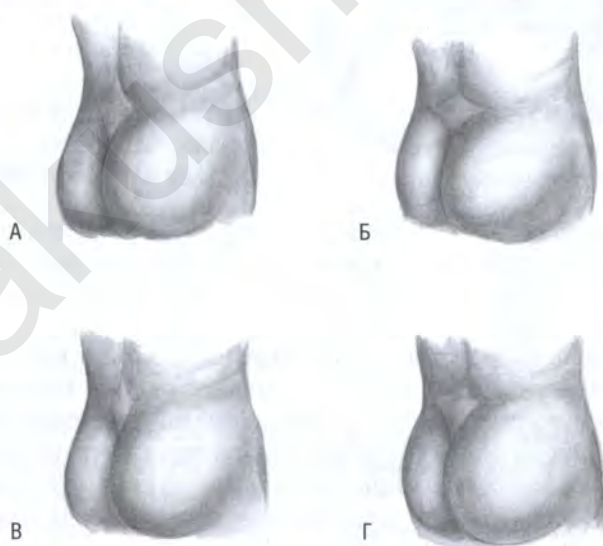


Рис. 14.3. Пояснично-крестцовый ромб Михаэлиса при различных формах узкого таза (схема): А — нормальный таз; Б — плоскоррахитический; В — общеравномерносуженный; Г — кососуженный

Таблица 14.1. Наружные размеры узкого таза, см

| Форма таза | <i>D. spinarum</i> | <i>D. cristarum</i> | <i>D. trochanterica</i> | <i>Conjugata externa</i> | <i>Conjugata diagonalis</i> |
|------------------------|--------------------|---------------------|-------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Нормальный | 25–26 | 28–29 | 30–31 | 20 | 13 |
| Поперечносуженный | 24–25 | 25–26 | 28–29 | 20 | 11 |
| Общеравномерносуженный | 24 | 26 | 28 | 18 | 13 |
| Простой плоский | 26 | 29 | 30 | 18 | 11 |
| Плоскоррахитический | 26 | 26 | 31 | 17 | 11 |

Плоский таз — укорочение только прямых размеров малого таза.

Различают две разновидности плоского таза: простой плоский таз и плоскоррахитический таз.

Простой плоский таз (рис. 14.4) — смещение крестцовой кости к лонному сочленению. В результате уменьшены прямые размеры плоскости входа, широкой, узкой части малого таза и плоскости выхода. Поперечные и косые размеры сохраняют нормальную величину.



Рис. 14.4. Простой плоский таз

Форма и кривизна крестца остаются обычными. Иногда между I и II крестцовыми позвонками определяется добавочный мыс, который располагается ближе к лонному сочленению, чем истинный. При простом плоском тазе угол лонной дуги достаточно широкий.

Диагностика основывается на результатах наружного и влагалищного исследований. При наружном измерении выявляется уменьшение наружной конъюгаты и прямого размера выхода при нормальных поперечных размерах таза (табл. 14.1). Форма ромба Михаэлиса изменяется из-за уменьшения прямого размера. В редких случаях при выраженном сужении таза вместо ромба определяется треугольник. При влагалищном исследовании можно выявить уменьшение диагональной конъюгаты.

Плоскоррахитический таз (рис. 14.5) является следствием перенесенного в детстве рахита. Дистрофические изменения в костной ткани, свойственные

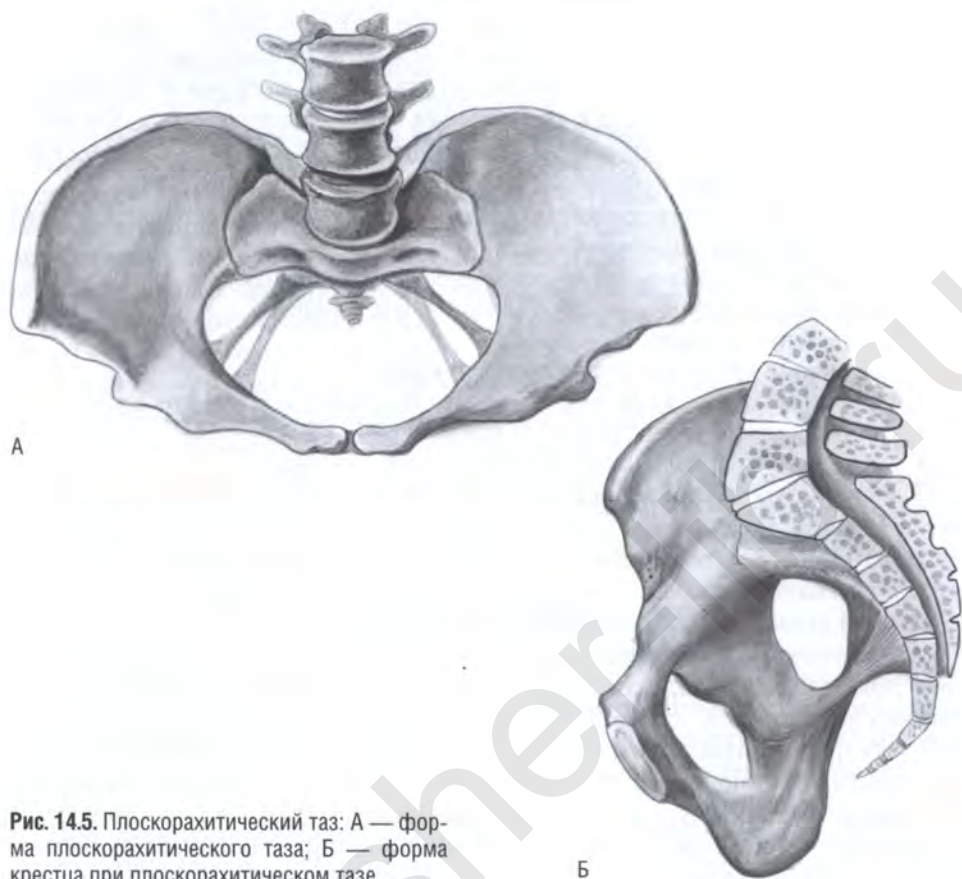


Рис. 14.5. Плоскоррахитический таз: А — форма плоскоррахитического таза; Б — форма крестца при плоскоррахитическом тазе

рахиту, снижают ее плотность, в результате чего натяжение мышечно-связочного аппарата и давление позвоночника способствуют деформации и изменению расположения костей таза. Крестец поворачивается вокруг сагиттальной оси так, что мыс приближается к лонному сочленению, уменьшая прямой размер входа, а крестцово-копчиковое сочленение вместе с копчиком отодвигается кзади, увеличивая прямой размер выхода. Крестец при этом уплощен (вогнутость отсутствует) и укорочен. Последний крестцовый позвонок вместе с копчиком в результате натяжения седалищно-крестцовых связок крючкообразно загнут вперед, но это не сказывается на увеличении прямого размера выхода.

Иногда на крестце имеется добавочный мыс, образовавшийся в результате окостенения хряща между I и II крестцовыми позвонками. Добавочный мыс может препятствовать продвижению головки.

Наряду с крестцом изменениям подвержены и подвздошные кости, особенно их крылья, которые уплощены. Гребни седалищных костей развернуты из-за смещения крестца в таз. В результате разница между *distantia spinarum* и *distantia cristarum* или меньше нормы, или оба эти размера равны; при выра-

женных деформациях расстояние между наружно-верхними остями больше, чем между гребнями подвздошной кости. Вследствие разворачивания крыльев седалищных костей их бугры значительно отклонены кнаружи и лонная дуга более широкая по сравнению с нормальным тазом. Проводная ось таза представляет собой ломаную линию. Мыс выступает в полость таза, поэтому плоскость входа имеет форму сердца, ее прямой размер укорочен.

Прямые и поперечные размеры полости малого таза нормальные или даже увеличены. Размеры выхода увеличены.

Диагностика основывается на особенностях плоскорихитического таза:

- ▶ уменьшение разницы между *d. cristarum* и *d. spinarum*;
- ▶ уменьшение *conjugata diagonalis*;
- ▶ уплощение крестца и отклонение его кзади;
- ▶ ложный мыс (в полость таза выступает II крестцовый позвонок);
- ▶ копчик подвернут внутрь в виде крючка;
- ▶ уменьшение вертикального размера ромба Михаэлиса.

Плоскорихитический таз можно заподозрить по признакам перенесенного в детстве рахита: «квадратная» голова, искривление ног, позвоночника, грудины.

Редко встречающиеся формы узкого таза. Среди редко встречающихся форм узкого таза наибольшее значение имеют кососмещенный, кифотический и таз, суженный экзостозами и костными опухолями.

Кососмещенный (асимметричный) и кососуженный таз образуется в результате сколиоза, коксита, одностороннего вывиха бедра, укорочения одной из нижних конечностей, плохо сросшихся переломов таза и ноги, функциональных расстройств одной ноги в детстве. Тяжесть тела неравномерно распределяется на таз и конечности. Туловище находит опору в тазобедренном суставе со здоровой стороны. В результате этого вертлужная область здоровой стороны вдавливается внутрь (рис. 14.6), половина таза на стороне больной ноги становится уже. Сужение одной стороны таза часто компенсируется тем, что другая является сравнительно просторной. В связи с этим кососмещенный и кососуженный таз может не препятствовать продвижению головки. Роженицы, имеющие такой таз, принимают во время родов положение, обычно наиболее выгодное в каждой конкретной ситуации.



Рис. 14.6. Кососуженный таз

Кифотический таз. Кифоз, как правило, формируется в детском возрасте при туберкулезном поражении позвоночника. Кифоз в шейном и грудном отделах позвоночника уравнивается лордозом поясничной части и на размеры таза не влияет. Роды могут протекать без осложнений.

При горбе в нижних отделах позвоночника крестец смещается кзади, поворачиваясь вокруг поперечной оси. Верхние отделы подвздошных костей расходятся, нижние вместе с седалищными буграми сближаются. Подобные деформации приводят к увеличению прямого размера плоскости входа в таз и выраженному уменьшению размеров выхода, особенно поперечных. Таз приобретает воронкообразную форму с уменьшением размеров сверху вниз. Препятствия для прохождения головки возникают в узкой части полости малого таза и в полости выхода.

Таз, суженный экзостозами и костными опухолями. Просвет таза может быть сужен расположенными на внутренней поверхности костей таза костными образованиями. Экзостозы образуются из экхондрозов после окостенения, поэтому располагаются обычно в местах нахождения хрящей: в области мыса, крестцово-подвздошных сочленений и симфиза. Опухоли костной ткани — остеосаркомы — могут быть большими и занимать всю полость таза.

ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Для выявления анатомически узкого таза используют данные анамнеза, результаты наружного осмотра, наружного акушерского исследования, пельвиометрии, влагалищного исследования. При необходимости выполняют рентгенопельвиометрию, компьютерную томографическую пельвиометрию, МРТ.

При сборе *анамнеза* обращают внимание на травматические повреждения костей таза и нижних конечностей, указания на перенесенные в детстве рахит или туберкулез. У повторнородящих для диагностики узкого таза имеют значение осложнения в предыдущих родах: затруднения прохождения головки, особенно при некрупном плоде; черепно-мозговая травма, интра- и постнатальная гибель ребенка; оперативное родоразрешение (КС). Указание на благополучные роды при средней массе тела новорожденного свидетельствует об отсутствии сужения малого таза при некотором уменьшении размеров, выявляемых при пельвиометрии.

Наружный осмотр первоначально проводят в вертикальном положении беременной. Измеряют рост беременной, и при его значениях в пределах 145—155 см можно предполагать анатомическое сужение таза. Продолжая осмотр туловища беременной, определяют конституцию, следы перенесенных заболеваний, при которых могут быть изменения костей и суставов (рахит, туберкулез и др.), форму черепа (выступающие лобные бугры, широкая переносица), позвоночника (сколиоз, кифоз, лордоз), конечностей (саблевидное искривление ног, укорочение одной ноги), суставов (анкилоз тазобедренных, коленных и других суставов), походку (переваливающаяся, утиная походка может свидетельствовать о чрезмерной подвижности сочленений тазовых костей и о кососмещенном тазе).



Рис. 14.7. Формы живота при узком тазе: А — у первородящей; Б — у повторнородящей

При осмотре в профиль обращают внимание на форму живота. В конце беременности у первородящих с узким тазом живот остроконечный (заостренный кверху), у повторнородящих — отвислый (рис. 14.7). Особенности формы живота у беременных с узким тазом в положении стоя обусловлены тем, что головка перед родами не прижимается к входу в малый таз. В результате высокого стояния дна матки не помещается под реберной дугой и оказывает давление на переднюю брюшную стенку. Мышцы живота у повторнородящих перерастянуты, не способны удерживать беременную матку, и она отклоняется кпереди (отвислый живот).

Для оценки формы и размеров таза имеет значение ромб Михаэлиса, который хорошо просматривается на задней поверхности крестца. Чем совершеннее таз, тем более отчетливо просматривается ромб. Его поперечный размер отражает поперечные размеры таза, вертикальный — прямые. В связи с этим при уменьшении прямых размеров плоскостей таза меньшим бывает вертикальный, а поперечных размеров — поперечный размер ромба. При резких деформациях таза ромб имеет неправильные очертания, которые зависят от особенностей строения таза и его размеров.

У женщины с узким тазом в горизонтальном положении обращает на себя внимание выпячивание брюшной стенки над лоном, так как головка не может прижаться к входу в малый таз и располагается над ним.

Важную информацию о размерах таза получают при наружной *пельвиометрии*. При этом обращают внимание не только на абсолютные значения наружных размеров таза, но и на их взаимоотношения.

Наряду с такими классическими размерами таза, как *d. spinarum*, *d. cristarum*, *d. trochanterica*, *c. externa*, для уточнения диагноза можно измерять боковые и косые конъюгаты. О сужении таза свидетельствует уменьшение боковых конъюгатов до 13 см (в норме расстояние между передне- и задневерхними остями подвздошной кости равны 14–15 см).

Разница между следующими косыми размерами указывает на асимметрию таза:

- ▶ от передневерхней ости одной стороны до задневерхней ости другой (в норме они равны 22,5 см);

- ▶ от середины симфиза до задневерхних остей правой и левой подвздошных костей;
- ▶ от надкрестцовой ямки до передневерхних остей справа и слева.

Для подтверждения сужения таза и определения его формы большое значение имеют прямой и поперечный размеры выхода из малого таза.

Уменьшение наружных размеров таза не всегда свидетельствует о сужении емкости малого таза, которая определяется толщиной костей. О толщине костей косвенно судят по объему руки в области лучезапястного сустава — индексу Соловьева. Индекс Соловьева более 16 см указывает на большую толщину костей и уменьшение вместимости малого таза даже при нормальных наружных размерах. Наоборот, величина индекса менее 14 см может свидетельствовать о емком тазе при уменьшенных размерах большого таза.

Наиболее точно форму и степень сужения таза определяют при сопоставлении наружных размеров таза с данными *влагалищного исследования*.

Если размер диагональной, а следовательно, и истинной конъюгаты меньше нормы на 2 см и более, то следует думать о сужении таза.

Кроме измерения диагональной конъюгаты, определяют емкость таза (широкий, суженный таз), состояние крестца (вогнутый в нормальном тазу; плоский и отогнутый назад по оси — при плоских), наличие двойного мыса, состояние копчика (крючкообразное загибание его вперед), состояние лонной дуги (выпячивания, шипы и наросты на внутренней поверхности лонных костей, высота и изогнутость лонной дуги, лонный угол), состояние лонного сочленения (плотность примыкания друг к другу лонных костей, ширина лонного сочленения, наличие на нем плотного нароста) и т.д.

Для диагностики стертых форм сужения таза применяют *рентгенопельвиографию*. Современная рентгенологическая аппаратура с использованием цифровой сканирующей рентгенографической установки снижает лучевую нагрузку в 20–40 раз по сравнению с пленочной рентгенопельвиометрией.

При рентгенопельвиометрии определяют уменьшение размеров малого таза, форму и степень сужения, размеры головки плода, особенности ее строения (гидроцефалия), конфигурацию, положение головки по отношению к плоскости таза и др.

Точность измерения таза повышается при проведении *MPT*, к которой должны быть обоснованные показания: данные о материнском травматизме и родовой травме у ребенка при предыдущих родах; подозрение на наличие узкого таза, крупного плода.

Течение беременности при узком тазе до середины III триместра, как правило, какими-либо особенностями не отличается.

Перед родами у беременных с узким тазом возможны:

- ▶ высокое стояние головки над входом в малый таз как у повторно-, так и у первородящих;
- ▶ неправильное положение плода (косое, поперечное, тазовое);
- ▶ разгибательные предлежания головки (переднеголовное, лобное, лицевое);
- ▶ ПИОВ.

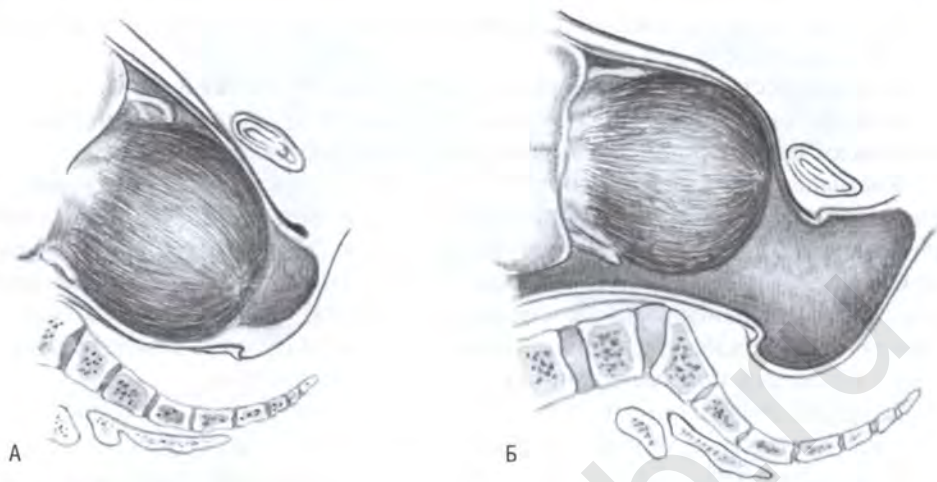


Рис. 14.8. Вставление головки во вход в малый таз при нормальном (А) и анатомически узком (Б) тазе. Головка стоит над входом в малый таз. Передние и задние воды не разграничены

Эти осложнения обусловлены несоответствием между размерами таза и головки, что препятствует вставлению предлежащей части в плоскость входа в малый таз (рис. 14.8). В связи с этим головка остается подвижной над входом в таз до начала родовой деятельности. В результате высота стояния дна матки при узком тазе в конце III триместра больше, чем при нормальных размерах таза. Вследствие высокого стояния диафрагмы значительно ограничивается экскурсия легких и нарушается деятельность сердца. При сужении таза одышка в конце беременности появляется раньше, держится дольше и более выражена, чем при беременности у женщин с нормальным тазом.

Отсутствие плотного пояса прилегания между подвижной головкой и костями таза может стать причиной неправильных положений и разгибательных предлежаний, ПИОВ и выпадения петель пуповины (рис. 14.9).



Рис. 14.9. Выпадение петли пуповины

ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Роды при узком тазе имеют особенности и нередко сопровождаются осложнениями для матери и плода.

В *периоде раскрытия* шейки матки часто отмечаются несвоевременное излитие околоплодных вод, хориоамнионит, первичная и вторичная слабость, дискоординация родовой деятельности.

Преждевременное и раннее излитие околоплодных вод обусловлено высоким стоянием головки над входом в таз и отсутствием разделения вод на передние и задние (см. рис. 14.8).

Несвоевременное излитие околоплодных вод, длительный безводный промежуток способствуют распространению инфекции, особенно при патогенной микрофлоре во влагалище. Возможно развитие хориоамнионита, плацентита, а также инфицирование плода.

При узком тазе нередко диагностируются аномалии родовой деятельности. При головке, расположенной высоко, отсутствует ее давление на шейку матки и нижний сегмент. В результате наблюдаются как первичная и вторичная слабость, так и дискоординация родовой деятельности. Раскрытие шейки матки замедляется.

В *периоде изгнания* продвижение головки по плоскостям малого таза может быть длительным.

При неправильном ведении родов возможны следующие осложнения:

- ▶ длительное (более 2 ч) стояние головки в одной плоскости таза;
- ▶ сдавление мягких тканей родовых путей между костями таза и головкой плода;
- ▶ образование мочеполовых и кишечно-половых свищей;
- ▶ травмы костей таза;
- ▶ разрывы матки;
- ▶ травматические повреждения и гипоксия плода.

При уменьшении размеров таза для продвижения головки по плоскостям таза во втором периоде родов необходима хорошая родовая деятельность. Даже при этих условиях головка может длительно находиться в одной плоскости, прижимая мягкие ткани к костям таза. Спереди могут сдавливаться мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, сзади — прямая кишка. Пребывание головки в одной плоскости более 2 ч нарушает кровообращение с развитием гипоксии, ишемии и некроза в тканях, могут сдавливаться нервы с последующим развитием пареза мышц нижних конечностей. На 5–7-е сутки послеродового периода после отторжения некротических тканей могут образовываться мочеполовые и прямокишечно-влагалищные свищи.

При значительном несоответствии размеров таза и головки и ведении родов через естественные родовые пути, особенно при использовании утеротоников, возможны перерастяжение нижнего сегмента матки и в конечном итоге ее разрыв. Кроме нарушения целостности матки, могут наблюдаться разрывы лонного сочленения, особенно при использовании дополнительной силы, направленной на рождение плода (приема Кристеллера, вакуум-экстракции).

В *последовом периоде* относительно часто наблюдается кровотечение, обусловленное нарушением отделения плаценты и выделения последа в результате гипотонии матки. Нарушение сократительной деятельности матки в третьем периоде родов обусловлено длительными и затяжными родами со снижением энергетического потенциала матки, неспособного обеспечить сокращения матки достаточной силы в третьем периоде родов.

В *раннем послеродовом периоде* гипотония матки проявляется кровотечением. Кровотечение может также обуславливаться разрывами мягких родовых путей.

В послеродовом периоде возможно развитие эндометрита. При неправильном ведении родов могут проявиться мочеполовые или кишечно-влагалищные свищи, повреждения сочленений таза.

При узком тазе и ведении родов через естественные родовые пути перинатальная смертность и заболеваемость повышены. Причинами осложнений у детей при узком тазе являются:

- ▶ значительная конфигурация головки и образование большой родовой опухоли;
- ▶ травматическое повреждение костей головки, кровоизлияние в мозг.

Механизм родов при узком тазе определяется формой таза и степенью его сужения.

Механизм родов при поперечносуженном тазе зависит от степени сужения. При нормальном прямом размере плоскости входа головка вставляется в таз в косом размере асинклинически передней теменной костью, в результате чего стреловидный шов смещается кзади. Если головка опускается в полость таза, то в дальнейшем механизм родов не отличается от такового при нормальном тазе: внутренний поворот головки, ее разгибание и наружный поворот.

При сочетании уменьшенных поперечных размеров таза с увеличением прямых размеров, в частности, истинной конъюгаты, головка устанавливается во входе в таз стреловидным швом в прямом размере, чаще затылком кпереди. Сгибаясь и не производя внутреннего поворота, головка опускается на тазовое дно до плоскости выхода, после чего разгибается и рождается с последующим изгнанием туловища из матки. При несоответствии размеров таза и головки может образоваться высокое прямое стояние головки. Это осложнение чаще появляется при заднем виде плода. Высокое прямое стояние головки осложняет ее продвижение по родовому каналу.

Механизм родов при общеравномерносуженном тазе. При равномерном сужении всех размеров головка при входе в малый таз начинает испытывать одинаковое сопротивление по всей окружности. В результате особенностями механизма родов являются:

- ▶ сгибание головки в плоскости входа в малый таз и вставление ее стреловидным швом в одном из косых размеров. В таком положении головка способна пройти малым косым (9,5 см) и бипаритетальным (9,25 см) размерами через плоскость входа в ее косых размерах;
- ▶ максимальное сгибание головки, которое происходит при ее переходе из широкой части полости малого таза в узкую. Малый родничок за-

нимает в полости таза центральное положение, проходя по проводной оси таза;

▶ выраженная долихоцефалическая конфигурация головки.

В момент прохождения по плоскостям малого таза, испытывая сдавление, головка вытягивается в длину, резко конфигурирует, образуя долихоцефалическую форму (рис. 14.10). В области малого родничка образуется большая родовая опухоль, которую необходимо распознать при влагалищном исследовании. Это имеет большое значение: когда головка располагается большим сегментом в широкой части полости малого таза или выше, а родовая опухоль доходит до плоскости выхода, может создаться ошибочное впечатление относительно расположения головки плода. Рано появляющиеся потуги в данной ситуации чреваты осложнениями как для матери, так и для плода.

Роды при общеравномерносуженном тазе длительные. Ситуация особенно неблагоприятная при крупном плоде, разгибательных предлежаниях, заднем виде затылочного предлежания.



Рис. 14.10. Выраженная конфигурация головки при прохождении через плоскости малого таза (долichoцефалическая форма головки)

Механизм родов при плоскорихитическом тазе. Особенности механизма родов при плоскорихитическом тазе связаны с уменьшением прямых размеров плоскости входа в малый таз.

В момент конфигурации в плоскости входа головка, встречая сопротивление со стороны мыса сзади и лонных костей спереди, не способна встаться в один из косых размеров. Она вступает во вход в таз стреловидным швом в поперечном размере, длительно находясь над входом в таз.

При небольшом разгибании головка проходит через прямой размер входа в таз (наименьший размер плоскости входа) малым поперечным размером (8,5 см). Головка большим поперечным размером (9,5 см) отходит в сторону от истинной конъюгаты и располагается в боковом отделе плоскости входа, где

больше пространства. Большой родничок при этом находится на одном уровне с малым. Разогнутая головка помещается во входе в таз с учетом того, что ее прямой размер равен 12 см, а поперечный размер входа в таз — 13 см.

При плоском тазе, несмотря на разгибание и стояние в поперечном размере входа в таз, головка нередко не может опуститься в полость. Конфигурируясь, головка сначала вставляется передней теменной костью, а задняя при этом упирается в мыс (рис. 14.11). Стреловидный шов отклонен к мысу (негелевский передний асинклитизм). Под влиянием схваток, воздействующих на головку, и давления мыса на заднюю теменную кость последняя заходит за переднюю, благодаря чему уменьшается поперечный размер головки. При достижении соответствия с размерами таза под влиянием родовых сил задняя теменная кость соскальзывает с мыса и головка проходит в полость входа.

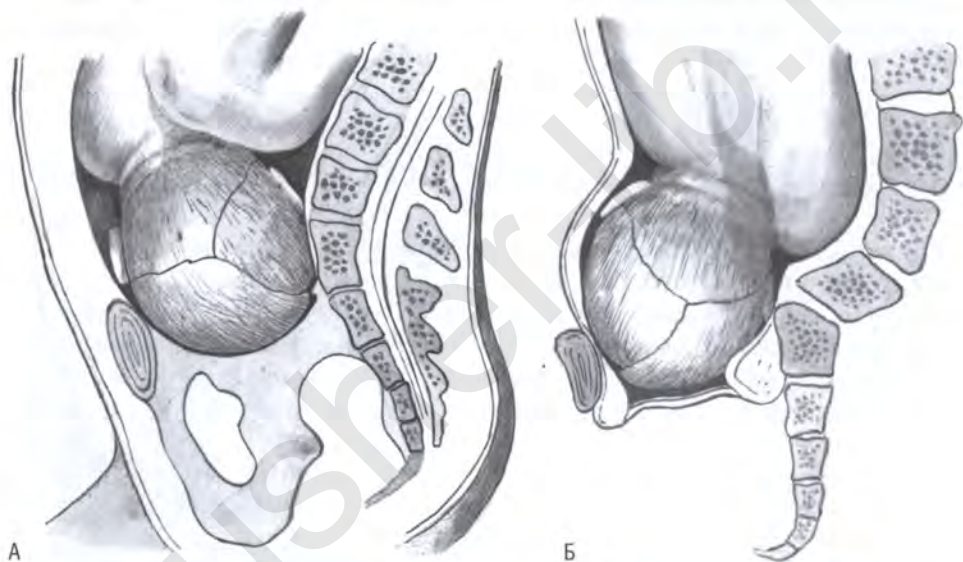


Рис. 14.11. Механизм родов при плоскорохитическом тазе: А — асинклитическое вставление головки (переднетеменное); Б — асинклитическое вставление головки (заднетеменное)

Реже наблюдается задний асинклитизм (литцмановский), который является еще более неблагоприятным: во входе в таз первой вставляется задняя теменная кость, стреловидный шов отклоняется кпереди. Продвижение передней теменной кости может остановиться из-за того, что она задерживается над лоном. Прохождение головкой плоскости входа в таком виде, как правило, невозможно.

Таким образом, особенности механизма родов при вступлении головки во вход плоскорохитического таза заключаются в:

- ▶ длительном стоянии головки стреловидным швом в поперечном размере входа в таз;
- ▶ разгибании головки;
- ▶ асинклитическом (внеосевом) вставлении головки.

После прохождения в полость таза головка сгибается, ее дальнейшее продвижение может происходить по типу нормального механизма родов (внутренний поворот и разгибание).

В полости таза бывают и другие варианты механизма родов. Роды могут проходить по типу заднего вида затылочного предлежания. Головка может остаться также в разогнутом виде, тогда плод рождается в переднеголовном предлежании.

Вследствие относительно увеличенных прямых размеров полости таза и плоскости выхода после задержки головки во входе в таз ее прохождение полости таза может быть чрезвычайно быстрым («штормовые» роды), что чревато травматическими повреждениями головки плода. Конфигурация головки — ближе к брахицефалической с большой родовой опухолью на теменной кости, левой или правой в зависимости от позиции.

Механизм родов при простом плоском тазе. В плоскости входа в малый таз механизм вставления головки аналогичен родам при плоскорохитическом тазе.

В дальнейшем, после вступления в полость таза, могут быть следующие варианты: рождение по типу затылочного предлежания, низкое стояние головки стреловидным швом в поперечном размере таза при затруднении внутреннего поворота головки. Головка доходит до плоскости выхода стреловидным швом в поперечном размере; если не происходит поворота, возникают осложнения (вторичная слабость родовых сил, острая гипоксия плода).

Ведение родов при узком тазе изменилось — от возможности пробных родов у первородящих в прошлом до расширения показаний к КС, особенно при сопутствующей акушерской патологии в современном акушерстве. В настоящее время самопроизвольные роды при узком тазе допускаются только тогда, когда сужение таза не создает препятствий для рождения плода.

Разработаны показания к КС во время беременности:

- ▶ анатомически узкий таз при сужении II–IV степени;
- ▶ сужение таза I степени и размеры плода 3500 г и более;
- ▶ экзостозы или костные опухоли в малом тазу, препятствующие прохождению плода;
- ▶ резкие деформации таза в результате перенесенной травмы;
- ▶ разрывы лонного сочленения, мочеполовые и кишечно-половые свищи;
- ▶ рубец на матке;
- ▶ отягощенный акушерский анамнез (длительное бесплодие, беременность после ЭКО и т.д.), отсутствие живых детей;
- ▶ перенашивание беременности;
- ▶ тазовое предлежание;
- ▶ хроническая гипоксия плода;
- ▶ разгибательные предлежания головки плода.

КС у женщин с узким тазом при указанных показаниях исключает осложнения, возможные при родах через естественные роды.

Роды через естественные родовые пути ведут при сужении таза I степени, небольших размерах (до 3500 г) и затылочном предлежании плода. Исход родов через естественные родовые пути определяется способностью головки к конфигурации и силой родовой деятельности.

При ведении родов необходимо контролировать:

- ▶ функции жизненно важных органов;
- ▶ характер родовой деятельности;
- ▶ конфигурацию и механизм рождения головки;
- ▶ скорость продвижения головки по родовым путям;
- ▶ сердечную деятельность плода;
- ▶ состояние родовых путей, матки, в первую очередь, ее нижнего сегмента, расположение контракционного кольца.

Особое значение в родах имеет определение соответствия размеров головки плода и таза роженицы.

Оценка общего состояния и функции органов проводится по общепринятым тестам, таким как окраска кожного покрова, пульс, АД, частота дыхания, температура тела. Переполнение мочевого пузыря, невозможность самостоятельного мочеиспускания могут быть обусловлены как механическим сдавлением мочеиспускательного канала, так и рефлекторными нарушениями, связанными с перерастяжением нижнего сегмента матки. Это указывает на несоответствие размеров головки и таза. Во время родов роженица должна регулярно мочиться или мочевой пузырь опорожняют с помощью катетера. Возможность катетеризации исключает элемент прижатия мочеиспускательного канала головкой плода.

Характер родовой деятельности. Для современной диагностики слабости или дискоординации родовой деятельности роды при узком тазе целесообразно вести с использованием партограмм и тензومترических датчиков, позволяющих измерять частоту и интенсивность схваток, для контроля за раскрытием шейки матки, которое обязательно и после излития околоплодных вод.

При выявлении слабости родовой деятельности и отсутствии несоответствия между головкой плода и тазом возможно дозированное использование окситоцина с помощью инфузоматов. При введении окситоцина роды целесообразно обезболить с помощью анальгетиков, спазмолитиков, эпидуральной анестезии.

Оценка состояния плода. В родах при узком тазе очень важно оценить способность головки к конфигурации и ее продвижение по родовым путям, а также контролировать сердечную деятельность плода.

О способности головки к конфигурации можно судить по плотности и подвижности костей относительно друг друга, зависящей от ширины и эластичности родничков и швов.

При влагалищном исследовании необходимо определить, соответствует ли механизм родов имеющейся форме и степени сужения таза. Об этом можно судить на основании расположения большого и малого родничков, стреловидного шва, его отклонения от мыса, величины и локализации родовой опухоли.

При выраженной конфигурации головки и большой родовой опухоли иногда сложно, особенно при недостаточном опыте, определить расположение большого сегмента головки в той или иной плоскости малого таза. Результаты

наружного акушерского (третий и четвертый приемы Леопольда) и влагалищного исследований помогают определить истинное расположение головки. Выраженная конфигурация головки плода способствует ее продвижению по родовым путям, но связана с повышенным риском родовой травмы.

В родах при узком тазе, особенно во втором периоде, необходимо постоянно оценивать состояние плода, проводя КТГ для своевременной диагностики гипоксии. Появление признаков гипоксии плода служит показанием к экстренному родоразрешению, чаще путем КС.

Состояние мягких родовых путей должно находиться под тщательным наблюдением. Обращают внимание на особенности шейки и нижнего сегмента матки, наружных половых органов, которые при длительном стоянии головки в одной плоскости становятся отечными.

Плотное соприкосновение головки плода с костями таза может приводить к ущемлению между ними шейки матки, которая представляет собой отечный валик, иногда больших размеров, что выявляется при влагалищном исследовании. При раскрытии шейки матки на 8 см и более и расположении головки малым сегментом в плоскости входа шейки можно заправить за головку без особого усилия. Если заправить шейку матки не удастся, особенно при затрудненном мочеиспускании, роды следует закончить путем КС.

Значительное перерастяжение и истончение нижнего сегмента матки, о чем свидетельствует высокое и косое расположение контракционного кольца, — признак угрожающего разрыва матки, что является показанием к экстренному КС.

Соразмерность таза и головки чаще всего приходится определять в конце первого — начале второго периода родов. Наиболее ответственным является второй период родов, во время которого головка продвигается по плоскостям малого таза. Резкая конфигурация головки уже в плоскости входа в таз, несоответствие ее продвижения раскрытию шейки матки должны насторожить врача. В этой ситуации необходимо своевременно решить вопрос об родоразрешении путем КС.

При низко стоящей головке большим сегментом в узкой части или в выходе таза, отсутствии ее продвижения, вторичной слабости родовой деятельности или острой гипоксии плода роды заканчивают вакуум-экстракцией плода.

В конце второго периода родов выполняется перинео- или эпизиотомия. Необходимо регулировать потуги у роженицы таким образом, чтобы окончание рождения головки пришлось на начало потуги, чтобы вслед за головкой к концу этой же потуги родился плечевой пояс. Это позволит избежать тракций за головку, производимых для рождения плечевого пояса вне потуг, что чревато травмами шейного отдела позвоночника плода.

В послеродовом и раннем послеродовом периодах для профилактики кровотечения используют окситоцин.

В послеродовом периоде осуществляется контроль за инволюцией матки, функцией мочевого пузыря, состоянием лонного сочленения.

КЛИНИЧЕСКИ УЗКИЙ ТАЗ

Клинически узкий таз подразумевает несоответствие таза и головки плода.

Причины клинически узкого таза:

- ▶ анатомически узкий таз;
- ▶ крупный плод;
- ▶ неспособность головки к конфигурации (при перенашивании);
- ▶ неправильные вставления головки: разгибательные предлежания (лобное, передний вид лицевого предлежания, переднеголозное при массе плода 3800 г и более); асинклитические вставления (заднетеменное), высокое прямое стояние стреловидного шва.

Несоответствие между размерами таза и головки можно заподозрить в начале родовой деятельности. О возможности развития клинически узкого таза свидетельствует подвижная головка над входом в малый таз, особенно у первородящих.

В первом периоде родов о развивающемся несоответствии таза и головки плода свидетельствует отсутствие синхронности между степенью раскрытия шейки матки и продвижением головки.

Окончательно клинически узкий таз формируется в конце первого и во втором периоде родов.

При ведении родов через естественные родовые пути выявление соответствия размеров головки и таза является ключевой задачей. Для его определения используют следующие признаки.

Симптом Вастена (рис. 14.12) определяют при регулярной родовой деятельности, излитии околоплодных вод, полном или почти полном раскрытии шейки матки, головке, прижатой к входу в таз или малым сегментом в плоскости входа в таз.

Акушер кладет ладонь на наружную поверхность симфиза и перемещает ее на предлежащую головку плода. При этом:

- ▶ симптом Вастена *отрицательный* — передняя поверхность головки находится ниже плоскости симфиза (возможны роды через естественные родовые пути);
- ▶ симптом Вастена *вровень* — головка находится на одном уровне с симфизом — незначительное несоответствие (возможность родов через естественные родовые пути определяется способностью головки к конфигурации и силой родовой деятельности; при слабости родовой деятельности, неправильных вставлениях головки, плотных костях черепа, узких швах и родничках прогноз родов через естественные родовые пути сомнителен);
- ▶ симптом Вастена *положительный* — если передняя поверхность головки находится выше плоскости симфиза, то это является признаком несоответствия размеров головки и таза (роды через естественные родовые пути невозможны, необходимо КС).

При оценке признака Вастена необходимо учитывать характер вставления головки. При переднем асинклитизме или заднем виде затылочного предлежания он может быть вровень или даже отрицательным при наличии несоответствия размеров головки и таза.

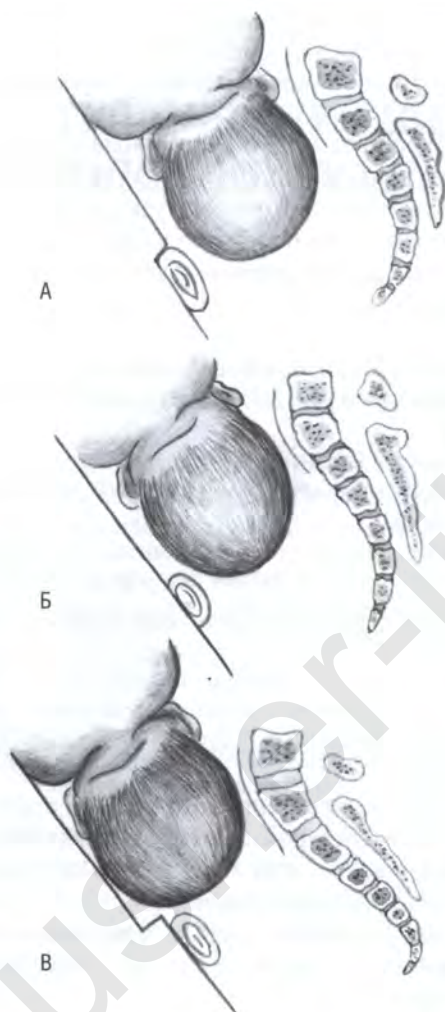


Рис. 14.12. Симптом Вастена (схема): А — отрицательный; Б — вровень; В — положительный

Размер Цангемейстера является цифровым выражением соответствия размеров таза и головки. Для определения соразмерности таза и головки сопоставляют величину наружной конъюгаты с расстоянием от надкрестцовой ямки до передней поверхности головки, измеренным тазомером. При соответствии размеров головки и таза наружная конъюгата должна быть больше на 2–3 см, чем размер от надкрестцовой ямки до головки. При их одинаковых значениях или превышении размера Цангемейстера над размером наружной конъюгаты можно говорить о несоразмерности таза и головки.

Симптомы клинически узкого таза:

- ▶ положительный симптом Вастена и данные измерения по Цангемейстеру (превышение размера Цангемейстера над размером наружной конъюгаты);

- ▶ выраженная конфигурация головки;
- ▶ большая родовая опухоль;
- ▶ замедление или отсутствие продвижения головки при хорошей родовой деятельности.

Несоответствие размеров таза и головки плода в родах нередко сопровождается вторичной слабостью или дискоординацией родовой деятельности.

При запоздалой диагностике клинически узкого таза и продолжении родов через естественные родовые пути появляются симптомы угрожающего разрыва матки, связанные с перерастяжением нижнего сегмента матки.

При крупном плоде или узком тазе роды следует вести с *функциональной оценкой таза*.

Для функциональной оценки таза определяют:

- ▶ наружные и внутренние размеры, форму и степень его сужения;
- ▶ индекс Соловьева;
- ▶ предполагаемую массу плода;
- ▶ при фиксированной головке к входу в малый таз — признаки Вастена и размер Цангемейстера;
- ▶ при влагищном исследовании — особенности вставления головки и механизма родов, свойственные имеющейся форме сужения таза.

Появление симптомов клинически узкого таза является показанием к КС в экстренном порядке.

При ведении родов нередко приходится проводить дифференциальную диагностику клинически узкого таза и вторичной слабости родовой деятельности. Они имеют общий симптом — медленное продвижение головки плода по плоскостям малого таза.

При несвоевременном родоразрешении рожениц с клинически узким тазом могут появиться симптомы угрожающего разрыва матки, а в последующем может произойти разрыв матки. Его вероятность особенно высока при использовании окситоцина у многорожавших.

Запоздалое оперативное родоразрешение при вколоченной в таз головке плода чревато затруднением ее извлечения во время КС, риском травмы матки и родовой травмы у ребенка.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Варианты аномалий таза.
- ▶ Наиболее часто встречаемые формы анатомически узкого таза в настоящее время.
- ▶ Особенности механизма родов при часто встречаемых формах узкого таза.
- ▶ Диагностика клинически узкого таза.
- ▶ Показания к КС при узком тазе.
- ▶ Осложнения родов при анатомически и клинически узком тазе для матери и новорожденного.

Глава 15

РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ГОЛОВКИ ПЛОДА

Разгибательные предлежания плода (предлежащая головка устанавливается во вход в таз в той или иной степени разгибания) встречаются с частотой 0,5–1%.

Различают три варианта разгибания: переднеголовное, лобное и лицевое. Вариант разгибательного предлежания определяется ведущей точкой и размером, которым головка плода проходит все плоскости таза (табл. 15,1).

Таблица 15.1. Варианты разгибательных предлежаний головки

| Вариант разгибательного предлежания | Ведущая точка | Наибольший размер головки | Диаметр, см | Окружность, см |
|-------------------------------------|------------------|---------------------------|-------------|----------------|
| Переднеголовное | Большой родничок | Прямой | 12 | 34–35 |
| Лобное | Надпереносье | Большой косой | 13,5 | 41–42 |
| Лицевое | Подбородок | Вертикальный | 9,5 | 32 |

Разгибательные предлежания головки возникают как до родов, так и в процессе их. Практического значения во время беременности разгибательные предлежания головки не имеют, так как с началом родов могут самопроизвольно устраняться. Лишь в крайне редких случаях, при большом зобе или обширной кистозной гигроме шеи плода, равно как и при крупных подслизистых миомах матки у матери, разгибательное предлежание головки плода бывает и во время беременности, и во время родов.

В процессе родов каждый вариант разгибательного предлежания не является стабильным. Он может изменяться, переходить, сгибаясь или разгибаясь, в другие предшествующие, а также последующие варианты предлежаний. Например, переднеголовное при сгибании головки становится затылочным, лобное при разгибании — лицевым и т.д.

Самым неблагоприятным вариантом является лобное предлежание, так как головка проходит плоскость таза большим косым размером, что даже при небольшом плоде приводит к существенным затруднениям родов. Роды возможны только при очень малой массе плода.

Механизм родов при разгибательных предлежаниях головки заключается в следующем. В плоскости входа в таз происходит разгибание, в плоскости широкой части осуществляется внутренний поворот головки с образованием заднего вида (роды в переднем виде невозможны, так как затылочная часть го-

ловки должна «использовать» крестцовую впадину!). В плоскости узкой части полости таза и выходе поворот заканчивается, и стреловидный шов (переднеголовное предлежание) или лицевая линия (лобное или лицевое предлежание) устанавливается в прямом размере. В последующем образуется сначала первая точка фиксации под лоном и головка сгибается, а затем вторая — головка разгибается.

ПЕРЕДНЕГОЛОВНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ

Переднеголовное предлежание — разгибание I степени. По сравнению с затылочным предлежанием головка проходит прямым размером (12 см), ведущей точкой является большой родничок.

Диагностика осуществляется при влагалищном исследовании с начала вставления головки во вход в таз. В первом периоде родов при раскрытии шейки матки на 2 см и более можно выявить, что стреловидный шов располагается чаще в поперечном или слегка косом размере, а роднички, большой и малый, находятся на одном уровне. Если стреловидный шов расположен в косом размере, то большой родничок находится спереди. Нередко выявляется незначительно выраженный асинклитизм — первой вступает во вход в таз теменная кость, обращенная кпереди, а стреловидный шов отклоняется кзади.

Если роды происходят через естественные родовые пути, то форма головки может подтвердить данный вариант предлежания — головка имеет брахицефалическую форму.

Механизм родов. Первый момент родов — умеренное разгибание головки происходит во входе в таз.

Второй момент родов — внутренний поворот головки осуществляется в широкой части полости малого таза с образованием заднего вида. Поворот заканчивается в полости выхода таза, стреловидный шов устанавливается в прямой размер таза.

После этого начинается третий момент родов — сгибание головки после образования точки фиксации, область надпереносья подходит под нижний край лона, рождаются теменные бугры. Затылок образует вторую точку фиксации, упираясь в копчик.

Разгибание головки происходит после образования второй точки фиксации — четвертый момент родов. Из-под лона рождается лицевая часть головки.

Пятый момент родов — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки совершаются так же, как и при затылочном предлежании.

Течение и ведение родов. Вследствие отсутствия пояса прилегания нередко происходит дородовое излитие околоплодных вод. Затяжное течение первого и второго периодов родов может приводить к гипоксии и травматизации плода.

Переднеголовное предлежание требует индивидуального подхода к выбору способа родоразрешения. Следует тщательно оценить соотношение размеров таза и головки плода. При сомнении в их соразмерности следует провести КС, особенно если при полном открытии шейки матки появляется тенденция к об-

разованию переднего вида или продвижение головки отсутствует. КС показано также при перенашивании. В случае слабости родовой деятельности или гипоксии плода при расположении головки в узкой части полости малого таза показана вакуум-экстракция плода, а при расположении в выходе таза — эпизиотомия.

ЛОБНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ

Лобное предлежание встречается очень редко (0,021–0,026%). Большой сегмент головки при лобном предлежании проходит через большой косой размер (13,5 см), который является наибольшим при разгибательных предлежаниях. Лобное предлежание (II степень разгибания) нередко является переходным состоянием от переднеголового в лицевое.

Диагностика лобного предлежания наружными приемами затруднительна. Можно лишь предполагать лобное предлежание по высокому стоянию дна матки и углу между затылком и спинкой плода. Сердцебиение плода лучше выслушивается со стороны грудной клетки, а не спинки. При влагалищном исследовании определяется лобная часть головки плода — пальпируется лобный шов, который заканчивается с одной стороны переносицей (определяются также надбровные дуги и глазницы), с другой — большим родничком.

После рождения по конфигурации головки можно подтвердить лобное вставление. Родовая опухоль, расположенная в области лба, придает головке плода своеобразный вид пирамиды или башни (рис. 15.1).



Рис. 15.1. Форма головки новорожденного, родившегося в лобном предлежании

Механизм родов (рис. 15.2). Первый момент родов — разгибание в плоскости входа в малый таз. Лобный шов располагается в поперечном размере. Ведущей точкой являются лобные кости, на которых в процессе родов образуется выраженная родовая опухоль.

По мере дальнейшего продвижения головки начинается второй момент родов — внутренний поворот головки, который заканчивается в плоскости выхода. При этом плод поворачивается спинкой кзади, лобный шов располагается в прямом размере таза.

Третий момент родов — сгибание головки. Верхняя челюсть прижимается к нижнему краю лонного сочленения, образуя первую точку фиксации. Происходит сгибание головки, рождаются темя и затылок плода.

Четвертый момент — разгибание головки начинается после образования второй точки фиксации — подзатылочной ямки, подошедшей в вершину копчика. Вокруг этой точки фиксации происходит разгибание головки плода, в результате чего она рождается полностью.

Пятый момент — внутренний поворот плечиков (и наружный поворот головки) происходит так же, как и при других вариантах головного предлежания.

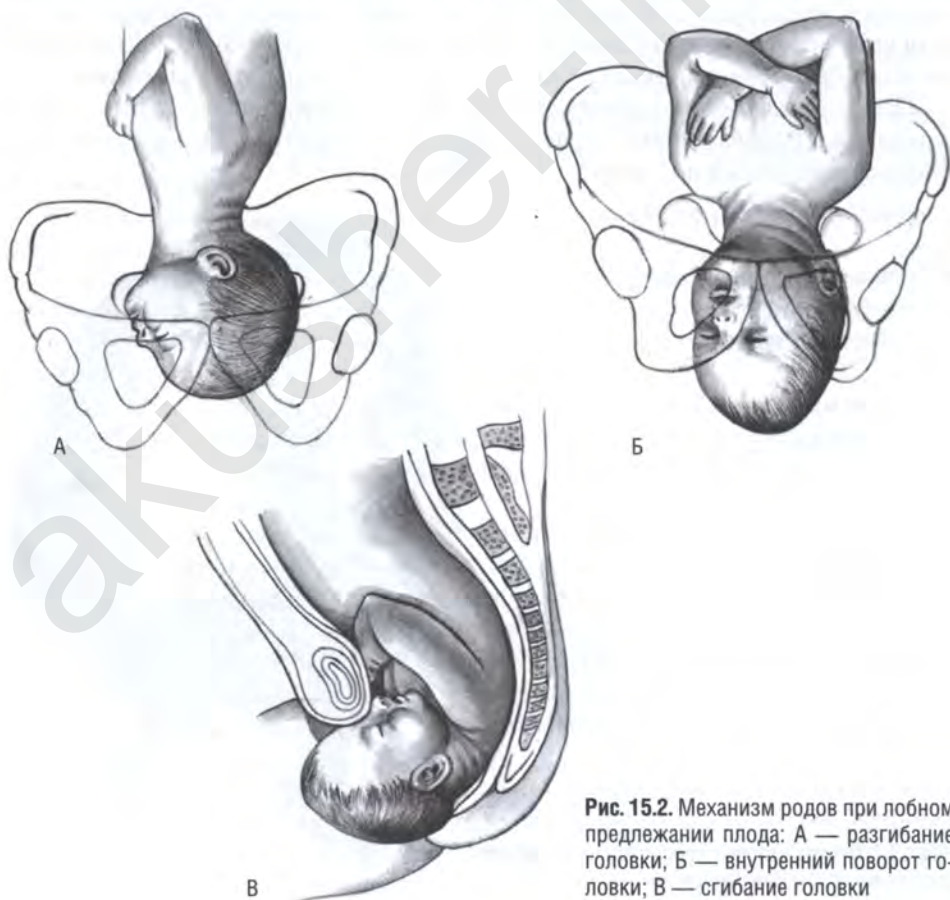


Рис. 15.2. Механизм родов при лобном предлежании плода: А — разгибание головки; Б — внутренний поворот головки; В — сгибание головки

Течение и ведение родов. При лобном предлежании нередко происходит несвоевременное излитие околоплодных вод ввиду отсутствия внутреннего пояса прилегания.

Роды при лобном предлежании могут произойти только в заднем виде и только при очень малых размерах плода и больших размерах таза. Роды также возможны, если лобное предлежание во входе в таз переходит в лицевое. При нормальных размерах таза и средней величине плода роды через естественные родовые пути невозможны, следует выполнить КС. Промедление с оперативным родоразрешением может привести к разрыву матки из-за клинически узкого таза.

ЛИЦЕВОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ

Лицевое предлежание, как правило, возникает в процессе родов и является результатом максимального разгибания головки. Из всех разгибательных предлежаний лицевое (III степень разгибания) является самым благоприятным, так как большой сегмент проходит через вертикальный размер головки, равный 9,5 см. Ведущей точкой является подбородок. При опухолях шеи, многократном обвитии пуповины лицевое предлежание образуется во время беременности. Лицевое предлежание может образовываться из лобного при усилении разгибания головки во время родов.

Диагностика. Лицевое предлежание можно заподозрить при проведении четвертого приема наружного акушерского исследования. Между спинкой и затылком плода определяется выраженное углубление, а с противоположной стороны может пальпироваться острая выступающая часть — подбородок.

Сердцебиение плода лучше прослушивается со стороны грудки. При УЗИ четко видно разгибание головки плода.

При влагалищном исследовании и раскрытии шейки матки на 2–3 см определяются подбородок, рот, нос, надбровные дуги. Иногда лицевое предлежание дифференцируют с чисто ягодичным, когда анус принимают за рот, а копчик, седалищные бугры — за лицевые кости. При лицевом предлежании, так же как и при тазовом, исследование должно быть осторожным, так как при лицевом предлежании можно повредить глаза, а при тазовом — половые органы плода.

Позицию и вид плода легче определять по подбородку, который направлен в противоположную спинке сторону. Если подбородок определяется слева и спереди, то у плода задний вид, вторая позиция.

У ребенка, родившегося в лицевом предлежании, обращает на себя внимание отечность лица: носа, губ, век (рис. 15.3).

Механизм родов (рис. 15.4). Первый момент — максимальное разгибание головки происходит в плоскости входа в малый таз. В результате ведущей точкой становится подбородок. Лицевая линия, проходящая через лобный шов и нос, устанавливается в одном из косых размеров таза или в поперечном. При лицевом предлежании головка проходит вертикальным размером (9,5 см) — самым малым из всех разгибательных предлежаний.



Рис. 15.3. Лицо ребенка, родившегося в лицевом предлежании

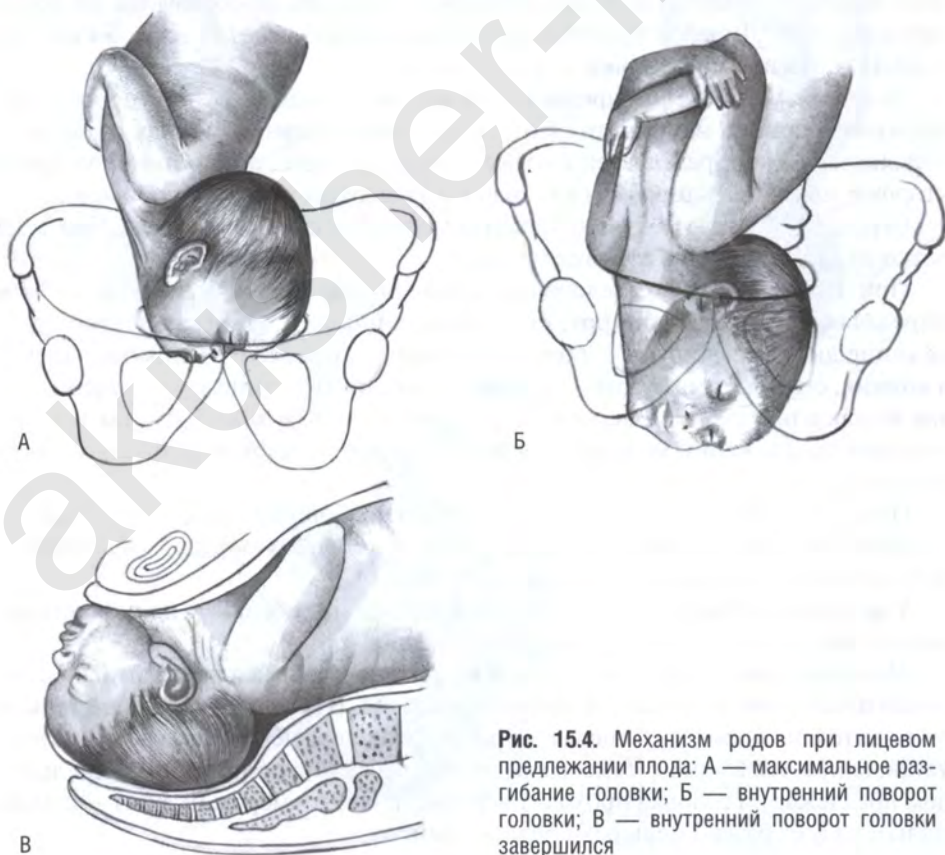


Рис. 15.4. Механизм родов при лицевом предлежании плода: А — максимальное разгибание головки; Б — внутренний поворот головки; В — внутренний поворот головки завершился



Рис. 15.5. Плод в заднем виде лицевого предлежания

Второй момент — внутренний поворот головки, который начинается при переходе в широкую часть плоскости таза с образованием заднего вида. Только при рождении в заднем виде затылок может размещаться в крестцовой впадине. В переднем виде роды невозможны! Внутренний поворот заканчивается в плоскости выхода из таза.

Третий момент механизма родов при заднем виде лицевого предлежания — сгибание головки происходит после образования точки фиксации — подъязычная кость находится под лонем. Сначала из половой щели появляются отечные подбородок и губы (рис. 15.5), а затем рождается затылочная часть.

Четвертый момент — внутренний поворот плечиков (и наружный поворот головки) происходит так же, как и при других видах головных предлежаний.

Течение и ведение родов. Роды нередко осложняются преждевременным излитием околоплодных вод (отсутствие пояса прилегания) и становятся затяжными. При нормальных размерах таза и средних размерах плода роды заканчиваются для плода благоприятно, но протекают более длительно, чем при затылочном предлежании, так как для максимального разгибания требуется больше времени, чем для сгибания. Разрывы промежности встречаются чаще, чем при затылочном предлежании, так как затылочная часть головки плода не конфигурируется.

Ведение родов при лицевом предлежании при нормальных размерах таза и некрупном плоде должно быть выжидательным. Необходимо постоянно следить за родовой деятельностью и сердцебиением плода.

В первом периоде родов обязательно тщательное наблюдение за сохранением заднего вида, так как в случае возникновения переднего вида роды через естественные пути невозможны и необходимо выполнить КС.

КС показано также при появлении признаков клинически узкого таза, гипоксии плода, слабости родовой деятельности, выпадении пуповины.

При родах через естественные родовые пути и угрозе разрыва промежности проводят эпизиотомию.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Диагностические критерии различных вариантов разгибательных предлежаний головки плода.
- ▶ Особенности механизма родов при разгибательных предлежаниях головки плода.
- ▶ Показания к КС при разгибательных предлежаниях головки плода.
- ▶ Осложнения в родах для матери и плода при разгибательных предлежаниях головки плода.

Глава 16

ТАЗОВЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА

Частота тазового предлежания плода составляет 3–5% всех родов. Перинатальная смертность при тазовом предлежании плода в 2–3 раза выше, чем при головном.

Неблагоприятные перинатальные исходы обусловлены тем, что первой рождается менее объемная часть плода — тазовый конец, а за ним следует большая по размеру головка, в связи с чем могут возникать затруднения при ее рождении.

Классификация. Различают следующие варианты тазовых предлежаний: чисто ягодичное, ягодично-ножное и ножное (рис. 16.1).

Чисто ягодичное предлежание называют также неполным, а *смешанное ягодично-ножное* — полным.

При *чисто ягодичных* предлежаниях к плоскости входа в малый таз предлежат только ягодичцы: ножки согнуты в тазобедренных и разогнуты в коленных суставах, в результате чего они вытянуты вдоль туловища. Стопы при этом расположены в области лица плода.

При *смешанных ягодично-ножных* предлежаниях к входу в малый таз вместе с ягодичцами предлежат ступни ножек. Ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах и разогнуты в голеностопных суставах — плод как бы сидит на корточках.

Ножные предлежания образуются только во время родов после излития околоплодных вод. При *ножных полных* предлежаниях к входу в таз предлежат обе ножки, разогнутые в тазобедренных и коленных суставах. *Неполное ножное* предлежание означает предлежание одной ножки, разогнутой в тазобедренном и коленном суставах. Другая ножка, согнутая в тазобедренном суставе и разогнутая в коленном, расположена вдоль туловища плода.

При *коленных* предлежаниях ножки, согнутые в коленных суставах, предлежат к входу в малый таз.

Среди вариантов тазового предлежания наиболее часто (64%) встречаются ягодичные предлежания, крайне редко — коленные предлежания (0,3%).

Причины тазовых предлежаний можно разделить на материнские, плодовые и плацентарные, когда создается препятствие вставлению головки во вход в малый таз.

К *материнским факторам*, способствующим тазовым предлежаниям, относятся: аномалии развития матки (двурогая, седловидная и т.д.); миома, особенно расположенная в нижнем сегменте матки; деформации и опухоли костей таза; узкий таз; снижение тонуса матки у многорожавших; функциональная неполноценность мышц матки.



Рис. 16.1. Варианты тазовых предлежаний: А — чисто ягодичное предлежание; Б — смешанное ягодично-ножное предлежание; В — полное ножное предлежание; Г — неполное ножное предлежание

Плодовые факторы включают многоплодие, ЗРП, недоношенность, врожденные аномалии плода (анэнцефалию, гидроцефалию), неправильные членорасположения плода, маловодие, многоводие, незрелость вестибулярного аппарата плода. При тазовом предлежании структуры мозга, в частности продолговатого, менее зрелые, чем у плодов в головном предлежании, даже при доношенной беременности.

На ранних сроках гестации (24–26 нед) в силу незрелости вестибулярного аппарата у плода тазовые предлежания встречаются часто (в 33% случаев). В последующем, по мере прогрессирования беременности, иногда даже в последние дни, перед родами тазовое предлежание переходит в головное.

К *плацентарным факторам* относится предлежание плаценты.

Предлежание плода, как правило, окончательно формируется к 35–37-й неделе гестации.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика тазовых предлежаний основывается на данных наружного акушерского, влагалищного исследований и УЗИ.

Наружное акушерское исследование (четыре приема Леопольда) позволяет заподозрить тазовое предлежание.

В процессе осуществления первого приема в дне матки определяют округлую, плотную, баллотирующую головку, нередко смещенную от средней линии живота вправо или влево. Дно матки при тазовом предлежании стоит выше, чем при головном, при аналогичном сроке беременности. Это обусловлено тем, что тазовый конец плода, в отличие от головного, обычно находится над входом в малый таз до конца беременности и начала родов.

При втором приеме наружного акушерского исследования по спинке плода определяют его позицию и вид.

При третьем приеме над входом или во входе в таз прощупывается крупная, неправильной формы предлежащая часть мягковатой консистенции, не способная к баллотированию.

Четвертый прием позволяет уточнить характер предлежащей части и ее отношение к входу в малый таз. Тазовый конец плода, как правило, располагается высоко над входом в малый таз.

Сердцебиение плода при тазовом предлежании наиболее отчетливо прослушивается выше пупка, иногда на его уровне, справа или слева (в зависимости от позиции).

Во время наружного акушерского исследования при хорошо развитых мышцах брюшной стенки, повышенном тонусе матки, нарушении жирового обмена у беременной, при двойне, а также при анэнцефалии у плода диагностика тазового предлежания затруднена.

При влагалищном исследовании через передний свод прощупывается объемистая, мягковатой консистенции предлежащая часть плода.

УЗИ позволяет с высокой степенью достоверности определить не только тазовое предлежание, но и его вариант, предполагаемую массу плода, положение головки (согнута, разогнута), количество вод. По величине угла между позвоночником и затылком выделяют четыре варианта положения головки плода: при размерах угла более 110° — головка согнута; от 100 до 110° — слабое разгибание (I степень, «поза военного»); от 90 до 100° — умеренное разгибание (II степень); менее 90° — чрезмерное разгибание (III степень, «смотрит на звезды») (рис. 16.2).

МЕХАНИЗМ РОДОВ

Продвижение плода по родовому каналу начинается в конце первого периода родов после излития околоплодных вод. В начале родов ягодичцы, как правило, располагаются поперечным размером (*linea intertrochanterica*) над одним из косых или поперечных размеров плоскостей входа в малый таз.



Рис. 16.2. Варианты положения головки плода при тазовом предлежании: А — головка согнута; Б — I степень разгибания («поза военного»); В — II степень разгибания; Г — III степень разгибания («смотрит на звезды»)

При тазовом предлежании различают шесть моментов механизма родов (рис. 16.3).

Первый момент — внутренний поворот ягодиц начинается при переходе ягодиц из широкой в узкую часть полости малого таза. Поворот совершается таким образом, что в выходе таза поперечный размер ягодиц оказывается в прямом размере таза.

Первой опускается ягодица плода, обращенная кпереди. Она подходит под лобковую дугу, образуется точка фиксации между нижним краем лонного сочленения таза матери и подвздошной костью плода, обращенной кпереди.

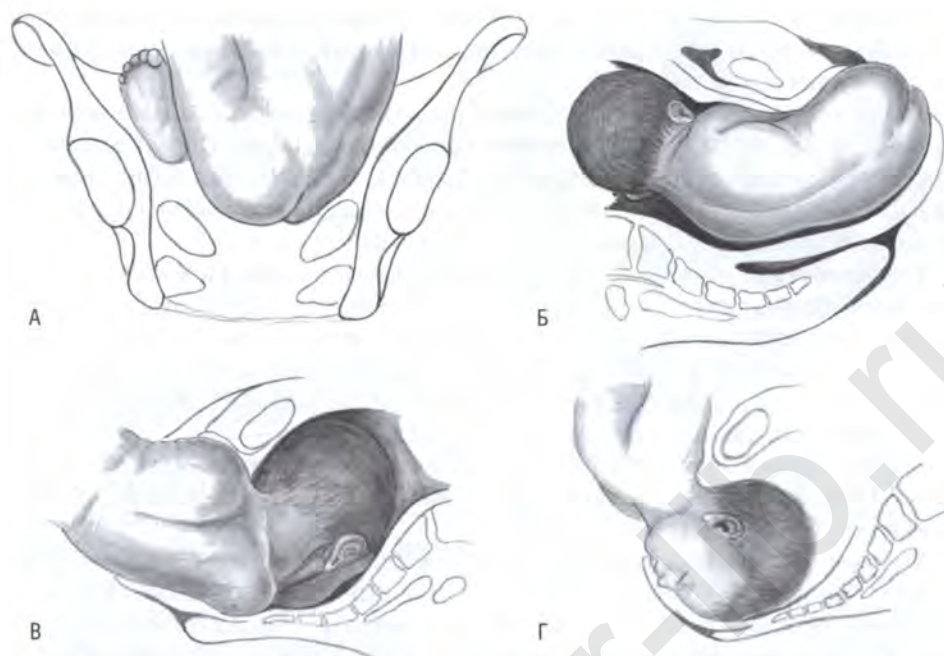


Рис. 16.3. Механизм родов при тазовом предлежании: А — внутренний поворот ягодиц (первый момент); Б — боковое сгибание поясничного отдела позвоночника (второй момент); В — внутренний поворот плечиков и наружный поворот туловища (третий момент); Г — сгибание и рождение головки (шестой момент)

Второй момент — боковое сгибание поясничной части позвоночника плода. Дальнейшее поступательное движение приводит к боковому сгибанию позвоночника плода. При этом ягодица, обращенная кзади, «выкатывается» над промежностью, и вслед за ней из-под лобкового сочленения рождается ягодица, обращенная кпереди. В это время плечики вступают своим поперечным размером в тот же косой размер входа в таз, через который прошли ягодицы, так, что спинка плода поворачивается кпереди.

Третий момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот туловища. Поворот завершается установлением плечиков в прямом размере выхода таза. Спинка плода поворачивается к бедру роженицы в соответствии с позицией (при первой позиции — к левому бедру, при второй позиции — к правому).

Плечико плода, обращенное кпереди (граница верхней и средней трети плечевой кости), подходит под лобковую дугу, образуя точку фиксации. Плечико, обращенное кзади, располагается впереди копчика над промежностью. После образования точки фиксации в результате бокового сгибания шейно-грудной части позвоночника (четвертый момент) рождаются плечевой пояс и ручки.

Пятый момент — внутренний поворот головки (в норме затылком кпереди). После рождения плечевого пояса головка вступает в косой размер плоскости входа в малый таз косым размером, противоположным тому, в котором проходили плечики. При переходе из широкой в узкую часть таза головка совершает

внутренний поворот, в результате которого стреловидный шов оказывается в прямом размере выхода, а подзатылочная ямка — под лобковым сочленением, где образуетя точка фиксации.

После образования точки фиксации происходит *сгибание головки (шестой момент)*. Следствием сгибания является рождение головки. Последовательно рождаются подбородок, рот, нос, темя и затылок. Чаше головка прорезывается малым косым размером. Вследствие быстрого рождения конфигурации головки плода не происходит, и она имеет округлую форму.

Особенности механизма родов при ножных предлежаниях. При полном ножном предлежании первыми из половой щели показываются ножки, при неполном предлежании, как правило, ножка, обращенная к симфизу (рис. 16.4). Когда ножки или одна ножка родились до подколенной ямки, ягодицы вступают во вход в таз в одном из косых размеров, и в дальнейшем механизм родов не отличается от такового при ягодичном предлежании.

В норме ножки появляются из половой щели при полном раскрытии шейки матки. Однако выпадение ножки может произойти и при неполном раскрытии шейки, что неблагоприятно для плода.

Родовая опухоль при ягодичных предлежаниях располагается на одной из ягодиц: при первой позиции — на левой, при второй — на правой. Отек тканей может переходить на наружные половые органы — мошонку или половые губы. При ножных предлежаниях родовая опухоль располагается на ножках, в результате чего они становятся сине-багровыми.



Рис. 16.4. Рождение ножки при неполном ножном предлежании

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Течение беременности при тазовом предлежании, как правило, не отличается от такового при головном.

Наиболее частым осложнением при родах в чисто ягодичном, ягодично-ножном и особенно в ножном предлежании является *несвоевременное (преждевременное или раннее) излитие околоплодных вод*. Это осложнение обусловлено отсутствием плотного пояса соприкосновения между предлежащей частью и родовым каналом, вследствие чего нет деления вод на передние и задние. При каждой схватке околоплодные воды перемещаются в нижний



Рис. 16.5. Ягодично-ножное предлежание. Выпадение петель пуповины

отдел матки, оказывая большое давление на околоплодные оболочки, способствуя их разрыву. При длительном безводном промежутке возможно инфицирование оболочек, плаценты, матки и плода.

Выпадение петель пуповины и мелких частей плода (рис. 16.5) может происходить в момент излития околоплодных вод. При неплотном поясe соприкосновения между тканями плода и матери выпадение петель пуповины — не столь грозная патология, как при головном предлежании. Когда тазовый конец вставляется в таз, не исключено сдавление выпавшей пуповины, приводящее к гипоксии и гибели плода.

Первичная и вторичная слабость родовой деятельности развиваются при тазовом предлежании в 2–3 раза чаще, чем при головном, и обусловлены как функциональной неполноценностью матки, так и отсутствием давления на нижний сегмент матки плотной предлежащей части — головки. Слабость родовой деятельности, как правило, сочетается с несвоевременным излитием околоплодных вод. Раскрытие шейки матки происходит медленно. Тазовый конец долго остается над входом в таз.

В периоде изгнания имеются особенности, в результате которых роды в тазовом предлежании относятся к патологическим. Одна из них заключается в том, что наиболее крупная и плотная часть плода — головка рождается последней. Первым по родовому каналу продвигается менее объемный тазовый конец, который не может расширить родовые пути до такой степени, которая необходима для благополучного прохождения плечевого пояса и головки. При вступлении в таз плечевого пояса могут возникнуть затруднения продвижения головки.

При продвижении по родовым путям плод может повернуться спинкой кзади с образованием *заднего вида* (рис. 16.6). При согнутой головке в момент ее рождения область переносицы упирается в симфиз, и над промежностью «выкатывается» затылок. Продвижение головки при заднем виде замедляется.

При заднем виде может произойти тяжелое осложнение — чрезмерное *разгибание (запрокидывание) головки* (рис. 16.7). При этом подбородок задерживается над симфизом. Без оказания пособия рождение головки невозможно.



Рис. 16.6. Рождение последующей головки в заднем виде

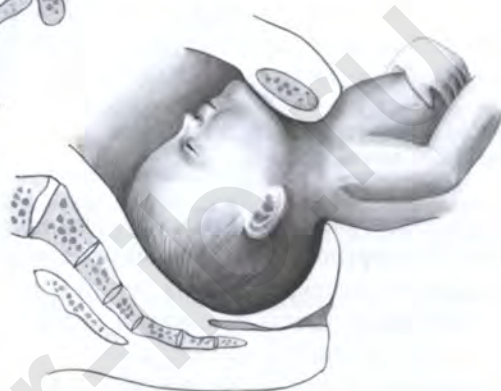


Рис. 16.7. Запрокидывание головки при заднем виде тазового предлежания

Запрокидывание ручек. При продвижении плода ручки могут изменить типичное расположение. Ручки могут располагаться впереди личика, по бокам головки, запрокинуться за затылок (I, II и III степень запрокидывания) (рис. 16.8). Запрокидывание ручек чаще всего возникает при неправильном оказании пособия и преждевременных попытках извлечения плода.

При нарушении механизма родов без акушерской помощи рождение плода невозможно.

При рождении плода в тазовом предлежании неизбежно происходит *сдавление пуповины* головкой. Прижатие пуповины к родовым путям начинается с того момента, когда плод рождается до пупка и головка вступает в таз. Если на 3–5 мин задерживается рождение туловища и головки, то возникает гипоксия плода, которая может привести к его гибели.



Рис. 16.8. Запрокидывание ручек: А — I степень; Б — II степень; В — III степень

Одним из осложнений является *вколачивание ягодич* в таз при ягодичном предлежании. Это зачастую становится следствием клинического несоответствия плода и таза матери.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Тактика ведения беременных с тазовым предлежанием плода до 28–30-й недели выжидательная, поскольку у большинства (у 70% повторнородящих и у 30% первородящих) происходит спонтанный поворот плода на головку. После 30-й недели беременности рекомендуют упражнения, направленные на изменение тазового предлежания в головное. Лежа на кушетке, беременная попеременно поворачивается на правый и левый бок и лежит на каждом из них по 10 мин. Процедуру повторяют 3–4 раза 3 раза в день.

Исправить тазовое предлежание плода позволяет *наружный профилактический поворот плода на головку* (глава 35). В настоящее время рекомендуется проводить его в 38 нед беременности в условиях стационара с учетом противопоказаний и осложнений. Для проведения наружного поворота обязательно применяют β -миметики в целях снижения тонуса матки и проводят кардиомониторинг плода до поворота и в течение 1 ч после его выполнения.

Метод родоразрешения при тазовом предлежании должен быть определен до родов. С учетом этого целесообразна госпитализация беременных с тазовым предлежанием в стационар при сроке 39 нед.

При тазовом предлежании родоразрешение возможно как с помощью КС, так и через естественные родовые пути. Выбор метода родоразрешения при тазовом предлежании плода определяется возрастом, паритетом, соматическим и акушерским анамнезом, сроком беременности, готовностью к родам, размерами таза, разновидностью тазового предлежания плода, положением его головки, состоянием и предполагаемой массой плода.

Вследствие осложнений при родоразрешении через естественные родовые пути у беременных с тазовым предлежанием большинство акушеров расширяет показания к КС. Частота КС в различных клиниках варьирует от 50 до 90–100%.

Показаниями к КС во время беременности у первородящих являются:

- ▶ предполагаемая масса плода менее 2000 или 3600 г и более;
- ▶ разгибание головки III степени по данным УЗИ;
- ▶ возраст старше 30 лет;
- ▶ экстрагенитальные заболевания, требующие исключения потуг;
- ▶ выраженное нарушение жирового обмена;
- ▶ пороки развития внутренних половых органов;
- ▶ беременность после ЭКО, особенно неоднократного;
- ▶ сужение размеров таза;
- ▶ рубец на матке;
- ▶ ЗРП III степени;
- ▶ перенашивание беременности;
- ▶ признаки гипоксии плода по данным КТГ;

- ▶ нарушение кровотока в системе «мать—плацента—плод» при доплерометрии;
- ▶ ГБП;
- ▶ тазовое предлежание первого плода при многоплодной беременности;
- ▶ дополнительные показания к КС;
- ▶ настойчивое требование пациентки.

Показаниями к КС во время беременности у повторнородящих являются:

- ▶ предполагаемая масса плода 3800 г и более;
- ▶ разгибание головки III степени;
- ▶ неблагоприятный перинатальный исход предыдущих родов;
- ▶ гипоксия, ЗРП III степени, их сочетание;
- ▶ беременность после ЭКО;
- ▶ неподготовленность родовых путей при переносенной беременности;
- ▶ рубец на матке;
- ▶ сужение таза;
- ▶ тяжелая форма ГБП;
- ▶ экстрагенитальные заболевания, требующие исключения потуг.

Возраст первородящих 30 лет и более предполагает слабость родовой деятельности, часто вторичную во втором периоде родов, когда необходимы интенсивные сокращения матки для изгнания плода.

Важность *паритета* родов при тазовом предлежании определяется тем, что у повторнородящих ткани родовых путей создают меньшие препятствия для прохождения плода из-за растяжения при первых родах.

Огромное значение при тазовом предлежании плода имеют оценка *размеров и формы малого таза*. При тазовом предлежании плода даже небольшое уменьшение одного из размеров таза может привести к травме плода в процессе родов, поскольку при рождении головка не успевает приспособиться (конфигурировать) к тазу матери.

Для прогнозирования характера родовой деятельности важным признаком является *зрелость шейки матки*, определяемая по шкале Бишопа и по данным УЗИ. Незрелая шейка матки при доношенной беременности, особенно при ПИОВ, предполагает слабость родовой деятельности, что особенно неблагоприятно при тазовом предлежании плода.

При родоразрешении важно учитывать предполагаемую *массу плода*. Самая низкая смертность при тазовом предлежании установлена при массе плода от 2000 до 3500 г. При тазовом предлежании у первородящих крупным считается плод массой более 3600 г.

Серьезным осложнением в процессе рождения головки является *чрезмерное ее разгибание* (III степень), которое затрудняет прохождение через плоскости малого таза, создавая условия для травм головного и спинного мозга плода.

Для определения метода родоразрешения большое значение имеет *состояние плода*. Хроническая гипоксия плода, ЗРП требуют осторожного родоразрешения, поскольку частые осложнения в родах при тазовом предлежании усугубляют тяжесть состояния плода. Следует принимать во внимание осложнения беременности, приводящие к гипоксии плода (перенашивание, ГБП и т.д.).

При доношенной беременности, нормальных размерах таза, средних размерах плода, согнутой или незначительно разогнутой головке, зрелой шейке матки, чисто ягодичном предлежании у первородящей, чисто ягодичном или смешанном ягодичном предлежании у повторнородящей роды можно вести через естественные родовые пути. В процессе родов могут появиться осложнения со стороны матери и/или плода. В таких случаях приходится прибегать к оперативному родоразрешению (экстренному КС, крайне редко — к экстракции плода за тазовый конец).

Ведение родов через естественные родовые пути. При ведении родов через естественные родовые пути в *первом периоде родов* необходимы уточнение характера предлежания, профилактика раннего излития околоплодных вод и выпадения петель пуповины, мониторинг за состоянием плода и развитием родовой деятельности, обезболивание схваток.

Для профилактики раннего вскрытия плодного пузыря, выпадения петель пуповины роженице рекомендуют соблюдать постельный режим. Лучше лежать на том боку, куда обращена спинка плода. Это способствует усилению родовой деятельности, правильному вставлению предлежащей части. После излития околоплодных вод обязательно влагалищное исследование для уточнения диагноза и исключения выпадения пуповины. При выпадении петли пуповины и отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути выполняют КС.

С началом родовой деятельности при целом плодном пузыре роды следует вести выжидательно. При отсутствии возможности проведения УЗИ необходимо наружными ручными приемами и при влагалищном исследовании уточнить характер предлежащей части. Во время влагалищного исследования при чисто ягодичном предлежании пальпируется часть плода мягковатой консистенции, определяются крестец, копчик, седалищные бугры, щель между ягодицами, заднепроходное отверстие, половые органы плода, паховый сгиб. По расположению крестца распознают позицию и вид плода: при переднем виде первой позиции крестец обращен влево и впереди, при заднем виде второй позиции — вправо и кзади. При смешанном ягодичном предлежании рядом с ягодицами прощупывается стопа плода. При ножном предлежании определяются стопы плода и ягодицы выше них.

Пальпацию половых органов и заднепроходного отверстия плода следует проводить очень осторожно, чтобы не нанести травму. При отсутствии УЗИ возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики ягодичного и лицевого предлежания, ручки и ножки плода. При этом возможность определения предлежащей части повышается после излития околоплодных вод.

В процессе наблюдения за сердечной деятельностью плода необходимо учитывать ее особенности, связанные со сдавлением животика ножками и раздражением *n. splanchnicus*, что приводит к тахикардии, особенно в конце первого и второго периодов родов. При кардиомониторном наблюдении, помимо высокой базальной ЧСС, нередко появляются акцелерации в ответ на схватку и ранние децелерации во время потуг. К начальным признакам гипоксии пло-

да в первом периоде родов относят тахикардию (базальная ЧСС — 175–190 в минуту) или брадикардию (базальная ЧСС — до 100 в минуту), периодическую кратковременную аритмию или монотонность ритма; во втором периоде родов — снижение базальной ЧСС до 80 в минуту, периодическую монотонность ритма в сочетании с аритмией. К выраженным признакам гипоксии в первом периоде родов относятся тахикардия до 200 в минуту или брадикардия до 80 в минуту, стойкая монотонность ритма или аритмия, длительные поздние урежения ЧСС. Во втором периоде родов — тахикардия более 200 в минуту или брадикардия ниже 80 в минуту, стойкая аритмия в сочетании с монотонностью или длительным поздним урежением ЧСС.

Оценка родовой деятельности проводится с помощью токографии и ведения партограммы. При нормальном течении родов скорость раскрытия шейки матки в активной фазе родов при тазовом предлежании плода должна быть не менее 1,2 см/ч у первородящих и не менее 1,5 см/ч у повторнородящих.

Использование токографии и партограмм позволяет своевременно диагностировать аномалии родовой деятельности и изменить тактику ведения родов.

При болезненных схватках и установившейся родовой деятельности целесообразно обезболивание родов. С этой целью применяют наркотические анальгетики, спазмолитики, эпидуральную анестезию. При применении эпидуральной анестезии возможно профилактическое введение окситоцина в небольших дозах, чтобы избежать развития слабости родовой деятельности.

Во *втором периоде родов* необходимо тщательное наблюдение за состоянием плода (кардиомониторинг), его продвижением по родовым путям. В зависимости от вида тазового предлежания при рождении ребенка оказывается то или иное пособие.

При хорошей родовой деятельности, продвижении плода по родовому каналу до прорезывания ягодиц вмешиваться в родовой процесс не следует.

В периоде изгнания плода при тазовом предлежании, в отличие от головного, появление мекония не является признаком гипоксии, так как он механически выдавливается из кишечника плода при прохождении по родовым путям.

С профилактической целью в конце первого — начале второго периода родов начинают внутривенное введение окситоцина. В конце второго периода при прорезывании ягодиц для предупреждения спазма шейки матки и ущемления в ней головки внутривенно вводят 1,0 мл 0,1% раствора атропина (Атропина сульфата*) или другие спазмолитики, проводят эпизио- или перинеотомию.

После прорезывания ягодиц для оказания пособия целесообразно различать четыре этапа рождения плода: до пупка; от пупка до нижнего угла лопаток; плечевого пояса и ручек; головки.

Ответственный момент наступает после рождения плода до пупка. С этого времени, во-первых, происходят натяжение и прижатие пуповины головкой, вступившей в таз, поэтому изгнание плечевого пояса и головки должно произойти в ближайшие 3–5 мин. Задержка рождения плода более 5–6 мин чревата развитием острой гипоксии и антенатальной гибелью плода. Во-вторых, при вступлении головки в полость таза и уменьшении объема матки возможны преждевременная отслойка плаценты и острая гипоксия плода.

Если в процессе рождения плода имеется значительное натяжение пуповины, препятствующее продвижению туловища и головки, то пуповину можно пересечь между двумя зажимами и ускорить рождение ребенка.

Для того чтобы роды в тазовом предлежании закончились благоприятно для матери и плода, во втором периоде родов необходимо оказать ручное пособие в зависимости от вида тазового предлежания.

При чисто ягодичном предлежании в нашей стране наибольшее распространение получили пособие по методу Н.А. Цовьянова (1929) и метод Морио—Левре—Лашапелль для выведения последующей головки плода.

Ручное пособие при чисто ягодичном предлежании по методу Цовьянова. Цель этого пособия — сохранить нормальное членорасположение плода. В период изгнания необходимо удерживать ножки вытянутыми и прижатыми к туловищу плода. Ножки прижимают скрещенные ручки к грудной клетке и препятствуют их запрокидыванию, а стопы, располагаясь на уровне лица, сохраняют сгибание головки. Ножки, вытянутые вдоль туловища, превращают тело плода в конус, постепенно расширяющийся кверху. На уровне плечевого пояса он достигает максимального объема (в среднем 42 см), который складывается из объема грудной клетки, обеих скрещенных на груди ручек и прижатых к ним ножек. Все это превышает объем последующей головки (32—34 см), поэтому ее рождение происходит без затруднения.

Техника ручного пособия по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании. Пособие начинают оказывать после прорезывания ягодиц в прямом размере выхода таза, когда они переходят или уже перешли в один из косых его размеров. Большими пальцами охватывают бедра плода, располагая на задней их поверхности и осторожно прижимая их к туловищу, остальные четыре пальца помещают на поверхности крестца (рис. 16.9). По мере рождения тазового конца плода руки врача, перемещаясь по туловищу плода, постоянно находятся на промежуточной роженицы. При этом категорически не следует потягивать плод, так как это способствует запрокидыванию ручек и разгибанию головки.

При оказании пособия по Цовьянову в целях профилактики образования заднего вида туловища плода удерживают спинкой кпереди.

При хорошей родовой деятельности плод быстро рождается до пупка, затем туловище постепенно переходит в косой размер, и к моменту рождения плода до нижнего угла лопаток туловище вновь устанавливается в прямом размере выхода таза. Плечико плода, обращенное кпереди, подходит под лонную дугу.

Для рождения ручки, обращенной кзади, плод поднимают кпереди (к животу матери). При этом из крестцовой впадины рождается задняя ручка и обычно выпадают ножки плода. После этого в глубине зияющей половой щели роженицы появляются подбородок, рот, нос плода. Для освобождения головки достаточно направить ягодицы плода на себя (для образования точки фиксации между подзатылочной ямкой и нижним краем лонного сочленения) и кпереди. При этом головка рождается без какого-либо дополнительного вмешательства.

Во время оказания пособия для удержания головки в согнутом состоянии ассистент осторожно надавливает на нее через переднюю брюшную стенку та-

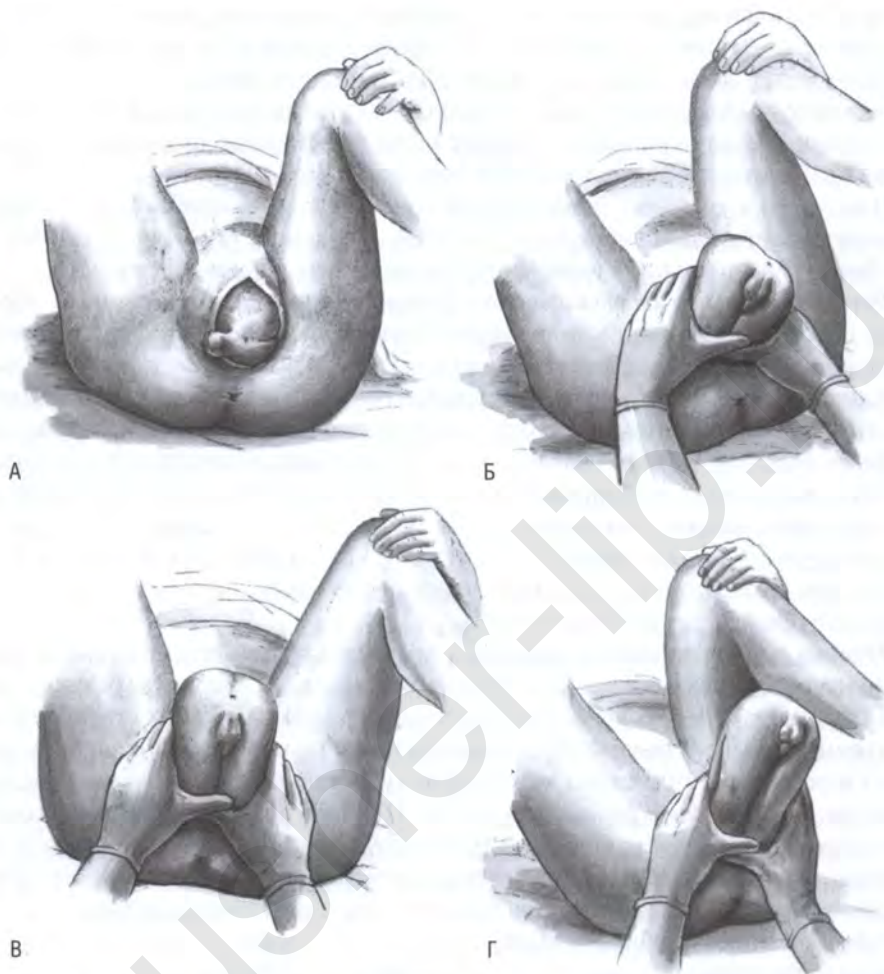


Рис. 16.9. Ручное пособие по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании плода: А — после рождения передней ягодицы уточняется позиция плода; Б — туловище плода переходит в левый косой размер таза; В — туловище плода переходит в поперечный размер таза спинкой кпереди; Г — большие пальцы акушера по мере рождения плода передвигаются по задней поверхности бедер по направлению к задней стенке влагалища

ким образом, чтобы рука постоянно находилась в соприкосновении с опускающейся головкой (рис. 16.12, В).

Пособие при смешанном ягодичном предлежании. При рождении до нижнего угла лопатки проводится выжидательная тактика. Плод удерживают руками, не сдавливая его и отклоняя в сторону симфиза. После рождения до нижнего угла лопатки все манипуляции выполняют так же, как при чисто ягодичном предлежании, начиная с рождения нижних углов лопаток. Если плод не рождается быстро и без затруднений, оказывают классическое ручное пособие.

Ручное пособие по методу Цовьянова при ножном предлежании. При ножном предлежании осложнения у плода наблюдаются чаще, чем при ягодичном. Осложнения связаны с тем, что рождающиеся ножки не способны подготовить родовые пути для последующего прохождения плечевого пояса и головки. При ножном предлежании, кроме классических осложнений (запрокидывание ручек, разгибание головки), возможно ущемление головки при неполном раскрытии шейки или при ее судорожном сокращении. Эти осложнения можно предотвратить, если к моменту изгнания крупных частей плода шейка матки будет раскрыта полностью. С этой целью ножки удерживают во влагалище до полного раскрытия шейки матки.

При диагностике ножного предлежания и решении вести роды через естественные родовые пути устанавливают тщательное наблюдение за состоянием роженицы и плода. При появлении в вульварном кольце пяток плода их прикрывают стерильной пеленкой и ладонью, приложенной к наружным половым органам, препятствуют преждевременному выпадению ножек из влагалища (рис. 16.10).

По мере продвижения и опускания ягодич во влагалище вместе с находящимися там ножками образуется смешанное ягодично-ножное предлежание.

Противодействие рождающимся ножкам следует оказывать до тех пор, пока не наступило полное раскрытие маточного зева, на что указывают сильное выпячивание промежности предлежащей частью плода и зияние заднепроходного отверстия роженицы. Когда ягодичы спускаются до преддверия влагалища, ножки плода, несмотря на оказываемое им противодействие, начинают выступать из-под боковых сторон ладони акушера. После этого противодействие ножкам больше не оказывают, и они, а вслед за ними ягодичы и туловище плода рождаются без затруднений до угла лопаток.

В момент оказания пособий по Цовьянову при отсутствии показаний к быстрому извлечению плода все манипуляции следует выполнять медленно, не спеша, без потягивания плода за туловище и несвоевременного отклонения его кпереди, что особенно актуально при рождении головки. Отклонение туловища резко кпереди до образования точки фиксации между нижним краем



Рис. 16.10. Создание препятствия рождающимся ножкам при ножном предлежании

лобкового сочленения и подзатылочной ямкой может привести не только к ее разгибанию, но и к повреждению мышц шеи, позвоночных артерий, шейного отдела позвоночника, спинного мозга.

Если при оказании пособий при тазовом предлежании задерживается рождение плечевого пояса, ручек и головки, то применяют классическое ручное пособие при тазовом предлежании.

Указанное пособие выполняют также при запрокидывании ручек и затруднениях при их выведении, а также при разгибании головки.

Классическое ручное пособие при тазовом предлежании плода заключается в выведении ручек и головки во втором периоде родов.

Показанием к ручному пособию является задержка рождения ручек и головки, которая находится в полости малого таза. Если после рождения туловища до нижних углов лопатки не произошло рождение головки в течение 2–3 мин, то приступают к ручному пособию.

Методика. Сначала освобождают ручки, а затем головку плода. Ручки начинают освобождать после рождения туловища плода до угла лопатки, обращенной кзади. Первой освобождают ручку, обращенную кзади (к промежности), так как только в этом отделе родовых путей акушер может ввести руку и достичь локтевого сгиба ручки плода (рис. 16.11).

Каждая ручка плода выводится одноименной рукой акушера: правая ручка — правой, левая ручка — левой.

Первой всегда освобождается ручка, обращенная кзади.

Для освобождения обращенной кпереди ручки туловище плода поворачивают так, чтобы вторая ручка находилась со стороны промежности.

Освобождение ручек проводят при расположении туловища плода в прямом размере. При первой позиции левой рукой (см. рис. 16.11) плод берут за голеностопные суставы ножек, а туловище размещают параллельно правому паховому

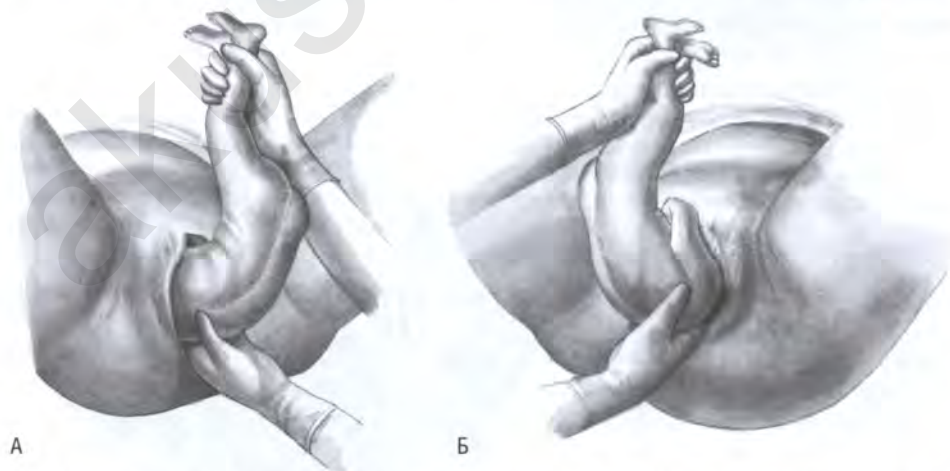


Рис. 16.11. Ручное пособие при тазовом предлежании: А — освобождение нижней левой ручки. Туловище плода отведено к противоположному паху матери; Б — освобождение второй (правой) ручки после поворота туловища на 180°

сгибу матери. Правой рукой входят со стороны промежности в родовые пути и доходят до локтевого сгиба ручки плода. Умывательным движением (перед лицом) извлекают ручку. При этом следует избегать сильного давления на плечевую кость и предплечье из-за опасности их повреждения. Ручка, обращенная кпереди, иногда рождается сама. Если этого не происходит, то плод следует повернуть на 180° так, чтобы оставшаяся ручка была бы обращена к промежности. Для этого двумя руками обхватывают грудку плода (большие пальцы расположены на спинке) и осторожно поворачивают плод так, чтобы спинка прошла под лоном. В целях облегчения такого сложного движения плод следует слегка подтолкнуть вверх, внутрь матки. Для освобождения второй ручки туловищу плода вновь придается положение, параллельное паховому сгибу матери, и ручка извлекается за локтевой сгиб перед лицом плода (умывательное движение).

После освобождения ручек приступают к освобождению головки. При извлечении головка должна совершить такие же движения в полости малого таза, как и при самопроизвольных родах: сгибание, внутренний поворот и затем фиксироваться подзатылочной ямкой под лоном с тем, чтобы во время сгибания родился сначала подбородок, а затем лицо с волосистой частью головки. В процессе извлечения головки важно правильно ее захватить и делать влекущие движения строго в соответствии с направлением проводной оси таза (рис. 16.12).

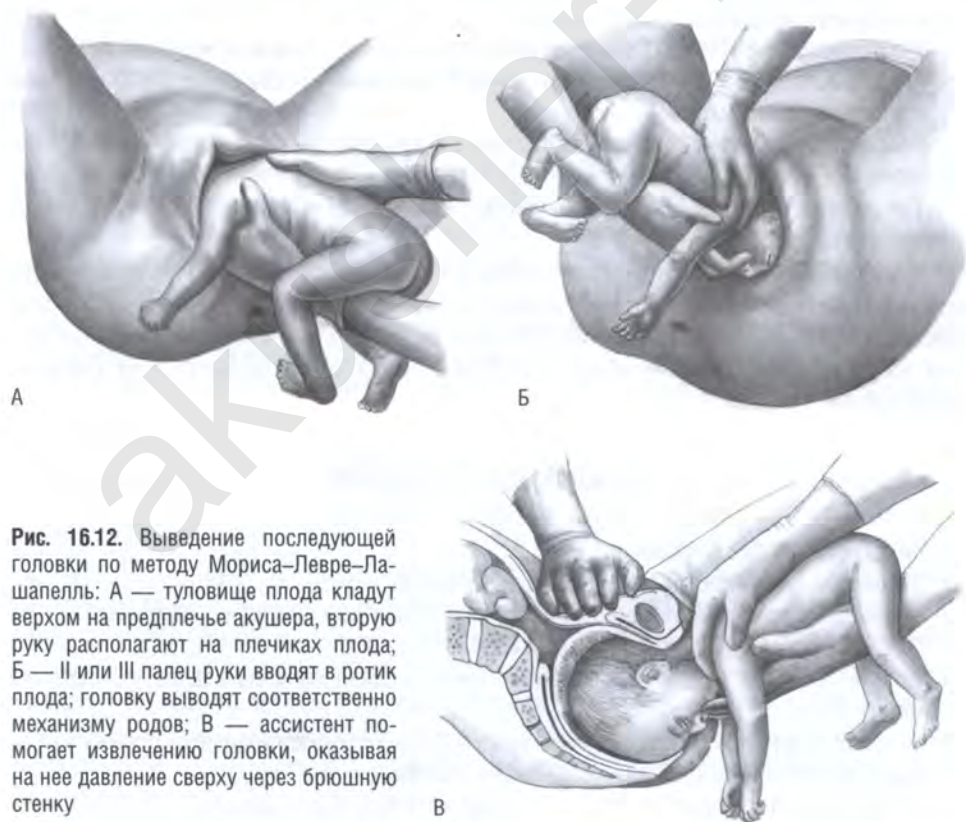


Рис. 16.12. Выведение последующей головки по методу Мориса–Левре–Лашапелль: А — туловище плода кладут верхом на предплечье акушера, вторую руку располагают на плечиках плода; Б — II или III палец руки вводят в ротик плода; головку выводят соответственно механизму родов; В — ассистент помогает извлечению головки, оказывая на нее давление сверху через брюшную стенку

Головку захватывают чаще всего приемом Морисо—Левре—Лашапель. При этом туловище плода располагается на предплечье левой руки акушера, II и III пальцы этой руки располагаются на верхней челюсти плода, способствуя сгибанию головки. Иногда II палец вводят в рот, чтобы, нажав на нижнюю челюсть, согнуть головку. Пальцы II и IV правой руки располагают на плечиках плода, а III — на затылке, помогая сгибанию головки.

Тракции проводят по направлению проводной оси таза, следуя за поворотом головки, которая к концу изгнания располагается в прямом размере таза. Если головка находится в широкой части полости малого таза, то влечение осуществляют косо кзади, книзу и кпереди, при нахождении головки в узкой части полости малого таза — книзу и кпереди. Во время извлечения головки ассистент придерживает дно матки, препятствуя разгибанию головки (рис. 16.12, В).

Родоразрешение путем КС. Ввиду большого количества осложнений для плода и новорожденного при тазовом предлежании нередко встает вопрос о КС во время родов.

Показаниями к **экстренному КС** в родах являются:

- ▶ излитие околоплодных вод при неподготовленной шейке матки;
- ▶ ножное предлежание плода;
- ▶ аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация);
- ▶ признаки гипоксии плода по данным кардиомониторинга;
- ▶ отсутствие продвижения тазового конца плода;
- ▶ предлежание или выпадение петель пуповины в первом периоде родов;
- ▶ выпадение ножки (ножек) плода при неполном раскрытии шейки матки у первородящих.

Расположение тазового конца плода в широкой части полости малого таза не является противопоказанием к КС.

Течение и ведение *третьего периода* родов не отличаются от таковых при головном предлежании.

Послеродовой период у большинства рожениц протекает нормально, но послеродовые заболевания наблюдаются чаще, чем после родов в головном предлежании. Это связано с более частым повреждением мягких родовых путей из-за применения пособий и хирургических вмешательств при тазовом предлежании плода.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Виды тазовых предлежаний.
- ▶ Этиология и диагностика тазовых предлежаний.
- ▶ Принципы ведения беременности и родов при тазовом предлежании плода.
- ▶ Механизм родов в тазовом предлежании.
- ▶ Условия ведения родов через естественные родовые пути при тазовом предлежании.
- ▶ Пособия при тазовом предлежании при родах через естественные родовые пути.
- ▶ Показания к КС при тазовом предлежании плода.
- ▶ Осложнения родов для матери и плода при тазовом предлежании.

Глава 17

ПОПЕРЕЧНОЕ И КОСОЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА

Поперечное (*situs transversus*) и косое (*situs obliquus*) положения плода относятся к неправильным.

Косое или поперечное положение плода определяют по отношению крупной части плода к линии, соединяющей гребни подвздошных костей. При косом положении плода одна из крупных его частей (головка или тазовый конец) располагается ниже гребня подвздошной кости. При поперечном положении и головка, и тазовый конец плода находятся выше линии, соединяющей гребни подвздошных костей.

При поперечном положении ось плода образует прямой угол с продольной осью матки, при косом — острый.

При большой подвижности плод может принимать продольное положение, а затем снова располагаться косо или поперечно. Такое состояние называется неустойчивым положением плода.

Причины образования неправильных положений плода:

- ▶ чрезмерная подвижность плода (при многоводии, ЗРП, дряблости мышц передней брюшной стенки у повторнородящих);
- ▶ ограниченная подвижность плода (при маловодии, крупном плоде, многоплодии, миоме матки, повышенном тонеусе матки при угрозе прерывания беременности);
- ▶ препятствия вставлению головки (предлежание плаценты, узкий таз, миома в области нижнего сегмента матки);
- ▶ аномалии развития матки (двурогая, седловидная матка, перегородка в ней);
- ▶ аномалии развития плода (гидроцефалия, анэнцефалия).

Диагностика. Одними из признаков неправильного положения плода являются поперечно- или косоовальная форма живота беременной, низкое стояние дна матки.

При наружном акушерском исследовании предлежащая часть плода не определяется. Крупные части пальпируются в боковых отделах матки (рис. 17.1). Позиция плода при поперечном и косом положениях определяется по головке: при расположении головки плода слева — первая позиция, справа — вторая позиция. Вид плода определяется так же, как и при продольном положении: по отношению спинки к передней (передний вид) или задней (задний вид) стенке матки. Сердцебиение плода лучше прослушивается в области пупка.

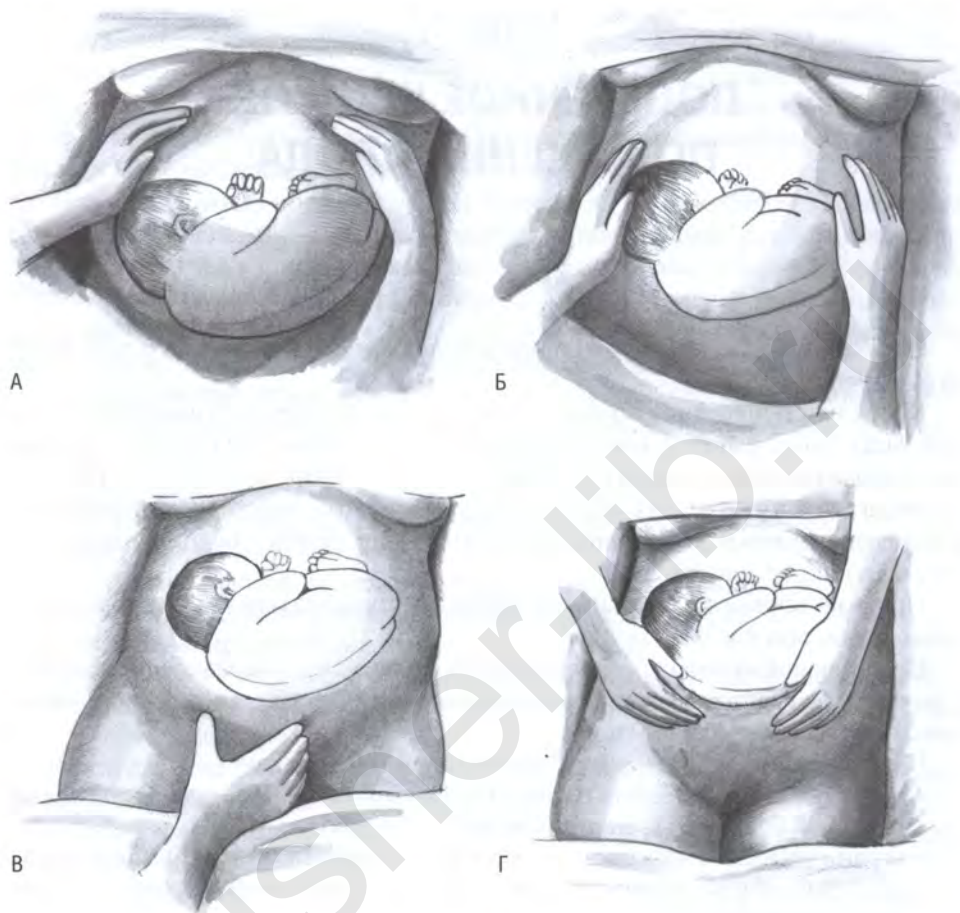


Рис. 17.1. Поперечное положение плода. Наружное акушерское исследование: А — первый прием; Б — второй прием; В — третий прием; Г — четвертый прием

При влагалищном исследовании предлежащая часть плода не определяется. После излития околоплодных вод можно определить плечо или ручку плода, петлю пуповины, иногда пальпируются ребра, позвоночник плода.

Аномалии положения плода подтверждаются при УЗИ.

Течение беременности и родов. Беременность при неправильном положении плода может протекать без осложнений.

При неправильном положении плода одним из частых осложнений (до 30%) являются ПР, которые, как правило, индуцируются несвоевременным (преждевременным или ранним) излитием околоплодных вод. Это может сопровождаться выпадением пуповины, мелких частей (ручки, ножки), что способствует гипоксии плода и инфицированию.

Самым грозным осложнением при поперечном положении является потеря подвижности плода — *запущенное поперечное положение*. Оно формируется по-

сле излития околоплодных вод и плотного обхватывания плода маткой. При запущенном поперечном положении плода одно из плечиков может вколочиваться в малый таз, а ручка выпадает из шейки матки (рис. 17.2). В результате родовой деятельности нижний сегмент перерастягивается (рис. 17.3). При этом возникает угроза разрыва матки, а затем наступает ее разрыв, если своевременно не выполнить КС. Плод, как правило, погибает от острой гипоксии.

При малых размерах плода (недоношенности, задержке роста) и больших размерах таза редко может произойти самоповорот плода в продольное положение или самоизворот. Еще реже происходят роды сдвоенным телом, когда плод складывается в позвоночнике вдвое и в таком состоянии рождается. При этом плод, как правило, погибает.

Ведение беременности и родов. При выявлении поперечного или косого положения плода беременную предупреждают о необходимости немедленной госпитализации в случае излития околоплодных вод.

Рис. 17.2. Поперечное положение плода. Первая позиция, передний вид. Выпадение правой ручки

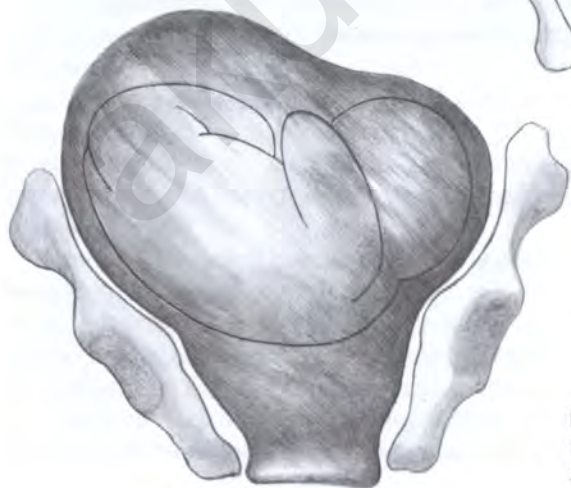


Рис. 17.3. Перерастяжение нижнего сегмента при запущенном поперечном положении плода

При поперечном положении плода пациентке рекомендуется в течение дня лежать несколько раз на том боку, где расположена головка, а при косом — на стороне, расположенной ниже крупной части. Это может способствовать самопроизвольному повороту плода в продольное положение.

На сроке 38–39 нед пациентку с неправильным положением плода госпитализируют. При отсутствии противопоказаний предпринимают попытку выполнить наружный акушерский поворот плода в продольное положение (глава 35). При сохранении поперечного положения плода, вне зависимости от паритета, единственным методом родоразрешения является КС.

При выпадении мелких частей плода (пуповины, ручки) попытка вправления их в матку не только бесполезна, но и опасна из-за высокого риска насильственного разрыва матки, потери времени до оперативного родоразрешения, вероятности инфицирования.

При выпадении мелких частей плода роды через естественные родовые пути возможны лишь при глубоко недоношенном плоде, жизнеспособность которого вызывает большие сомнения.

Комбинированный поворот жизнеспособного плода на ножку с последующим извлечением (глава 35) используется крайне редко, так как он небезопасен для плода. Такой поворот выполняют в основном при поперечном положении второго плода у роженицы с двойней.

При запущенном поперечном положении плода вне зависимости от его состояния выполняют КС. В прошлом при запущенном поперечном положении плода и его гибели проводили эмбриотомию, но эта операция даже при малых размерах плода нередко приводит к разрыву матки и в настоящее время не применяется.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Причины неправильного положения плода.
- ▶ Осложнения беременности и родов при неправильном положении плода.
- ▶ Родоразрешение при косом и поперечном положениях плода.

Глава 18

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Многоплодной называется беременность, при которой в организме женщины развиваются два плода и более. В зависимости от числа плодов при многоплодной беременности говорят о порядке многоплодия: двойня, тройня, четверня и т.д. Роды двумя плодами и более называются многоплодными.

Частота многоплодной беременности в большинстве европейских стран колеблется от 0,7 до 1,5%.

Многоплодной беременности способствуют возраст матери старше 30–35 лет, наследственный фактор (по материнской линии), высокий паритет, аномалии развития матки (удвоение), наступление беременности сразу после прекращения использования оральных контрацептивов, применение средств для стимуляции овуляции, ЭКО.

Двойни бывают двуяйцевыми (дизиготными) и однойцевыми (монозиготными). Детей из двуяйцевой двойни принято называть двойняшками (в зарубежной литературе — *fraternal* или *not identical*), а детей из однойцевой двойни — близнецами (в зарубежной литературе — *identical*). Двойняшки могут быть как одно-, так и разнополыми, а близнецы — только однополыми.

Дваяйцевая двойня является результатом оплодотворения двух яйцеклеток, созревание которых, как правило, происходит в течение одного овуляторного цикла в одном или обоих яичниках. В литературе описываются случаи *superfetation* (интервал между оплодотворениями двух яйцеклеток составляет более одного менструального цикла) и *superfecundation* (оплодотворение яйцеклеток происходит в течение одного овуляторного цикла, но в результате различных половых актов). При дизиготной двойне у каждого эмбриона/плода формируется собственная плацента, каждый из них окружен собственной амниотической и хориальной оболочками. Межплодовая перегородка состоит из четырех слоев (рис. 18.1). Такая двуяйцевая двойня называется **дихориальной диамниотической**. Дваяйцевые двойни среди общего количества двоен составляют примерно 70%.

При однойцевой двойне оплодотворяется одна яйцеклетка. Число формирующихся плацент при этом типе двойни зависит от срока деления единственной оплодотворенной яйцеклетки (рис. 18.2). Если деление происходит в течение первых 3 сут после оплодотворения (до стадии морулы), формируются два эмбриона, два амниона, два хориона/плаценты. Межплодовая перегородка, как и при двуяйцевой двойне, состоит из четырех слоев. Такую однойцевую двойню также называют **дихориальной диамниотической**.

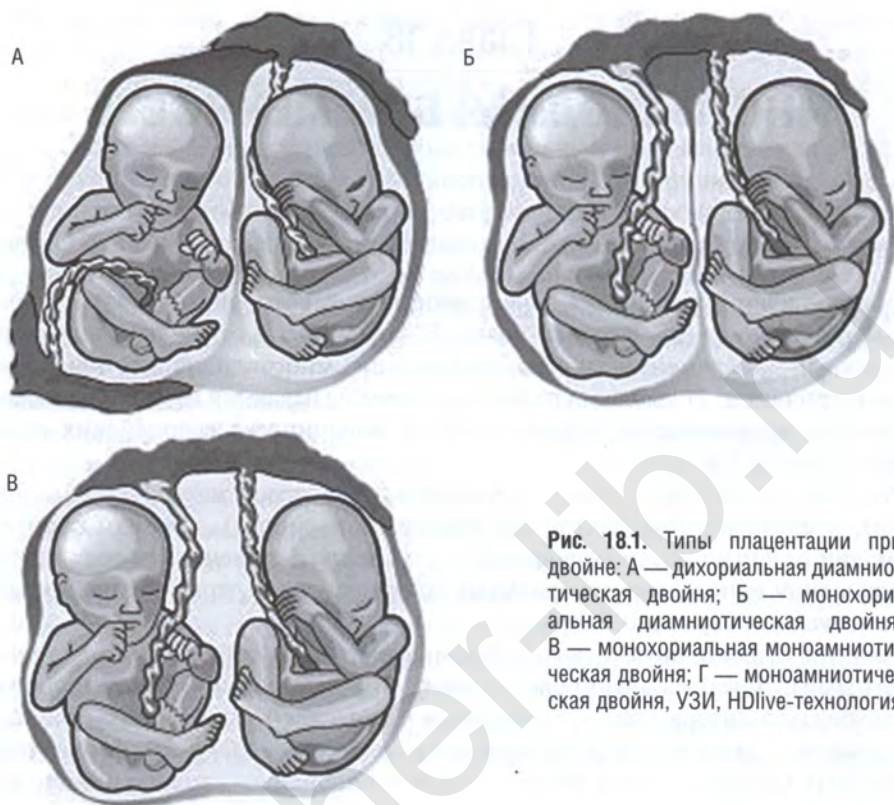


Рис. 18.1. Типы плацентации при двойне: А — дихориальная диамниотическая двойня; Б — монохориальная диамниотическая двойня; В — монохориальная моноамниотическая двойня; Г — моноамниотическая двойня, УЗИ, HDlive-технология



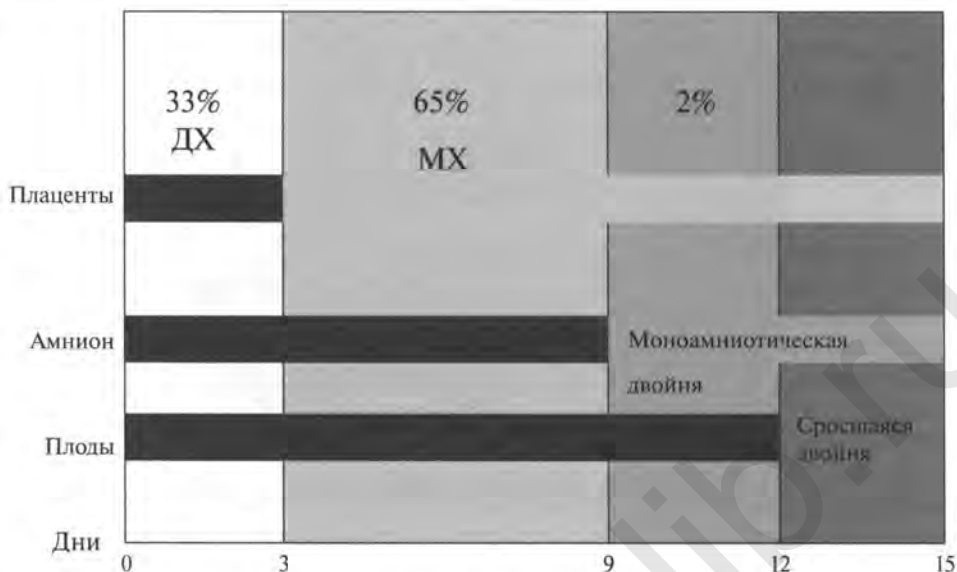


Рис. 18.2. Тип плацентации в зависимости от срока деления оплодотворенной яйцеклетки при монозиготной двойне

Когда деление яйцеклетки происходит в интервале 3–8 сут после оплодотворения (на стадии бластоцисты), формируются два эмбриона, два амниона, но один хорион/плацента. Межплодовая перегородка при этом состоит из двух слоев амниона. Такой тип однойцевой двойни называется **монокориальным диамниотическим**.

При делении яйцеклетки в интервале 8–13 дней после оплодотворения формируются один хорион и два эмбриона, окруженные единой амниотической оболочкой, то есть межплодовая перегородка отсутствует. Такая однойцевая двойня является **монокориальной моноамниотической**.

Результатом деления оплодотворенной яйцеклетки на более поздних сроках (после 13-го дня), когда уже сформированы зародышевые (эмбриональные) диски, являются **сросшиеся (неразделившиеся) двойни**.

Таким образом, дихориальной может быть как дву-, так и однойцевая двойня, а монокориальной бывает только однойцевая. Исследование плаценты/плацент и межплодовых оболочек после рождения не всегда дает возможность точно установить зиготность. При четырех межплодовых оболочках (что возможно и при моно-, и при дизиготной двойне) только различный пол детей указывает на дизиготность. Две межплодовые оболочки свидетельствуют о монозиготной двойне.

При однополых детях установить зиготность можно при дополнительном исследовании крови (в том числе при HLA-типировании) или исследовании биоптатов кожи детей.

Прогноз для детей от многоплодной беременности зависит от гестационного возраста при рождении, хориальности, а также от осложнений беременности, включая специфические.

Профилактика ятрогенного многоплодия (в результате вспомогательных репродуктивных технологий) заключается в ограничении числа переносимых эмбрионов, а именно в переносе только одного эмбриона (*single embryo transfer*).

ДИАГНОСТИКА

Предположить многоплодную беременность можно тогда, когда размеры матки превышают гестационную норму как при влагалищном исследовании (на ранних сроках), так и при наружном акушерском исследовании (на поздних сроках). Во второй половине беременности иногда удается пальпировать много мелких частей плода и две (или более) крупные баллотирующие части (головки плодов). Аускультативными признаками многоплодия могут служить выслушиваемые в разных отделах матки сердечные тоны плодов.

Основой диагностики многоплодной беременности в современном акушерстве является УЗИ. Ультразвуковая диагностика многоплодия возможна с ранних сроков беременности (4–5 нед) и основывается на визуализации в полости матки нескольких плодных яиц и эмбрионов.

Для выработки правильной тактики ведения беременности и родов при многоплодии решающее значение имеет раннее (в I триместре) определение хориальности (числа плацент).

Именно хориальность, а не зиготность определяет течение беременности, ее исходы, перинатальную заболеваемость и смертность. Наиболее неблагоприятна в плане перинатальных осложнений монохориальная многоплодная беременность, которая наблюдается в 65% случаев однойяцевой двойни. Перинатальная смертность при монохориальной двойне в 3–4 раза превышает таковую при дихориальной.

Две отдельно расположенные плаценты, толстая межплодовая перегородка (более 2 мм) являются достоверным критерием дихориальной двойни (рис. 18.3). При выявлении единой плацентарной массы нужно отличать един-



Рис. 18.3. Дихориальная двойня, 7 нед беременности



Рис. 18.4. Ультразвуковые критерии хориальности: А — λ-признак; Б — Т-признак

ственную плаценту (монохориальная двойня) от двух слившихся (дихориальная двойня). Специфические ультразвуковые критерии — Т- и λ-признаки (рис. 18.4), формирующиеся у основания межплодовой перегородки, с высокой достоверностью позволяют установить диагноз моно- или дихориальной двойни. Выявление λ-признака при УЗИ на любом сроке беременности свидетельствует о дихориальном типе плацентации, Т-признак указывает на монохориальность. Следует учитывать, что с 15–16-й недели беременности λ-признак становится менее доступным для исследования.

На более поздних сроках беременности (II–III триместр) точная диагностика хориальности возможна только при двух отдельно расположенных плацентах. **При невозможности точного установления хориальности (позднее обращение пациентки) беременность следует вести как монохориальную.**

Начиная с ранних сроков беременности необходимо проводить оценку анатомии плодов для исключения врожденных аномалий, маркеров хромосомной

патологии (воротниковый отек), а при моноамниотической двойне — сросшихся близнецов. Наличие воротникового отека у одного из плодов при монохориальной двойне может являться не только показателем высокого риска хромосомной патологии, но и прогностическим признаком тяжелой формы СФФГ.

По данным ультразвуковой фетометрии при многоплодной беременности выделяют физиологическое развитие обоих плодов, диссоциированное (дискордантное) развитие плодов (разница в массе 20% и более) и задержку роста обоих плодов.

Помимо фетометрии, оценивают структуру и степень зрелости плаценты/плацент, количество околоплодных вод в обоих амнионах, исследуют места выхода пуповин с плодовой поверхности плаценты/плацент для диагностики оболочечного прикрепления пуповины/пуповин, которое часто наблюдается при двойне.

Важным для выбора оптимальной тактики родоразрешения при многоплодной беременности является определение положения и предлежания плодов к концу беременности. Чаще всего оба плода находятся в продольном положении (80%): головное-головное, тазовое-тазовое, головное-тазовое, тазовое-головное. Реже встречаются следующие варианты положения плодов: один — в продольном положении, второй — в поперечном, оба — в поперечном положении (рис. 18.5).

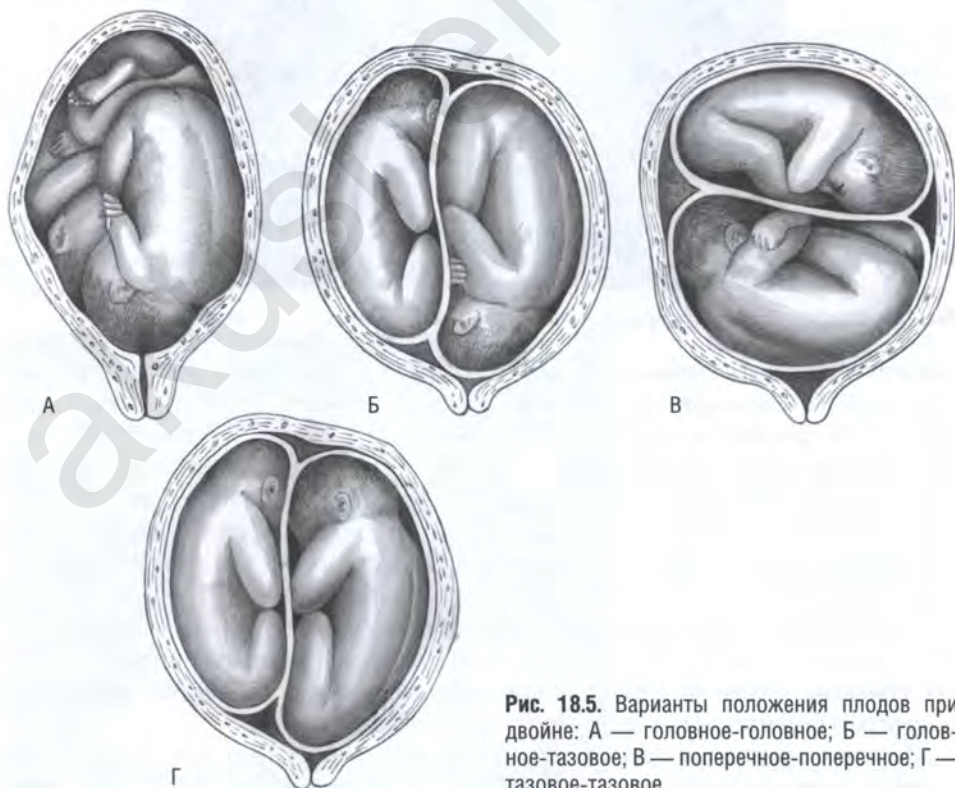


Рис. 18.5. Варианты положения плодов при двойне: А — головное-головное; Б — головное-тазовое; В — поперечное-поперечное; Г — тазовое-тазовое

Для оценки состояния плодов при многоплодии используют общепринятые методы функциональной диагностики: КТГ, доплерографию кровотока в сосудах системы «мать—плацента—плод» с обязательным включением исследования максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии плода/плодов при монохориальном типе плацентации (при внутриутробной гибели одного из плодов монохориальной двойни — для диагностики анемии у живого плода из-за сброса крови в русло погибшего; при обоих живых плодах монохориальной двойни для своевременной диагностики синдрома анемии-полицитемии). Сердечную деятельность плодов при многоплодии можно регистрировать одновременно при использовании специальных кардиомониторов, снабженных двумя датчиками.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

При многоплодной беременности к организму женщины предъявляются повышенные требования: сердечно-сосудистая система, легкие, печень, почки и другие органы функционируют с большим напряжением. Материнская заболеваемость и смертность при многоплодной беременности возрастают в 3–7 раз по сравнению с одноплодной, при этом чем выше порядок многоплодия, тем выше риск материнских осложнений. У женщин, имеющих сочетанные соматические заболевания, отмечается их обострение практически в 100% случаев.

Частота развития *преэклампсии* у женщин при многоплодии достигает 45%. При многоплодной беременности преэклампсия, как правило, возникает раньше и протекает тяжелее, чем при одноплодной, что объясняется увеличением объема плацентарной массы (гиперплацентоз).

У значительного числа беременных с двойней гипертензия и отеки развиваются вследствие избыточного увеличения внутрисосудистого объема, и их ошибочно относят к группе пациенток с преэклампсией. В таких случаях скорость клубочковой фильтрации повышена, протеинурия незначительна или отсутствует, а снижение величины гематокрита в динамике указывает на увеличенный объем плазмы. У этих беременных наступает значительное улучшение при соблюдении постельного режима.

Анемию, частота которой у беременных с двойней достигает 50–100%, считают обычным осложнением и связывают с увеличением внутрисосудистого объема. В результате повышения объема плазмы (в большей степени, чем при одноплодной беременности) снижаются величина гематокрита и уровень гемоглобина, особенно во II триместре беременности; физиологическая анемия при многоплодии более выражена. Значительное увеличение эритропоэза во время беременности двойней может привести у некоторых пациенток к истощению ограниченных запасов железа и сыграть роль пускового механизма в развитии железодефицитной анемии. Физиологическую гидремию можно отличить от истинной железодефицитной анемии у беременных с многоплодием при исследовании мазков крови.

Многоплодная беременность нередко осложняется *задержкой роста плода/плодов*, частота которой в 10 раз выше таковой при одноплодной беременности. Особого внимания заслуживает так называемая селективная ЗРП при монохориальной двойне (разница предполагаемой массы плодов более 25%), при которой высок риск внутриутробной гибели плода с меньшей массой.

Одним из наиболее частых осложнений многоплодной беременности являются ПР, одной из основных причин которых является перерастяжение матки. Чем больше вынашиваемых плодов, тем чаще наблюдаются ПР. Так, при двойне роды, как правило, наступают в 36–37 нед, при тройне — в 33–34 нед, при четверне — в 31–32 нед.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Пациентки с многоплодием должны посещать женскую консультацию чаще, чем при одноплодной беременности: 2 раза в месяц до 28-й недели (когда выдается листок нетрудоспособности по беременности и родам) и один раз в 7–10 дней после 28-й недели. Консультация терапевта проводится 3 раза в течение беременности.

Учитывая повышенную потребность в калорийности, белках, минералах, витаминах, при многоплодной беременности назначают полноценное сбалансированное питание. Общая прибавка массы тела за беременность при многоплодии должна быть не менее 18–20 кг. Особенно важна прибавка массы тела в первой половине беременности — не менее 10 кг.

Беременным с многоплодием с 16–20-й недели необходима профилактика анемии (железосодержащие препараты по 60–100 мг/сут и фолиевая кислота 1 мг/сут).

Для прогнозирования ПР проводится УЗИ шейки матки в 18–21 нед — оптимальный срок для выявления риска ПР. Методом выбора является трансвагинальная цервикография, которая позволяет, помимо оценки длины шейки матки, определить состояние внутреннего зева, что невозможно при мануальном исследовании. В настоящее время длина шейки матки ≤ 25 мм в середине беременности при многоплодии считается критической величиной, при которой риск спонтанных ПР до 32-й недели составляет 50% (рис. 18.6).

Для профилактики ПР беременным с многоплодием рекомендуют ограничение физической активности, увеличение продолжительности дневного отдыха (трижды по 1–2 ч). У пациенток с двойней и бессимптомным укорочением шейки матки при ТВЭ доказана эффективность профилактических мер: введение акушерских пессариев, назначение вагинального прогестерона.

При задержке роста плода/плодов, особенно при монохориальной двойне, необходима тщательная фетометрия в динамике (особенно в III триместре).

Помимо фетометрии, при многоплодии, как и при одноплодной беременности, большое значение имеет оценка состояния плодов (КТГ, доплерометрия кровотока в системе «мать–плацента–плод»). Существенное значение имеет определение количества околоплодных вод (много- и маловодие) в обоих амнионах.



Рис. 18.6. Трансвагинальная эхография. Цервикометрия: А — нормальная длина шейки матки; Б — короткая шейка матки

ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Течение родов при многоплодии характеризуется высокой частотой осложнений, таких как первичная и вторичная слабость родовой деятельности, ПИОВ, выпадение петель пуповины, мелких частей плода. Одним из серьезных осложнений интранатального периода является преждевременная отслойка плаценты первого или второго плода. Причина отслойки плаценты после рождения первого плода — быстрое уменьшение объема матки и понижение внутриматочного давления, что представляет особую опасность при монохориальной двойне. Редким (1 на 800 беременностей двойней), но тяжелым интранатальным осложнением является коллизия плодов при тазовом предлежании первого плода и головном предлежании второго. При этом головка первого плода цепляется за головку второго, и они одновременно вступают во вход малого таза (рис. 18.7). При коллизии близнецов методом выбора является экстренное КС.



Рис. 18.7. Коллизия плодов при двойне

Метод родоразрешения при двойне зависит от положения и предлежания плодов. Оптимальным методом родоразрешения при головном-головном предлежании обоих плодов являются роды через естественные родовые пути, при поперечном положении первого плода — КС. Тазовое предлежание первого плода у первородящих также является показанием к КС. При головном предлежании первого и тазовом предлежании второго методом выбора являются роды через естественные родовые пути. В родах возможен наружный поворот второго плода с переводом его в головное предлежание под контролем УЗИ. Поперечное положение второго плода в настоящее время рассматривается многими акушерами как показание к КС на втором плоде, хотя при достаточной квалификации врача возможен комбинированный поворот второго плода на ножку с последующим его извлечением.

Большое значение для определения тактики ведения родов имеет четкое знание типа плацентации, так как при монохориальной двойне, наряду с высокой частотой антенатальной фето-фетальной гемотрансфузии, существует высокий риск острой интранатальной трансфузии, которая может оказаться фатальной для второго плода (выраженная острая гиповолемия с последующим повреждением головного мозга, анемия, интранатальная гибель).

Родоразрешение беременных с неосложненной дихориальной двойней следует проводить после 37-й недели (не позднее 38-й недели), с неосложненной монохориальной — после 36-й недели (не позднее 37-й недели).

Оптимальным методом родоразрешения при монохориальной моноамниотической двойне, при которой в родах, как и во время беременности, высок риск перекрута пуповин, считается КС в 33–34 нед беременности.

Показанием к плановому КС при двойне является выраженное перерастяжение матки за счет крупных плодов (суммарная масса — 6 кг и более) или многоводия. При беременности тремя плодами и более также показано родоразрешение путем КС в плановом порядке в 34–35 нед.

При ведении родов через естественные родовые пути необходимо осуществлять тщательное наблюдение за состоянием пациентки и постоянный контроль за сердечной деятельностью обоих плодов. Роды при многоплодии предпочтительно вести в положении роженицы лежа на боку во избежание развития синдрома сдавления нижней полой вены.

После рождения первого ребенка проводят наружное акушерское, влагалищное исследования и УЗИ для уточнения акушерской ситуации и положения второго плода. При продольном положении второго плода вскрывают плодный пузырь, медленно выпуская околоплодные воды; в дальнейшем роды ведут, как обычно.

Во время многоплодных родов обязательно проводится профилактика кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах в связи с высоким риском гипотонического кровотечения из-за перерастянутости матки.

При многоплодных родах необходимо присутствие двух и более акушеров и неонатологов.

Все многоплодные роды, за исключением неосложненных дихориальных двоен, должны проводиться в акушерских стационарах III уровня.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

При многоплодной беременности возможно развитие специфических осложнений, таких как СФФГ, обратная артериальная перфузия, внутриутробная гибель одного из плодов, врожденные аномалии развития одного из плодов, сросшиеся (неразделившиеся) близнецы, хромосомная патология одного из плодов.

СФФГ осложняет течение 5–25% многоплодных однойцевых беременностей.

Для СФФГ характерны артериовенозные анастомозы, располагающиеся в толще плаценты и практически всегда проходящие через капиллярное ложе котиледона. Выраженность СФФГ зависит от степени перераспределения крови через эти анастомозы, которые варьируют в размерах, числе и направлении.

Основной пусковой фактор развития СФФГ — патология монохориальной плаценты (рис. 18.8). Состояние плода-донора нарушается в результате гиповолемии вследствие потери крови и гипоксии. Повышение периферической резистентности плацентарного кровотока приводит к шунтированию крови к плоду-реципиенту, который компенсирует увеличение ОЦК полиурией. Состояние плода-реципиента нарушается вследствие сердечной недостаточности, обусловленной гиперволемией.

Диагностика СФФГ. Патогномоничными эхографическими признаками тяжелого СФФГ являются выраженное многоводие у плода-реципиента и выраженное маловодие у плода-донора.

На основании ультразвуковых критериев разработаны стадии СФФГ (Quintero R. et al., 1999), которые используются на практике для определения тактики ведения беременности и показаний к хирургической коррекции:



Рис. 18.8. Монохориальная плацента при синдроме фето-фетальной гемотрансфузии

- ▶ I стадия — мочевой пузырь донора визуализируется;
- ▶ II стадия — мочевой пузырь плода-донора не определяется, состояние кровотока (в артерии пуповины и/или венозном протоке) не является критическим;
- ▶ III стадия — критическое состояние кровотока (в артерии пуповины и/или венозном протоке) у донора и/или реципиента;
- ▶ IV стадия — водянка у плода-реципиента;
- ▶ V стадия — антенатальная гибель одного или обоих плодов.

Методом выбора в лечении СФФГ является эндоскопическая лазерная коагуляция анастомозирующих сосудов плаценты под эхографическим контролем, так называемая соноэндоскопическая техника. Этот метод предполагает трансабдоминальное введение фетоскопа в амниотическую полость плода-реципиента. Комбинация ультразвукового наблюдения и непосредственного визуального осмотра через фетоскоп позволяет осуществлять обследование хорионической пластины вдоль всей межплодовой перегородки, выявить и выполнить коагуляцию анастомозирующих сосудов (так называемая дихорионизация плаценты) (рис. 18.9). Оперативное вмешательство заканчивается дренированием околоплодных вод из амниона плода-реципиента до нормализации их количества. С помощью эндоскопической лазерной коагуляции возможно пролонгирование беременности в среднем на 14 нед, что приводит к снижению частоты внутриутробной гибели плодов.

Альтернативной тактикой ведения беременных с выраженным СФФГ при отсутствии возможности проведения лазерной коагуляции анастомозирующих сосудов плаценты является амниодренирование избыточного количества амниотической жидкости из амниотической полости плода-реципиента, проводимого под ультразвуковым контролем. Этот паллиативный метод лечения, который применяется неоднократно в динамике беременности, не устраняет причину СФФГ, однако способствует снижению внутриамниотического давления, а также компрессии, как правило, оболочечно прикрепленной пуповины и поверхностных сосудов плаценты. Амниодренирование в определенной мере улучшает состояние как плода-донора, так и плода-реципиента и способ-

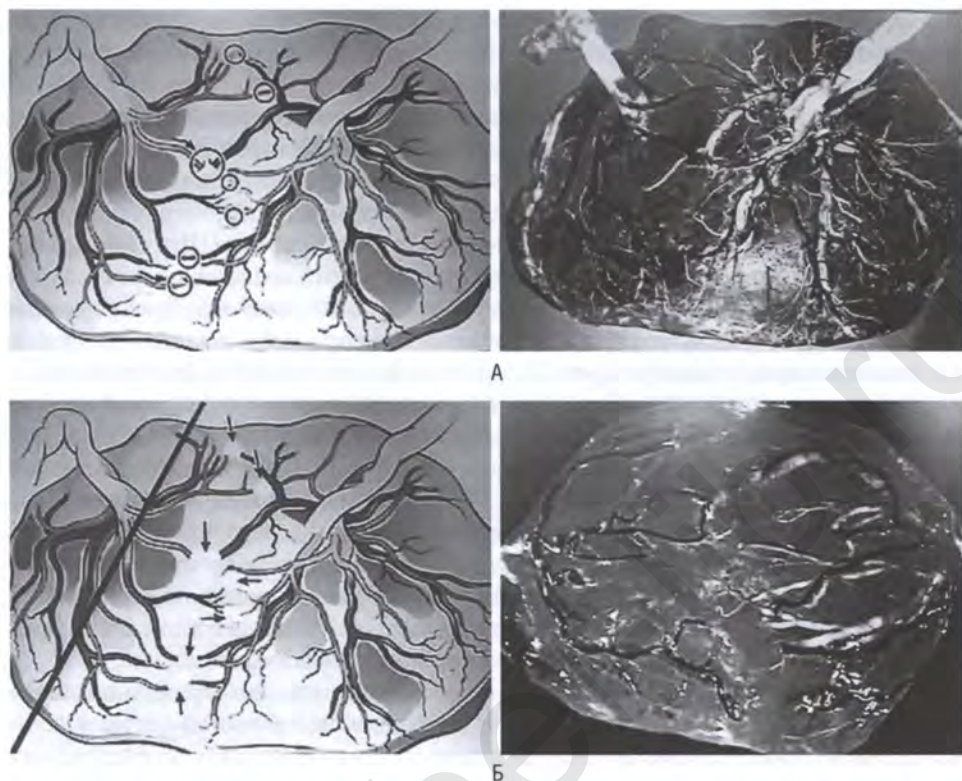


Рис. 18.9. Лазерная коагуляция анастомозирующих сосудов плаценты при синдроме фето-фетальной гемотрансфузии: А — до коагуляции; Б — после коагуляции

ствует пролонгированию беременности, но не предотвращает церебральных поражений у детей.

Эффективность эндоскопической лазерокоагуляционной терапии СФФГ (рождение хотя бы одного живого ребенка) составляет 70–80%, а амниодренирования — 30–60%. Наиболее важна разница в перинатальных исходах при проведении эндоскопической лазерокоагуляции и повторных амниодренажей: частота неврологических нарушений у выживших детей составляет 5 против 18–37% соответственно.

При отсутствии лечения перинатальная смертность при СФФГ достигает 60–100%.

Обратная артериальная перфузия присуща только монохориальной двойне и является наиболее выраженным проявлением СФФГ. Вследствие наличия пупочных артерио-артериальных анастомозов плод-реципиент развивается за счет плода-донора («насоса»), как правило, не бывает структурных аномалий. Плод-реципиент («паразитирующий») — всегда с множественными аномалиями, несовместимыми с жизнью: отсутствуют голова, сердце или выявляются значительные дефекты этих органов (рудиментарное сердце). Прогноз для плода-донора также неблагоприятен: при отсутствии

внутриутробной коррекции смертность достигает 50%. Единственная возможность сохранить жизнь плоду-донору — фетоцид плода-реципиента (лигирование пуповины).

Внутриутробная гибель одного из плодов при многоплодной беременности может наблюдаться на любом сроке гестации, и результатом этого могут быть отмирание одного плодного яйца в I триместре, что отмечается в 20% наблюдений, и «бумажный плод» — во II триместре беременности.

Основными причинами поздней внутриутробной гибели (III триместр) являются при монохориальной плацентации СФФГ и селективная ЗРП, а при дихориальной — задержка роста плода/плодов и оболочечное прикрепление пуповины. Частота внутриутробной гибели плода при монохориальной двойне в 2 раза превышает таковую при дихориальной многоплодной беременности.

При внутриутробной гибели одного из плодов при дихориальной двойне оптимальной считается выжидательная тактика (рис. 18.10).

При монохориальном типе плацентации огромный риск для оставшегося в живых плода представляют повреждения головного мозга, обусловленные выраженной артериальной гипотензией вследствие перераспределения крови («кровотечения») от него в фетоплацентарный комплекс погибшего плода. Единственный выход для спасения жизнеспособного плода — КС, произведенное как можно быстрее после гибели одного из плодов, когда еще не произошло повреждения головного мозга оставшегося в живых плода.

При внутриутробной гибели одного из плодов из монохориальной двойни на более ранних сроках (до достижения жизнеспособности) тактика дальнейшего ведения беременности определяется на основании исследования максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии у оставшегося в живых плода. При выявлении анемии показаны внутрисосудистое переливание крови плоду и пролонгирование беременности до достижения жизнеспособности. При отсутствии анемии возможно пролонгирование беременности под тщательным динамическим наблюдением за оставшимся в живых плодом.



Рис. 18.10. Дихориальная двойня. Антенатальная гибель одного из плодов в 22 нед

Врожденные аномалии развития одного из плодов. Тактика ведения многоплодной беременности, дискордантной в отношении врожденных аномалий развития плода, зависит от степени выраженности порока, гестационного возраста плода на момент диагностики и, что особенно важно, типа плацентации. При дихориальной двойне возможен селективный фетотид большого плода (внутрисердечное введение КСИ под контролем УЗИ).

При монохориальной плацентации наличие межплодовых трансплацентарных анастомозов исключает возможность селективного фетотида с использованием КСИ ввиду опасности его попадания из циркуляции большого плода или кровотечения в сосудистое русло здорового плода. В целях окклюзии пуповины большого плода используются другие методы фетотида: инъекция чистого алкоголя во внутрибрюшную часть пупочной артерии, перевязка пуповины при фетоскопии, эндоскопическая лазерная коагуляция, введение под эхографическим контролем тромбогенной спирали, эмболизация большого плода.

Хромосомная патология у каждого из плодов при двуйцевой двойне наблюдается с такой же частотой, как при одноплодной, и, таким образом, возможность поражения по меньшей мере одного из плодов удваивается. У однойцевых двоен риск хромосомной патологии такой же, как и при одноплодной беременности, в большинстве наблюдений поражаются оба плода.

Тактика ведения беременных с двойней при диагностированной трисомии обоих плодов однозначна — прерывание беременности; при дискордантности плодов в отношении хромосомной патологии возможны или селективный фетотид большого плода, или пролонгирование беременности без какого-либо вмешательства. Тактика основывается на относительном риске селективного фетотида, который может стать причиной выкидыша, ПР, а также гибели здорового плода. Вопрос о пролонгировании беременности с вынашиванием заведомо больного ребенка должен решаться с учетом желания беременной и ее семьи.

Сросшиеся (неразделившиеся) близнецы. К наиболее частым типам сращения относятся торакопаги (сращение в области грудной клетки), омфалопаги (сращение в области пупка и хряща мечевидного отростка), краниопаги (сращение гомологичными частями черепа), пигопаги и ишиопаги (соединение боковых и нижних отделов копчика и крестца) (рис. 18.11).

Прогноз для сросшихся близнецов зависит от места, степени соединения и от наличия сопутствующих пороков развития. В связи с этим для более точного установления потенциальной возможности выживания детей и их постнатального разделения, помимо УЗИ, требуются дополнительные методы исследования (эхокардиография и МРТ).

Ведение беременности при внутриутробно диагностированной сросшейся двойне заключается в прерывании беременности, если диагноз установлен на ранних сроках. При возможности хирургического разделения новорожденных и согласия матери придерживаются выжидательной тактики до достижения плодами жизнеспособности; в этом случае родоразрешение проводится путем КС (рис. 18.12).

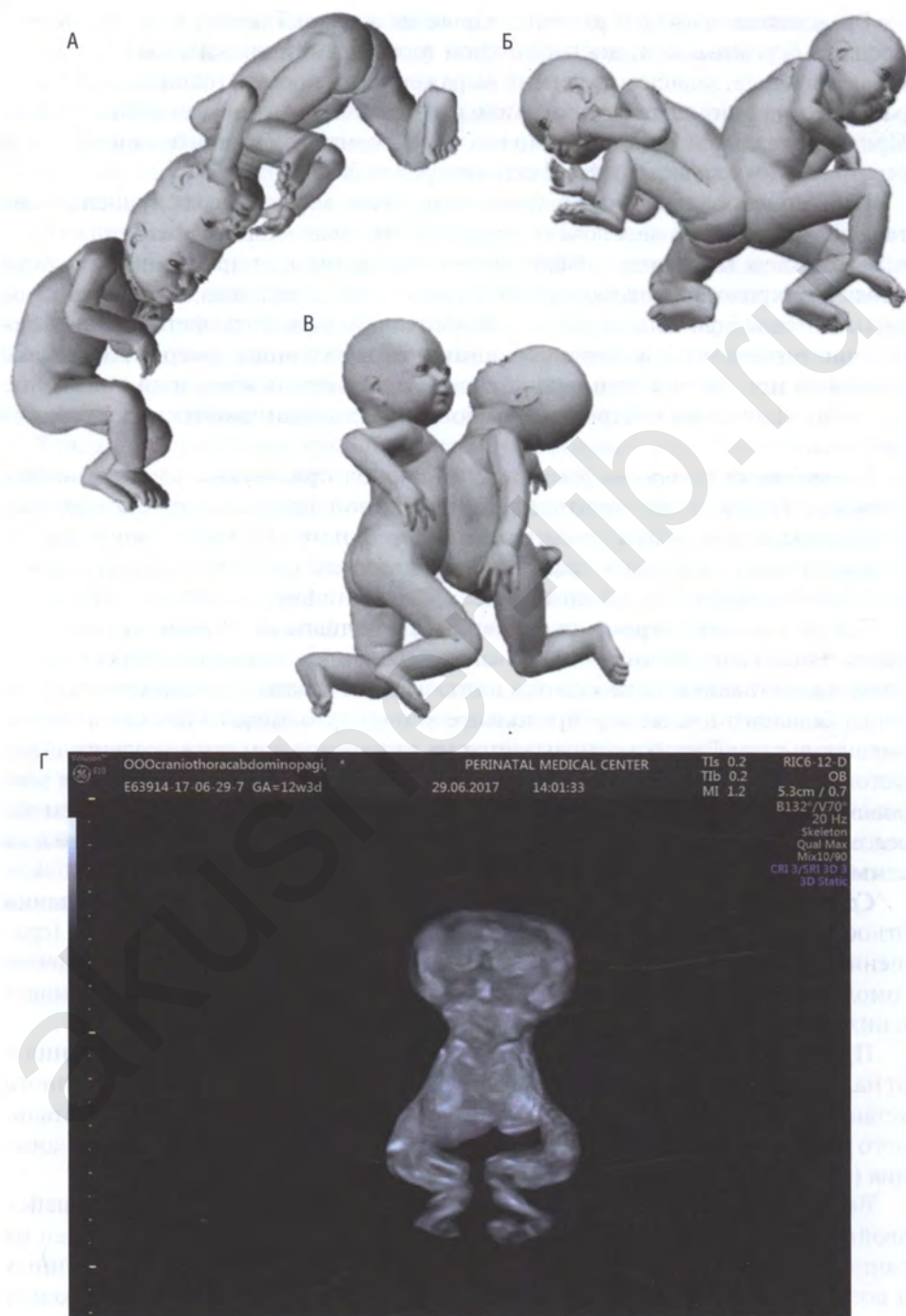


Рис. 18.11. Сросшиеся (неразделившиеся) близнецы: А — краниопаги; Б — ишиопаги; В — торакопаги; Г — сросшиеся близнецы, УЗИ, HDlive-технология



Рис. 18.12. Сросшиеся близнецы (гестационный возраст — 35–36 нед)

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Формирование различных типов плацентации при одно- и двуяйцевой двойнях.
- ▶ Значение УЗИ у беременных с многоплодием.
- ▶ Классические и специфические осложнения многоплодной беременности.
- ▶ Тактика ведения беременных со специфическими осложнениями многоплодной беременности.
- ▶ Особенности ведения многоплодной беременности (профилактика анемии, ПР).
- ▶ Интранатальные осложнения при многоплодных родах. Показания к КС.

Глава 19

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Невынашивание беременности — самопроизвольное прерывание беременности на сроке до 37 нед.

Прерывание беременности до 22-й недели называют абортom/выкидышем (самопроизвольный, искусственный, криминальный, септический); в 22–36,6 нед — преждевременными родами (спонтанные, индуцированные).

Привычное невынашивание — прерывание двух беременностей и более до 37-й недели.

Причины потерь беременности, в том числе привычных, многочисленны, не всегда выявляемы.

Основные причины:

- ▶ инфекции, возбудителями которых могут быть персистирующие вирусы (Коксаки А, В, вирус простого герпеса I, II, цитомегаловирус), условно-патогенные (микоплазма, хламидии, уреоплазма, стрептококки группы В), патогенные (трихомонады, гонококки) микроорганизмы или различные бактериальные или вирусные ассоциации; влияние инфекционного агента заключается в развитии не только внутриутробной инфекции, но и хронического эндометрита с поражением рецепторов матки;
- ▶ эндокринные нарушения: различные формы гиперандрогении (яичниковая, надпочечниковая), гиперпролактинемия, недостаточность лютеиновой фазы, дисфункция щитовидной железы;
- ▶ аутоиммунные и аллоиммунные нарушения: АФС; наличие антител к ХГЧ, тиреоглобулину, тиреопероксидазе щитовидной железы; аномальная активность естественных киллеров; повышение соотношения Т-хелпера-1 и Т-хелпера-2; иммунологическая совместимость супругов по системе HLA;
- ▶ врожденные дефекты гемостаза: дефицит антифibrинина III, протеина С, протеина S, мутация фактора V, мутация гена протромбина *G20210A*, гипергомоцистеинемия;
- ▶ генетические факторы — аномалии кариотипа: трисомии, моносомии 45X, триплоидии, тетраплоидии, транслокации, мозаицизм;
- ▶ маточная патология: пороки развития матки (седловидная, двурогая), внутриматочные синехии и перегородки, полипы эндометрия, множественная миома матки; рубцы на матке после миомэктомии, КС, особенно с расположением плаценты в области послеоперационного рубца; истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН);
- ▶ вредные привычки (курение, наркотики);
- ▶ воздействие неблагоприятных производственных факторов (таких как химические агенты, нахождение в помещении с высокой температурой или вибрацией).

Большое значение имеют также социально-экономические и психоэмоциональные факторы: неблагоприятные условия жизни, отсутствие работы, неполная семья.

Большинство этиологических факторов невынашивания могут нарушать миграцию цитотрофобласта в спиральные артерии, препятствуя физиологическому развитию плаценты и эмбриона/плода с последующим прерыванием беременности.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ (ВЫКИДЫШ)

Самопроизвольный аборт (выкидыш) происходит в 15–20% случаев всех желанных беременностей.

В зависимости от срока гестации различают ранний аборт (до 13-й недели) и поздний (с 13-й по 22-ю неделю).

Самопроизвольные выкидыши в I триместре могут быть проявлением естественного отбора: при цитогенетическом исследовании абортного материала хромосомные аномалии выявляются у 50–80% эмбрионов.

Самопроизвольное прерывание беременности начинается либо с сокращения матки, отслойки плодного яйца, гибели эмбриона, либо с первоначальной гибели эмбриона и последующей экспульсии плодного яйца. Иногда эти два механизма действуют одновременно.

В зависимости от стадии прерывания беременности выделяют угрожающий, начавшийся, аборт в ходу, полный, неполный аборты.

Угрожающий аборт — повышение сократительной активности матки, плодное яйцо сохраняет связь со стенкой матки.

Клинически угрожающий аборт проявляется ощущением тяжести или тянущими болями внизу живота и в области крестца. Кровяные выделения отсутствуют. При влагалищном исследовании шейка матки сохранена или укорочена, наружный зев может пропускать кончик пальца, внутренний зев закрыт, тонус матки повышен. Величина матки соответствует сроку беременности.

Начавшийся аборт — отслойка плодного яйца от стенки матки. Появляются кровяные выделения при маточных сокращениях, схваткообразные болевые ощущения в нижних отделах живота, поясничной области. Причиной кровяных выделений является краевая отслойка хориона (плаценты). При центральной отслойке возможно образование ретрохориальной или межбололочечной гематомы.

При влагалищном исследовании определяют укороченную шейку матки, ее наружный зев слегка приоткрыт, величина матки соответствует сроку беременности.

Диагностика угрожающего и начавшегося аборта включает УЗИ и определение уровня β -ХГЧ в динамике.

Угрожающий и начавшийся аборт следует дифференцировать от следующих заболеваний:

- ▶ злокачественных или доброкачественных заболеваний шейки матки и влагалища. С этой целью выполняется осмотр с помощью зеркал, при необходимости — кольпоскопия и биопсия тканей;

- ▶ нарушений менструального цикла;
- ▶ прервавшейся трубной беременности. В диагностике помогает УЗИ, при котором, в отличие от трубной беременности, плодное яйцо определяется в матке; иногда приходится прибегать к диагностической лапароскопии;
- ▶ хронические колиты и запоры, которые сопровождаются болями в животе.

Лечение угрожающего и начавшегося аборта, если пациентка заинтересована в пролонгировании беременности, направлено на сохранение беременности. Лечение включает постельный режим, седативные средства, спазмолитики. При начавшемся аборте дополнительно назначают антифибринолитические средства, гестагены (дидрогестерон, вагинальный микронизированный прогестерон), при гиперандрогении используют кортикостероиды.

При угрожающем выкидыше после 20-й недели применяют β -адреномиметики. Возможно использование немедикаментозных и физиотерапевтических методов лечения: иглоукалывания, электроанальгезии, эндоназальной гальванизации.

Аборт в ходу — плодное яйцо полностью отслаивается от стенки матки и опускается в ее нижние отделы, в том числе в цервикальный канал.

Пациентка предъявляет жалобы на схваткообразные боли внизу живота и обильное кровотечение из влагалища. Аборт в ходу может завершиться неполным или полным абортом.

При **неполном аборте** после изгнания плодного яйца в полости матки находятся его остатки, обычно плодные оболочки и части хориона/плаценты, определяемые при УЗИ. Тест на беременность (β -ХГ) может быть положительным.

При двуручном исследовании определяется раскрытие шейки матки, цервикальный канал свободно пропускает палец. В шейке матки может обнаруживаться мягковатая ткань — остатки плодного яйца, нижний полюс которого может выступать во влагалище. Размеры матки меньше, чем таковые для предполагаемого срока беременности. Кровяные выделения имеют различную интенсивность вплоть до обильных.

Полный аборт — полное изгнание плодного яйца из матки, которое чаще происходит в конце I триместра беременности.

При влагалищном исследовании шейка сформирована, матка либо нормальных размеров, либо несколько увеличена. Выделения кровяные. При УЗИ полость матки щелевидная, β -ХГ в крови не определяется.

Лечение при аборте в ходу и неполном аборте заключается в инструментальном удалении маточного содержимого, более щадящим методом является вакуум-аспирация.

При полном аборте тактика ведения зависит от данных УЗИ, позволяющего оценить характер содержимого матки. При полном самопроизвольном опорожнении матки хирургическое лечение не проводится. При наличии остатков плодного яйца осуществляется их удаление. Одновременно проводят мероприятия, направленные на усиление сокращения матки и прекращение кровотечения (5–10 ЕД окситоцина внутривенно), а также на восстановление кровопотери (кристаллоиды, свежезамороженная плазма внутривенно) по по-

казаниям. После прерывания беременности назначают антибиотики широкого спектра действия в целях профилактики и лечения инфекции.

Криминальный аборт. Криминальным считается аборт, произведенный либо вне больничного учреждения, либо в больнице, но лицом, не имеющим врачебного диплома. Криминальные аборты чаще выполняются на сроке беременности более 12–13 нед, когда, согласно нормативным документам, прерывание беременности по желанию пациентки запрещено. В целях прерывания беременности в цервикальный канал/матку вводят инородные тела или химические растворы. Подобные аборты чрезвычайно опасны для жизни женщины из-за инфицирования и возможного кровотечения.

Септический аборт. При любом аборте, особенно при криминальном, возможно инфицирование содержимого матки.

Септический аборт, наряду с воспалением матки, может сочетаться с воспалением ее придатков (аднекситом), параметрия (параметритом) и генерализованным воспалением (сепсисом).

Клиническая картина септического аборта выражается в повышении температуры тела, ознобе. При гинекологическом осмотре цервикальный канал пропускает кончик пальца, матка несколько увеличена, мягковата, болезненна. Выделения гнойные.

Септический аборт является показанием к аспирации содержимого матки. Лечение осуществляется так же, как при сепсисе любого генеза.

Неразвивающаяся (замершая) беременность — гибель эмбриона без клинических признаков прерывания беременности. По данным УЗИ выделяют гибель эмбриона в полости матки и анэмбрионию (отсутствие эмбриона — пустое плодное яйцо).

При отсутствии своевременно проведенного УЗИ погибшее плодное яйцо может не выявляться в матке, подвергаясь некрозу и мацерации. На ранних стадиях гестации иногда наблюдается его аутолиз. В некоторых случаях происходят мумификация и петрификация зародыша. Причины длительной задержки неразвивающегося плодного яйца и факторы, обуславливающие патологическую инертность матки, окончательно не определены. Они могут быть следующими:

- ▶ глубокая инвазия ворсин хориона в стенку матки;
- ▶ хронический эндометрит и отсутствие рецепторов к эндогенным утеротоникам;
- ▶ неполноценность реакции отторжения погибшего плодного яйца.

Клинические проявления неразвивающейся беременности:

- ▶ исчезновение сомнительных признаков беременности;
- ▶ отсутствие роста размеров матки;
- ▶ мажущие кровяные выделения при отслойке погибшего плодного яйца от стенок матки.

Главным методом диагностики неразвивающейся беременности является трансвагинальное УЗИ. Признаки, свидетельствующие о гибели плодного яйца:

- ▶ отсутствие сердечных сокращений эмбриона при его копчиково-теменном размере более 7 мм;

- ▶ при анэмбрионии — отсутствие эмбриона при размерах плодного яйца более 25 мм.

При нахождении погибшего эмбриона в матке более 4 нед возможно нарушение гемостаза вплоть до развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Тактика ведения заключается в опорожнении матки (инструментальном удалении плодного яйца или вакуум-аспирации).

Щадящим методом опорожнения матки является использование медикаментозных средств: простагландинов или их сочетание с антигестагенами. После медикаментозного опорожнения матки наблюдение с использованием УЗИ осуществляется в течение 1–2 нед. Эффективность медикаментозного прерывания беременности составляет 74–92%.

После опорожнения матки менструации, как правило, возобновляются через 4–6 нед. По показаниям проводится обследование в целях исключения трофобластической болезни, синдрома Ашермана (внутриматочные синехии).

После прерывания беременности на любом сроке пациенткам с Rh-отрицательной кровью при отсутствии Rh-антител внутримышечно вводят иммуноглобулин человека антирезус Rho (D) в целях профилактики резус-сенсibilизации.

После любого аборта целесообразна гормональная контрацепция в течение 6 мес. Перед планированием беременности необходимо обследование для выявления причины невынашивания, а также предгравидарная подготовка.

ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ

Привычное невынашивание (недонашивание) — два прерывания беременности и более на сроке до 37 нед.

Причины потери беременности многофакторны. Если не удастся выяснить причину прерывания беременности, говорят об идиопатическом невынашивании.

При привычном невынашивании семейную пару следует обследовать и скорректировать выявленные нарушения, которые привели к самопроизвольному прерыванию беременности. До планируемой беременности проводится предгравидарная подготовка. Большое значение имеют отказ от курения, сбалансированная диета, нормализация индекса массы тела.

Проводятся следующие исследования и мероприятия:

- ▶ определение бактериологического и вирусологического статуса (посев на микрофлору отделяемого из влагалища, цервикального канала, полости матки);
- ▶ определение содержания основных гормонов, ответственных за репродукцию (прогестерона, эстрадиола, ФСГ, ЛГ, пролактина, андрогенов, антимюллерова гормона);
- ▶ выявление антиспермальных антител, волчаночного антикоагулянта, антител к фосфолипидам, кардиолипинам, β -2 гликопротеину 1; HLA-типирование супружеской пары;

- ▶ исследование системы гемостаза с определением его врожденных дефектов;
- ▶ изучение семейного анамнеза (невынашивание у родителей, наследственные заболевания, врожденные аномалии, рождение детей с задержкой умственного развития), кариотипа супругов, данных цитогенетического анализа абортусов, генетическая консультация;
- ▶ в целях исключения маточной патологии (синехии, полипы эндометрия, ИЦН) осуществляют УЗИ, гистероскопию, по показаниям (подозрение на седловидную матку, удвоение матки и т.д.) — лапароскопию; для диагностики хронического эндометрита проводят УЗИ, гистероскопию, пайпель-биопсию эндометрия.

После выявления предполагаемой причины невынашивания проводятся соответствующие лечебные мероприятия.

При невынашивании *инфекционного генеза* с клиническими проявлениями смешанной урогенитальной инфекции необходимо комбинированное применение антибиотиков (с учетом чувствительности), эубиотиков, противомикробических, иммуномодулирующих препаратов.

При вирусной инфекции (вирусе простого герпеса, цитомегаловирусе и т.д.) тактика лечения зависит от особенностей процесса (латентный, персистирующий, реактивация). При активном, часто рецидивирующем процессе используют противовирусные препараты.

Большое значение имеет санация выявленных экстрагенитальных очагов инфекции (пиелонефрит, отит, тонзиллит и др.).

Гормональные причины отмечаются у 8–20% пациенток с невынашиванием. Наиболее часто встречаемые состояния: недостаточность лютеиновой фазы, гиперпролактинемия, дисфункция щитовидной железы, сахарный диабет.

Коррекция недостаточности лютеиновой фазы проводится за счет заместительной терапии гестагенами (дидрогестероном, микронизированным прогестероном). Гестагены, в частности дидрогестерон, обладая иммуномодулирующим свойством, подавляют реакцию отторжения плодного яйца. Прием гестагенов продолжают и после наступления беременности.

После исключения пролактиномы, требующей оперативного лечения, гиперпролактинемия корректируется назначением ингибиторов секреции пролактина в индивидуально подобранных дозах, контролируя уровень пролактина в сыворотке крови и проводя тесты функциональной диагностики в течение 3–6 мес. При наступлении беременности ингибиторы секреции пролактина отменяют.

При дисфункции щитовидной железы проводят заместительную терапию препаратами, содержащими гормоны щитовидной железы; лечение осуществляется совместно с эндокринологом. При наступлении беременности заместительную гормональную терапию продолжают.

Общепризнанным *аутоиммунным состоянием*, ведущим к невынашиванию беременности, является АФС, частота которого у пациенток с невынашиванием составляет 27–42% (в популяции — 5%). При отсутствии терапии у женщин с наличием антител к фосфолипидам потери беременности могут достигать 85–90%. Основным клиническим проявлением АФС являются сосудистые

тромбозы, в частности, в плаценте, что ведет к выкидышам, ПР, антенатальной гибели плода.

На этапе планирования беременности и после ее наступления показано использование низкомолекулярных гепаринов под контролем коагулограммы.

Низкомолекулярные гепарины необходимо вводить в прегравидарном периоде и во время беременности, а также при врожденных дефектах гемостаза (мутации фактора V Лейдена, гена протромбина *G20210A*, гипергомоцистеинемии и т.д.).

При выявлении *генетических* причин невынашивания будущим родителям рекомендуется проведение:

- ▶ ЭКО с преимплантационной диагностикой;
- ▶ биопсии хориона с цитогенетическим исследованием;
- ▶ неинвазивной ДНК-диагностики с 9-й недели гестации (определение в крови матери внеклеточной ДНК плода).

При *маточной патологии* (полипах, подслизистых миоматозных узлах, синехиях, врожденных пороках развития) ее устранение проводится при гистероскопии или лапароскопии.

Важной причиной невынашивания является *ИЦН* — бессимптомное укорочение шейки матки и расширение внутреннего зева во II триместре беременности, нередко приводящее к пролабированию плодного пузыря в цервикальный канал и влагиалище, ПИОВ, преждевременному прерыванию беременности. Частота ИЦН при невынашивании составляет 15–42%.

Различают врожденные и приобретенные причины ИЦН:

- ▶ врожденные: пороки развития матки, генитальный инфантилизм, дисплазия соединительной ткани;
- ▶ приобретенные:
 - функциональные — эндокринные дисфункции (гиперандрогения, гиподисфункция яичников), повышенная нагрузка на шейку матки во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод);
 - посттравматические — травматичные роды, сопровождающиеся глубокими разрывами шейки матки; лечебно-диагностические манипуляции и операции на матке (искусственный аборт, конизация, ампутация, выскабливания).

Диагностика ИЦН во время беременности осуществляется при осмотре с помощью акушерских зеркал, когда определяется укорочение влагиалищной порции шейки. Пальцевое влагиалищное исследование проводится без форсированного прохождения цервикального канала и внутреннего зева; определяются консистенция шейки матки (размягчение), низкое расположение предлежащей части плода. Наиболее объективным методом диагностики ИЦН является ТВЭ (рис. 19.1).

Абсолютным критерием ИЦН при ТВЭ является укорочение длины шейки матки $\leq 2,5$ см. ИЦН наиболее часто диагностируется в 16–23 нед гестации.

Коррекция ИЦН осуществляется за счет:

- ▶ наложения швов на шейку матки (цервикальный или трансабдоминальный серкляж);
- ▶ введения акушерского pessaria;
- ▶ назначения вагинального микронизированного прогестерона.

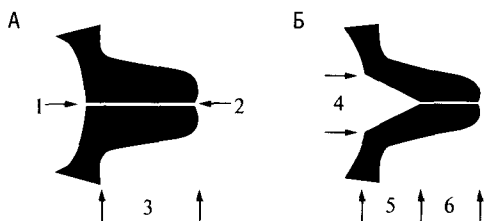


Рис. 19.1. Состояние шейки матки в норме (А) и при истмико-цервикальной недостаточности (Б): 1 — внутренний зев; 2 — наружный зев; 3 — длина цервикального канала; 4 — ширина V-образного расширения внутреннего зева; 5 — глубина V-образного расширения внутреннего зева; 6 — длина сохранившегося цервикального канала

Наложение швов целесообразно с 14–16-й до 22-й недели, введение акушерского pessaria возможно до 32–34-й недели.

У пациенток после конизации или эксцизии шейки матки (когда влагалищная порция шейки матки настолько мала, что нет возможности зашивания трансвагинальным путем) коррекция ИЦН проводится трансабдоминально лапароскопическим доступом либо до беременности, либо в конце I триместра беременности (12–14 нед).

Показания к коррекции ИЦН:

- ▶ короткая шейка матки по данным ТВЭ;
- ▶ наличие поздних самопроизвольных выкидышей, ПР в анамнезе;
- ▶ рубцовая деформация шейки матки;
- ▶ измененные психоадаптивные реакции в отношении завершения беременности (страх повторной потери беременности).

Противопоказания к коррекции ИЦН:

- ▶ заболевания, являющиеся противопоказанием к пролонгированию беременности;
- ▶ врожденные пороки развития плода, не поддающиеся коррекции;
- ▶ острые воспалительные заболевания органов малого таза (хориоамнионит и/или вульвовагинит; III–IV степень чистоты влагалищного содержимого);
- ▶ кровотечение на момент выявления ИЦН, обусловленное ретрохориальной гематомой, предлежанием плаценты;
- ▶ угроза прерывания беременности (повышение тонуса матки).

Условия для хирургической коррекции ИЦН вагинальным доступом:

- ▶ целый плодный пузырь;
- ▶ отсутствие выраженного пролабирования плодного пузыря во влагалище.

Серкляж проводят под внутривенной или спинальной анестезией.

Трансвагинальный серкляж проводится различными методами.

Зашивание шейки матки круговым кистетным швом (по MacDonald): на границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки накладывают кистетный шов из прочного материала (мерсиленовая лента) с проведением иглы глубоко через ткани, концы нитей завязывают узлом в переднем своде влагалища (рис. 19.2). Оставляют длинные концы лигатуры, чтобы их было легко обнаружить перед родами и без труда удалить.

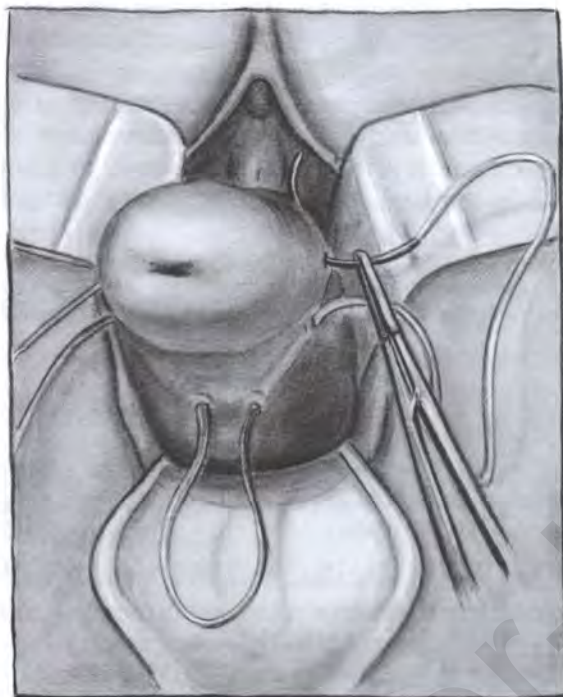


Рис. 19.2. Зашивание шейки матки по методу MacDonal

При пролабировании плодного пузыря во влагалище можно наложить двойной П-образный шов по Любимовой—Мамедалиевой: после фиксации шейки матки пулевыми щипцами плодный пузырь влажным тампоном заводят за внутренний зев, шейку слегка подтягивают и накладывают П-образные швы, нити берут на зажим, затем осторожно убирают тупфер, одновременно подтягивая нити, которые завязывают в переднем своде.

Осложнения хирургической коррекции ИЦН: кровотечение, разрыв амниотических оболочек (ПИОВ), некроз, прорезывание ткани шейки матки нитями, образование свищей, круговой отрыв шейки матки (при несвоевременном удалении швов с появлением схваток).

Трансабдоминальный серкляж обычно осуществляется лапароскопическим методом (рис. 19.3), реже — лапаротомическим. После отсепаровки мочевого пузыря мерсиленовую ленту накладывают циркулярно через окно в широких маточных связках на уровне внутреннего зева. Узел завязывают спереди или сзади матки. Швы на шейке матки после трансабдоминального серкляжа — показание к КС в плановом порядке; при развитии родовой деятельности, преждевременном разрыве плодных оболочек или других осложнениях — КС в экстренном порядке. Если женщина в дальнейшем планирует повторные беременности, то мерсиленовую ленту не удаляют.

Для коррекции ИЦН используют различные виды акушерских pessaries (рис. 19.4). Пессарии могут вводиться в свод влагалища (разгружающие) или надеваются на шейку матки, замыкая ее (рис. 19.5).

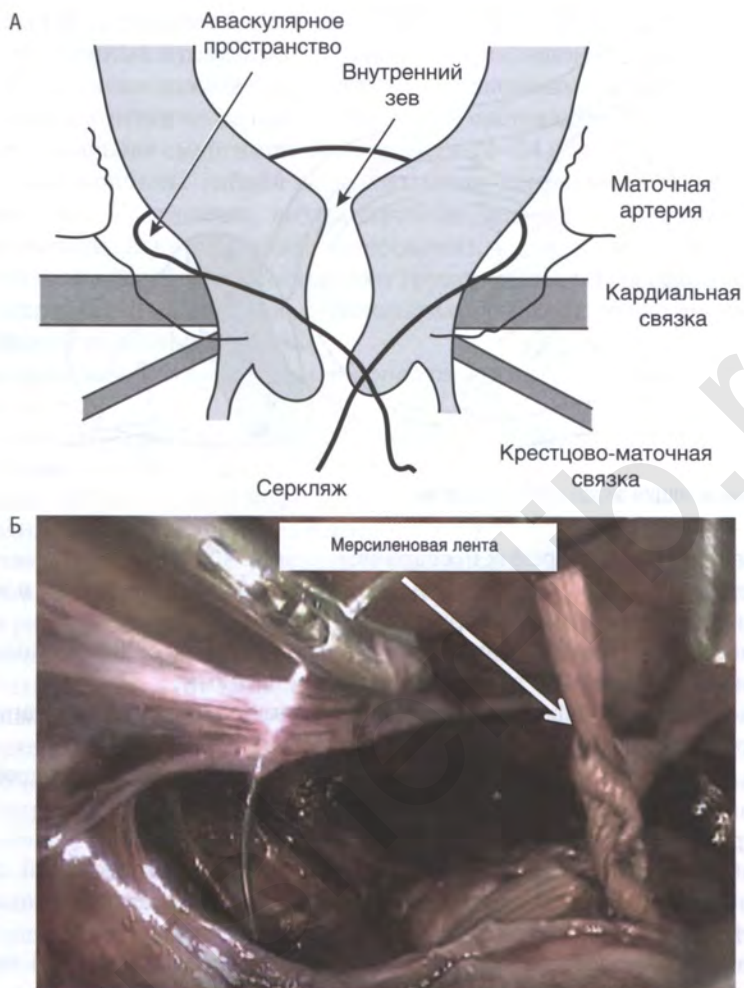


Рис. 19.3. Серкляж до беременности: А — схема; Б — серкляж при лапароскопическом доступе



Рис. 19.4. Виды акушерских пессариев

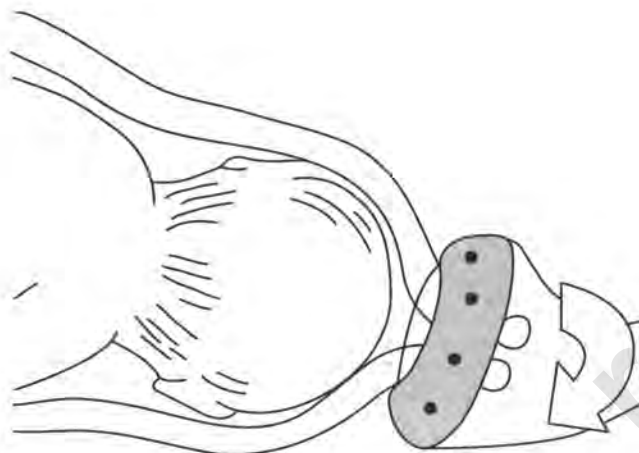


Рис. 19.5. Замыкающий акушерский пессарий

Преимущества акушерских пессариев:

- ▶ простота и безопасность метода, возможность применения как в условиях стационара, так и амбулаторно;
- ▶ возможность применения на сроке гестации и более 22 нед, когда наложение швов на шейку сопряжено с осложнениями;
- ▶ экономическая эффективность применения акушерского пессария;
- ▶ не требует анестезиологического пособия.

После коррекции ИЦН с лечебно-профилактической целью беременным по показаниям назначают:

- ▶ β -адреномиметики или антагонисты кальция;
- ▶ антибиотики при высоком риске инфекционных осложнений с учетом данных микробиологического исследования отделяемого влагалища и чувствительности к ним;
- ▶ гестагены (дидрогестерон, вагинальный микронизированный прогестерон).

Показанием к снятию швов с шейки матки и удалению акушерского пессария является срок беременности 37 нед. На любом сроке беременности снятие швов с шейки матки и удаление пессария проводят при:

- ▶ необходимости экстренного родоразрешения;
- ▶ появлении кровяных выделений из половых путей;
- ▶ излитии околоплодных вод;
- ▶ развитию родовой деятельности;
- ▶ хориоамнионите.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Преждевременными считаются роды, произошедшие на сроке от 22 до 36,6 нед (154–258 дней) беременности, считая от первого дня последней менструации.

Частота ПР составляет 5–18% всех родов, не имея тенденции к снижению. Дети, рожденные в результате ПР, называются недоношенными.

В мире ежегодно рождаются 15 млн недоношенных детей. В структуре перинатальной смертности недоношенные дети составляют 70–75%. Самая высокая перинатальная смертность отмечается в 22–24 нед — до 80%.

Основные причины гибели недоношенных детей: внутричерепные кровоизлияния III–IV степени, внутриутробная инфекция, сердечно-легочная недостаточность, некротический энтероколит. Дети, родившиеся с экстремально низкой массой тела, составляют группу риска таких осложнений, как детский церебральный паралич, ретинопатия, бронхолегочная дисплазия, что обуславливает их инвалидизацию.

Классификация. В зависимости от срока гестации, согласно классификации ВОЗ, выделяют:

- ▶ экстремально ранние ПР (от 22 до 27 нед 6 дней);
- ▶ очень ранние ПР (от 28 до 31 нед 6 дней);
- ▶ ранние ПР (от 32 до 33 нед 6 дней);
- ▶ поздние ПР (от 34 до 36 нед 6 дней).

На долю ПР с 22-й до 28-й недели приходится 5–7% всех ПР.

Недоношенных новорожденных классифицируют в зависимости от массы тела при рождении:

- ▶ дети с экстремально низкой массой — от 500 до 1000 г;
- ▶ с очень низкой — от 1000 до 1500 г;
- ▶ с низкой — от 1500 до 2000 г.

По механизму наступления ПР делятся на:

- ▶ *индуцированные* (30–40%), вызванные искусственно по медицинским показаниям со стороны матери или плода;
- ▶ *спонтанные* (60–70%), которые начинаются либо с родовой деятельности (60–70%), либо с ПИОВ (30–40%).

Этиология и патогенез. К факторам риска ПР относятся:

- ▶ нарушение полового здоровья девочек и подростков;
- ▶ ранние половые связи;
- ▶ низкое социально-экономическое положение женщины;
- ▶ наркомания и курение, стрессы;
- ▶ наследственность;
- ▶ возраст моложе 18 или старше 35 лет;
- ▶ осложнения предшествующей беременности: ПН, преэклампсия, ЗРП;
- ▶ невынашивание (ПР) в анамнезе;
- ▶ экстрагенитальные заболевания: артериальная гипертензия, гипертиреоз, заболевания сердца, анемия, тромбофилии;
- ▶ вирусная инфекция, инфекции мочеполовой системы до и во время беременности, наличие условно-патогенной и патогенной микрофлоры в половых путях;
- ▶ пороки развития матки;
- ▶ хирургические операции во время беременности, особенно на органах брюшной полости, или травмы;
- ▶ перерастяжение матки: многоводие, многоплодие, макросомия при сахарном диабете;

- ▶ патология плаценты, в том числе предлежание;
- ▶ беременность после вспомогательных репродуктивных технологий;
- ▶ угроза прерывания беременности.

Причины спонтанных ПР многочисленны, основными из них являются:

- ▶ инфекции полового тракта (повышенный выброс цитокинов, активация «арахидонового каскада» с выделением простагландинов, ответственных за сокращение матки и ПИОВ);
- ▶ недостаточность основного гормона беременности прогестерона;
- ▶ повышение количества и активация окситоциновых рецепторов в миометрии;
- ▶ иммунологические и генетические особенности взаимодействия материнского и плодового организмов;
- ▶ наследственные и приобретенные нарушения гемостаза с последующими микротромбозами в плаценте.

В результате вышеуказанных этиологических факторов возможны изменения плодных оболочек (в том числе децидуальной), в основном воспалительного генеза с последующим преждевременным их разрывом, повышение сократительной деятельности матки, несостоятельность шейки матки с развитием ИЦН.

Клиническая картина. По клинической картине спонтанных родов выделяют:

- ▶ угрожающие роды;
- ▶ начавшиеся роды.

Дифференцировать переход одной стадии в другую сложно. Следует ориентироваться на выраженность сократительной деятельности матки, динамику укорочения и раскрытия шейки матки.

Угрожающие ПР проявляются болями в нижней части живота, поясничной области. Пальпаторно определяется повышенный тонус матки, который можно регистрировать при токографии. При влагалищном исследовании определяется укорочение шейки матки, возможно открытие наружного зева.

Начавшиеся ПР проявляются регулярными схватками. При влагалищном исследовании шейка матки укорочена или сглажена (открытие до 2–3 см). Возможно ПИОВ.

ПР могут сопровождаться:

- ▶ внутриутробным инфицированием, хориоамнионитом (при длительном безводном промежутке);
- ▶ аномалиями родовой деятельности (слабая или чрезмерно сильная родовая деятельность);
- ▶ монотонностью частоты и интенсивности схваток;
- ▶ повышенной скоростью раскрытия шейки матки как в латентной, так и в активной фазе родов.

Диагностика угрожающих ПР. При диагностике угрожающих ПР учитывают факторы риска, жалобы, данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

При *наружном акушерском исследовании* выявляют повышенный тонус и возбудимость матки.

При *влагалищном исследовании* состояние шейки матки оценивают путем исследования без введения указательного пальца в цервикальный канал, определяют размягчение и укорочение шейки матки, расположение ее по проводной оси таза. Предлежащая часть располагается низко, растягивая нижний маточный сегмент.

Лабораторные исследования позволяют прогнозировать и диагностировать угрозу ПР. Используют тест, основанный на обнаружении фосфорилированного протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста. Указанный белок определяют в цервикальной слизи, он выделяется при отслойке плодных оболочек от децидуальной. Положительный тест свидетельствует о высоком риске ПР, отрицательный — о низком риске ПР в ближайшие 7–14 дней.

Инструментальные методы:

- ▶ токография, позволяющая выявить повышенный тонус матки и наличие схваток;
- ▶ ТВЭ, позволяющая определить длину шейки матки, уменьшение которой менее 25 мм является признаком угрозы ПР.

Критерии угрожающих ПР:

- ▶ жалобы на схваткообразные боли внизу живота;
- ▶ положительный тест на фосфорилированный протеин-1, связывающий-инсулиноподобный фактор роста;
- ▶ наличие сокращений матки при токографии;
- ▶ по данным ТВЭ — укорочение шейки матки (менее 25 мм) и расширение цервикального канала.

Диагностика начавшихся ПР:

- ▶ регистрация регулярных схваток при наружном акушерском исследовании и токографии;
- ▶ сглаживание и открытие шейки матки при влагалищном исследовании.

Критерии начавшихся ПР:

- ▶ регулярные схватки (четыре схватки за 20 мин);
- ▶ сглаживание и раскрытие шейки матки до 3 см.

Тактика ведения пациенток при угрожающих и начавшихся преждевременных родах:

- ▶ терапия, направленная на пролонгирование беременности;
- ▶ повышение жизнеспособности плода (профилактика респираторного дистресс-синдрома плода глюкокортикоидами);
- ▶ лечение инфекционных осложнений по показаниям.

Для пролонгирования беременности используют:

- ▶ селективные β -адреномиметики;
- ▶ блокаторы окситоциновых рецепторов;
- ▶ блокаторы кальциевых каналов и антагонисты Ca^{2+} ;
- ▶ препараты прогестерона (дидрогестерон, вагинальный микронизированный прогестерон).

Из селективных β -адреномиметиков наиболее распространен гексопреналин. Его используют в различных дозах, при остром, массивном и длительном токолизе.

Острый токолиз назначают в целях торможения схваток во время родов при острой гипоксии, для приостановки родовой деятельности перед доставкой беременной в лечебное учреждение III уровня.

Массивный токолиз с высокой скоростью введения препаратов используют при начавшихся ПР и наличии схваток.

Длительный токолиз проводят после купирования родовой деятельности в целях пролонгирования беременности при небольших сроках.

До 34-й недели цель массивного токолиза — пролонгирование беременности минимум на 48 ч для профилактики респираторного дистресс-синдрома новорожденного путем введения глюкокортикоидов. В дальнейшем назначают токолитики с более низкой скоростью для поддержания токолитического эффекта.

Продолжительность лечения определяется сроком гестации. При терапии ПР следует учитывать возможности отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных родовспомогательного учреждения.

Учитывая побочные эффекты β_2 -адреномиметиков (у беременной — артериальная гипотензия, тахикардия, аритмия, головная боль, гиперкалиемия, гипергликемия, отек легких; у плода — тахикардия, гипербилирубинемия, гипокальциемия), у беременной осуществляют контроль за АД, ЧСС, уровнем глюкозы в плазме крови, диурезом; у плода проводят кардиомониторинг.

К *блокаторам окситоциновых рецепторов* относится атозибан, который за счет блокады окситоциновых рецепторов снижает тонус и сократительную активность миометрия. Показания к применению:

- ▶ регулярные маточные сокращения продолжительностью не менее 30 с и с частотой более четырех схваток в течение 30 мин при раскрытии шейки матки от 1 до 3 см;
- ▶ срок беременности 24–34 нед;
- ▶ нормальная ЧСС у плода.

Общая продолжительность лечения атозибаном — не более 48 ч. Если сократительная активность матки на фоне приема атозибана не прекращается, необходимо рассмотреть вопрос о терапии другим препаратом.

Блокаторы медленных кальциевых каналов. Нифедипин используют в целях подавления сократительной активности матки. При прекращении родовой деятельности дозу препарата уменьшают. На фоне приема нифедипина необходим контроль за пульсом, АД через 1–4 ч или при появлении жалоб, свидетельствующих о побочных эффектах (артериальная гипотензия, головная боль, повышение активности печеночных ферментов).

Магния сульфат, учитывая его нейропротекторные свойства, используют для снижения риска развития детского церебрального паралича у детей, родившихся до 32-й недели. Побочными эффектами являются гипотензия, брадикардия, олигурия, в связи с чем во время введения препарата необходим контроль рефлексов и диуреза. Угнетение рефлексов и диуреза до 30 мл/ч служит показанием к отмене препарата.

Наряду с токолитиками при угрозе ПР проводится антибактериальная терапия, которая показана при наличии условно-патогенной и патогенной

микрофлоры, выявленной при исследовании влагалищного содержимого, бактериальном вагините, бессимптомной бактериурии. Антибактериальная терапия проводится одновременно с восстановлением нормоценоза во влагалище.

Для профилактики респираторного дистресс-синдрома плода матери вводят кортикостероиды, которые стимулируют продукцию сурфактанта, повышают эластичность легочной ткани и максимальный объем легких, снижают частоту внутрижелудочковых кровоизлияний и неонатальной смертности недоношенных детей.

Внутримышечно вводят бетаметазон по 12 мг (2 раза) через 24 ч или дексаметазон по 6 мг (4 раза) через 12 ч. Оптимальный эффект наблюдается у детей, родившихся через 48 ч после введения кортикостероидов. Рекомендуется вводить кортикостероиды беременным с риском ПР или с преждевременным излитием околоплодных вод до 34-й недели беременности.

При наличии эффекта от лечения и купирования симптомов угрозы ПР пациентку выписывают из стационара, и она продолжает наблюдение у врача в амбулаторных условиях.

Методы родоразрешения при ПР определяются сроком гестации, массой и состоянием плода, наличием или отсутствием околоплодных вод, предлежанием плода, степенью зрелости шейки матки, характером родовой деятельности.

ПР следует проводить в родовспомогательных учреждениях при наличии отделения интенсивной терапии новорожденных, в акушерских стационарах III уровня, где есть возможность оказания необходимой реанимационной помощи новорожденному, начиная с родильного отделения или операционной (сурфактант, кислород, инкубатор).

Ведение ПР предусматривает максимально бережное родоразрешение в целях предупреждения церебральных повреждений у недоношенного ребенка.

При нормальном течении самопроизвольных ПР, головном предлежании плода придерживаются выжидательной тактики, обеспечивая адекватное обезболивание.

Оптимальный метод обезболивания при ПР — эпидуральная анальгезия, позволяющая уменьшить риск развития аномалий сократительной деятельности матки, снизить гиперактивную родовую деятельность, достигнуть стойкой релаксации мышц тазового дна в целях снижения травматизации недоношенных детей в родах.

В целях замедления продвижения головки по родовым путям и уменьшения ее травматизации второй период родов проводят в положении роженицы лежа на боку; во время прорезывания головки плода не следует применять защиту промежности, показана эпизиотомия.

Показания к абдоминальному родоразрешению:

- ▶ экстремальные состояния плода (острая гипоксия плода, отечная форма гемолитической болезни);
- ▶ тазовое предлежание плода;

- ▶ нарушения родовой деятельности (дискоординация, слабость) на сроке до 34-й недели;
- ▶ начало родовой деятельности при неподготовленной шейке матки, особенно при ПИОВ, на сроке до 36-й недели;
- ▶ многоплодная беременность до 34-й недели;
- ▶ отягощенный анамнез (невынашивание в анамнезе, антенатальная гибель плода в анамнезе, ЭКО и др.).

До 26-й недели беременности КС осуществляется по экстренным показаниям со стороны матери: кровотечение, тяжелая преэклампсия. Метод родоразрешения при самопроизвольном начале родовой деятельности до 26-й недели определяют индивидуально с учетом пожеланий родителей, которых информируют о возможных неблагоприятных исходах для детей.

КС при ПР снижает перинатальную смертность, улучшает перинатальные исходы за счет уменьшения частоты внутрижелудочковых кровоизлияний III–IV степени. КС не устраняет осложнений, связанных с незрелостью детей.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Преждевременный разрыв плодных оболочек в 30–40% случаев предшествует ПР. Смертность и заболеваемость детей при преждевременных родах, осложнившихся ПИОВ, в 3–4 раза выше, что обусловлено внутриутробным инфицированием. При наличии внутриутробного инфицирования возрастает риск развития некротического энтероколита, внутрижелудочковых кровоизлияний, перивентрикулярной лейкомаляции и впоследствии — детского церебрального паралича.

Патогенез ПИОВ определяется инфицированием нижнего полюса плодного пузыря, приводящим к нарушению его целостности и излитию околоплодных вод, развитию хориоамнионита. У беременной появляются жидкие выделения из половых путей (подтекание вод), при развитии хориоамнионита — озноб, повышение температуры тела.

Диагностика ПИОВ. При ПИОВ следует воздержаться от влагалищного исследования. Во время осмотра в зеркалах определяется подтекание жидкости из цервикального канала или наличие ее в заднем своде.

Лабораторные исследования позволяют подтвердить ПИОВ, выявить инфицирование, что очень важно для определения тактики ведения родов. Высокой чувствительностью на подтекание околоплодных вод обладают тесты с определением плацентарного α_1 -микроглобулина, протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста. Плацентарный α_1 -микроглобулин и протеин-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста, продуцируются децидуальными клетками, содержатся в большом количестве в амниотической жидкости, поэтому при излитии околоплодных вод тесты положительные.

Из инструментальных методов применяют УЗИ, при котором определяют количество околоплодных вод, для решения вопроса о возможности пролонгирования беременности.

Пролонгирование беременности. До 26-й недели беременности вопрос о выжидательной тактике или индукции родовой деятельности согласуется с родителями после информирования их об исходах развития детей с экстремально низкой массой тела. С 26-й недели, как правило, показана выжидательная тактика, которая целесообразна при отсутствии выраженного маловодия, хориоамнионита и внутриутробного инфицирования.

При выраженном маловодии (индекс амниотической жидкости — менее 5 см), когда высок риск гипоплазии легких у плода, пролонгирование беременности нецелесообразно. На внутриутробное инфицирование указывают тахикардия плода, признаки хориоамнионита: гипертермия, тахикардия, лейкоцитоз, гнойные выделения из половых путей, положительный С-реактивный белок и прокальцитонинный тест.

Выжидательная тактика включает:

- ▶ антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам (методом выбора при поступлении в стационар являются антибиотики пенициллиновой группы);
- ▶ нормализацию биоценоза влагалища;
- ▶ токолитическую терапию (при наличии симптомов угрозы прерывания беременности);
- ▶ профилактику респираторного дистресс-синдрома плода путем внутримышечного введения матери дексаметазона или бетаметазона.

При сроке гестации ≥ 34 нед и ПИОВ терапия, направленная на сохранение беременности, не проводится. Целесообразно ждать самопроизвольного начала родовой деятельности.

Показания к абдоминальному родоразрешению:

- ▶ хориоамнионит при незрелой шейке матки;
- ▶ острая гипоксия плода;
- ▶ отягощенный анамнез (бесплодие, невынашивание, ЭКО);
- ▶ настойчивое желание родителей.

При хориоамнионите и невысоком лейкоцитозе (число лейкоцитов в крови матери — до $8-9 \times 10^9/\text{л}$) КС выполняют под регионарной анестезией, при высоком лейкоцитозе операция осуществляется под общей анестезией.

В послеродовом периоде матери проводится инфузионная антибактериальная терапия.

Выживаемость детей определяется сроком гестации и наличием внутриутробного инфицирования.

Морфофункциональные особенности недоношенных детей. У недоношенного ребенка кожа розовая, на ней много сыровидной смазки и пушковых волос, подкожная жировая клетчатка развита недостаточно, волосы на голове небольшой длины, ушные и носовые хрящи мягкие, ногти не заходят за кончики пальцев, пупочное кольцо расположено ближе к лобку, у мальчиков яички не опущены в мошонку, у девочек клитор и малые половые губы не прикрыты большими. Крик ребенка слабый.

Наиболее частым и тяжелым осложнением у недоношенных детей, масса тела которых при рождении составляет 2000 г и менее, является синдром дыхательных расстройств, обусловленный незрелостью системы сурфактанта.

В связи с этим после рождения оценивают не только общее состояние недоношенного ребенка по шкале Апгар, но и функцию дыхания *по шкале Сильвермана*, в которую входят пять клинических признаков нарушения дыхания:

- ▶ характер дыхательных движений верхней части грудной клетки;
- ▶ втяжение межреберных промежутков и нижелатеральных отделов грудной клетки;
- ▶ втяжение в области мечевидного отростка;
- ▶ раздувание крыльев носа;
- ▶ звучность выдоха.

Каждый критерий оценивают по трехбалльной системе (0, 1, 2) с последующим подсчетом суммы баллов:

- ▶ 0 баллов — нарушения функции дыхания нет;
- ▶ 1 балл — асинхронные движения грудной клетки с небольшим втяжением передней грудной стенки на вдохе, втяжение межреберий и грудины, крылья носа участвуют в акте дыхания, нижняя челюсть западает, дыхание учащенное, шумное, иногда со стоном;
- ▶ 2 балла — асинхронные движения грудной клетки и передней брюшной стенки, значительное втяжение передней грудной стенки на вдохе, значительное втяжение межреберий и грудины, крылья носа раздуты, нижняя челюсть западает, дыхание шумное, со стоном, стридорозное.

Чем больше сумма баллов, тем более выражена легочная недостаточность у новорожденного.

Недоношенные дети легко подвергаются охлаждению, которое обуславливает развитие гипоксемии, метаболического ацидоза, быстрое истощение запасов гликогена и снижение уровня глюкозы в крови. Поддержание оптимальной температуры окружающей среды является одним из самых важных аспектов выхаживания недоношенного ребенка. Анатомические особенности недоношенных предрасполагают к потере тепла. Тепловой баланс у недоношенных детей менее устойчив, чем у доношенных.

Частым осложнением у недоношенных является внутричерепное кровоизлияние, в первую очередь в желудочки мозга, в результате незрелости сосудистой системы.

При ПИОВ возможно инфицирование плода с развитием внутриутробной пневмонии.

ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Этапы профилактики ПР у пациентов группы риска следующие.

1. Прегравидарная подготовка:

- лечение экстрагенитальных заболеваний;
- санация очагов инфекции и нормализация биоценоза влагалища;
- нормализация гормонального статуса, гемостаза, кровотока в матке;
- лечение хронического эндометрита.

2. Своевременное определение предикторов ПР:

- скрининг длины шейки матки при ТВЭ;
- определение протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста;
- оценка тонуса матки (токография).

3. Лечебно-профилактические мероприятия:

- своевременная коррекция ИЦН (серкляж, введение акушерского пессария);
- назначение препаратов прогестерона:
 - при наличии ПР и невынашивания в анамнезе;
 - короткой шейке матки (≤ 25 мм), выявленной при ТВЭ;
 - после серкляжа или введения акушерского пессария при ИЦН.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Самопроизвольный аборт. Клиническая картина. Лечение.
- ▶ Привычное невынашивание беременности. Основные причины.
- ▶ Экстремально ранние, ранние и поздние ПР. Самопроизвольные и индуцированные ПР.
- ▶ Угрожающие, начавшиеся ПР. Диагностика, тактика ведения.
- ▶ ИЦН и способы ее коррекции.
- ▶ Методы родоразрешения при ПР.
- ▶ Перинатальные осложнения при ПР. Основные причины гибели и инвалидизации детей при ПР.

Глава 20

ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременность, которая продолжается 42 полные недели и более (294 дня и более), считая с первого дня последней менструации, и заканчивается рождением ребенка с признаками переносимости, называется переношенной. Роды при переношенной беременности называются запоздалыми.

Признаки перенашивания чаще бывают при сроке беременности 42 нед и более, но могут быть и ранее — 40–41 нед.

Кроме переношенной, возможна пролонгированная, физиологически более продолжительная беременность (до 41–42 нед и более), при которой ребенок рождается без признаков перенашивания.

Перенашивание оказывает неблагоприятное влияние на состояние плода и новорожденного в связи с неблагоприятными факторами, такими как:

- ▶ развитие ПН за счет дистрофических изменений в плаценте и, как следствие, хроническая гипоксия плода;
- ▶ более зрелая ЦНС плода, при которой повышена чувствительность мозга к кислородной недостаточности;
- ▶ появление внутриутробных патологических дыхательных движений плода во время беременности и родов, способствующих аспирации околоплодными водами, содержащими меконий (при перенашивании более выражен вагусный рефлекс, что способствует выделению мекония);
- ▶ повышенная плотность костей черепа, сужение швов и родничков, затрудняющих конфигурацию головки при прохождении родового канала.

Перинатальная смертность при перенашивании беременности повышена. У детей, рожденных после 41-й недели, в 2–5 раз чаще наблюдаются выраженные поражения ЦНС; частота рождения крупного плода достигает 30%, что повышает частоту интра- и постнатальных осложнений; чаще наблюдается синдром аспирации мекония.

Этиология и патогенез перенашивания окончательно не установлены.

К факторам, способствующим перенашиванию, относятся:

- ▶ возраст беременной старше 35 лет;
- ▶ нейроэндокринные заболевания, сочетающиеся с нарушением жирового обмена;
- ▶ гормональная дисфункция, выражающаяся в снижении концентрации активных фракций эстрогенов, катехоламинов, прогестерона;
- ▶ отсутствие изменений в матке, необходимых для начала родовой деятельности: низкий уровень метаболических реакций, синтеза актина и миозина, рецепторов к утеротоническим соединениям (простагландинам E, F_{2α}, окситоцину);

- ▶ запоздалое или диссоциированное созревание плаценты с сохранением иммунной толерантности, препятствующей иммунологическому отторжению плода в срок родов;
- ▶ пороки развития плода, в первую очередь ЦНС и гипофизарно-надпочечниковой системы, ответственной за синтез кортикостероидов, активирующих синтез эстрогенов и простагландинов в плаценте.

При перенашивании в результате указанных особенностей нарушается формирование родовой доминанты. Наблюдаются регрессивные изменения в плаценте: в результате снижения кровотока изменяется ее толщина, появляются признаки инволютивных процессов (инфаркты, кальцификаты, участки жирового перерождения).

Изменяются прозрачность и состав околоплодных вод. При небольшом перенашивании воды становятся опалесцирующими, беловатыми вследствие растворения в них сыровидной смазки и поверхностных слоев кожи плода. При гипоксии плода и наличии мекония околоплодные воды приобретают зеленый или даже желтый цвет (меконий из верхних отделов кишечника плода).

Фосфолипидный состав околоплодных вод изменен. Соотношение содержания лецитина и сфингомиелина, определяющего образование сурфактанта в легких плода, нарушено. У переношенного плода разрушается сурфактантная система легких, что вызывает синдром дыхательных расстройств и образование гиалиновых мембран в легких новорожденного. С уменьшением количества и изменением физико-химических свойств околоплодных вод понижается их бактерицидность, увеличивается количество бактерий, повышающих риск развития внутриутробной пневмонии у плода.

Изменения в плаценте, количества и качества околоплодных вод, уменьшение количества вартонова студня в пуповине (тощая пуповина) отражаются на состоянии плода и новорожденного.

Кожный покров начинает терять первородную смазку. С утратой этого защитного слоя кожа непосредственно контактирует с околоплодными водами и сморщивается. Рост волос и ногтевых пластинок продолжается; по мере перенашивания беременности происходит потеря подкожно-жировой клетчатки. При попадании мекония в амниотическую жидкость кожа плода приобретает зеленоватую или желтоватую окраску.

При перенашивании беременности плод нередко крупный, размеры головки приближаются к верхней границе нормы или превышают ее. Длина плода при перенашивании часто превышает нормальные показатели и составляет 54–56 см и более. Кости черепа по мере увеличения срока гестации становятся плотными, а швы и роднички — узкими.

Клиническая картина и диагностика. Диагноз перенашивания устанавливают по совокупности данных анамнеза и дополнительных методов исследования.

Из данных анамнеза для уточнения срока беременности учитывают:

- ▶ характер менструальной функции (регулярность, продолжительность менструального цикла);
- ▶ дату последней менструации;
- ▶ дату первого шевеления плода;

- ▶ срок беременности при первом посещении женской консультации;
 - ▶ сроки беременности по данным УЗИ в 11–14 нед (первый скрининг).
- Клиническими признаками переношенной беременности являются:
- ▶ незрелость, недостаточная зрелость шейки матки при доношенной беременности (38–40 нед);
 - ▶ уменьшение окружности живота после 40-й недели беременности (косвенное свидетельство уменьшения количества околоплодных вод);
 - ▶ увеличение высоты дна матки из-за более крупных размеров плода, высокого расположения предлежащей части плода;
 - ▶ признаки хронической гипоксии по данным КТГ, биофизического профиля, доплерометрии кровотока в системе «мать—плацента—плод»;
 - ▶ данные УЗИ: уменьшение толщины плаценты, петрификаты, кисты, утолщение костей черепа, снижение двигательной активности плода, выраженное маловодие (наибольший вертикальный размер кармана, свободного от экоструктур плода участка околоплодных вод, — менее 2 см);
 - ▶ данные амниоскопии: уменьшение прозрачности и изменение цвета околоплодных вод, зеленый цвет вследствие присутствия мекония в околоплодных водах, нарушения биохимического состава (повышение концентрации общего белка и глюкозы, уровня креатинина, щелочной фосфатазы, изменение соотношения лецитин/сфингомиелин).

Важно дифференцировать переношенную и пролонгированную беременность. При пролонгированной беременности плод нередко крупный, изменений сердечной деятельности плода на КТГ нет; при УЗИ не выявляют выраженных признаков старения плаценты и маловодия, кости черепа плода обычной экзогенности; при амниоскопии обнаруживают достаточное количество вод обычного цвета. У ребенка при рождении нет признаков переношенности.

Ведение беременности и запоздалых родов. По достижении срока 40 нед беременная должна быть обследована в условиях женской консультации (КТГ, ультразвуковая фетометрия, плацентография, оценка количества околоплодных вод, доплерометрия кровотока в системе «мать—плацента—плод»). При отсутствии нарушений состояния плода беременная с предполагаемым перенашиванием должна быть госпитализирована в середине 41-й недели.

В стационаре решается вопрос о тактике родоразрешения.

При выявлении выраженных признаков перенашивания (маловодия, дистрофических изменений в плаценте), которые сочетаются с симптомами хронической гипоксии плода (нарушением кровотока в системе «мать—плацента—плод» по данным доплерометрии, изменением КТГ, зелеными околоплодными водами) или с другими акушерскими осложнениями (возрастом первородящей 35 лет и более, крупным плодом, ЗРП, тазовым предлежанием и т.д.), выполняется плановое КС.

При удовлетворительном состоянии плода, отсутствии выраженных признаков перенашивания (маловодия, зеленого окрашивания вод по данным амниоскопии) и зрелой шейке матки индукция родов возможна с помощью амниотомии (хирургического метода родовозбуждения).

При незрелой/недостаточно зрелой шейке матки необходима подготовка ее к родам. Преиндукция родов проводится с применением антипрогестинов (мифепристона), при этом созревание шейки от незрелой к зрелой, как правило, происходит за 3–4 дня. Подготовка шейки матки к родам возможна и с помощью механического воздействия: введение ламинарий, катетера Фолея в цервикальный канал.

После подготовки шейки матки проводят родовозбуждение простагландинами, которые обладают высокой эффективностью в отношении развития регулярной родовой деятельности, особенно после преиндукции мифепристомом.

На каждом этапе подготовки шейки матки к родам и родовозбуждения должна проводиться тщательная динамическая оценка состояния беременной и плода. При выявлении признаков гипоксии плода методом выбора является оперативное родоразрешение путем КС.

При ведении родов через естественные родовые пути необходимо продолжать наблюдение за характером родовой деятельности (токография: сила, продолжительность схваток) и состоянием плода (КТГ, цвет околоплодных вод, их изменение на протяжении родов). При появлении признаков гипоксии плода на любом этапе родов показано экстренное КС.

Запоздалые роды могут осложняться:

- ▶ патологическим прелиминарным периодом;
- ▶ несвоевременным излитием околоплодных вод;
- ▶ слабостью или дискоординацией родовой деятельности;
- ▶ кровотечением в последовом или раннем послеродовом периоде.

Роды предпочтительно вести с использованием эпидуральной анестезии.

В связи с плохой конфигурацией головки крупного переношенного плода необходимо исключить клинически узкий таз.

Для профилактики ухудшения состояния плода в конце периода изгнания выполняется перинео- или эпизиотомия.

Учитывая высокий риск аспирации мекония, в момент рождения плечиков целесообразно активное отсасывание содержимого носо- и ротоглотки плода.

После рождения ребенка акушер и неонатолог оценивают признаки перезрелости:

- ▶ отсутствие пушковых волос;
- ▶ отсутствие казеозной смазки;
- ▶ повышенная плотность костей черепа, узость швов и родничков;
- ▶ удлинение ногтей;
- ▶ зеленоватый оттенок кожи;
- ▶ сухая, пергаментная мацерированная кожа;
- ▶ банные ладони и стопы;
- ▶ снижение тургора кожи;
- ▶ слабая выраженность подкожно-жировой клетчатки.

Плод считается перезрелым, если выявляются 2–3 признака из указанных.

При осмотре последа видны жировое перерождение, кальцификаты в плаценте, желто-зеленое прокрашивание оболочек, пуповины.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Диагностика перенашивания беременности.
- ▶ Ультразвуковые признаки переносимой беременности.
- ▶ Осложнения родов при перенашивании.
- ▶ Показания к КС.

akusher-lib.ru

Глава 21

ТОКСИКОЗЫ И ПРЕЭКЛАМПСИЯ

ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Токсикозы беременных — осложнения беременности, которые, как правило, проявляются в первой половине беременности и характеризуются диспепсическими расстройствами и нарушениями всех видов обмена.

К токсикозам относятся рвота беременных (легкая, умеренная, чрезмерная) и слюнотечение (птиализм). Реже встречаются такие формы токсикоза, как дермопатия (дерматоз), тетания, бронхиальная астма, гепатоз, остеомалация беременных и др.

Рвота беременных (*emesis gravidarum*). Этиология до конца не известна. Наиболее распространена нервно-рефлекторная теория, согласно которой важную роль в развитии заболевания играют нарушения взаимоотношения ЦНС и внутренних органов. Существенное значение имеет преобладание возбуждения в подкорковых структурах ЦНС (ретикулярной формации, центрах регуляции продолговатого мозга). В указанных областях располагаются рвотный центр и хеморецепторная триггерная зона, регулирующие рвотный акт. Рядом с ними находятся дыхательный, вазомоторный, слюноотделительный центры, ядра обонятельной системы мозга. Близкое расположение указанных центров обуславливает появление тошноты и таких сопутствующих вегетативных расстройств, как усиление саливации, углубление дыхания, тахикардия, бледность кожного покрова вследствие спазма периферических сосудов.

Преобладание возбуждения в подкорковых структурах мозга с возникновением вегетативной реакции связывают либо с перенесенными воспалительными заболеваниями матки, нарушающими рецепторный аппарат, либо с изменением физиологических взаимосвязей материнского организма и трофобласта на ранних сроках гестации.

Вегетативные расстройства в начале беременности могут быть обусловлены гормональными изменениями, в частности, повышением уровня ХГ и прогестерона. При многоплодии и пузырном заносе, когда вырабатывается большое количество ХГ, рвота беременных наблюдается особенно часто.

К развитию токсикозов предрасполагают хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, астенический синдром.

В *патогенезе* рвоты беременных определяющим звеном является нарушение нейроэндокринной регуляции всех видов обмена, которое ведет к частичному или полному голоданию и обезвоживанию. При прогрессировании заболевания постепенно нарушаются водно-солевой (гипокалиемия) баланс, угле-

водный, жировой и белковый обмен на фоне нарастающего обезвоживания, истощения и уменьшения массы тела матери. При голодании первоначально расходуются запасы гликогена в печени и других тканях. Затем эндогенные ресурсы углеводов уменьшаются, активизируется катаболизм, повышается жировой и белковый обмен. На фоне угнетения активности ферментных систем, тканевого дыхания энергетические потребности организма матери удовлетворяются за счет анаэробного распада. В этих условиях блокируется β -окисление жирных кислот, в организме накапливаются недоокисленные метаболиты жирового обмена — кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты), выделяющиеся с мочой. Помимо этого, кетоз поддерживается усиленным анаэробным распадом кетогенных аминокислот. На этом фоне развивается кетонурия, понижается оксигенация артериальной крови, происходит сдвиг КОС в сторону ацидоза.

Изменения в органах беременной по мере нарастания обезвоживания, каталитических реакций, интоксикации недоокисленными продуктами приводят к дистрофическим процессам в жизненно важных органах, в том числе в печени. Нарушаются белковообразовательная, антитоксическая, пигментная функции печени, выделительная функция почек, затем дистрофические изменения наблюдаются в ЦНС, легких, сердце.

Клиническая картина. Рвота беременных часто (в 50–60%) наблюдается при неосложненной беременности. При нормальной беременности тошнота и рвота могут быть не более 2–3 раз в сутки по утрам, чаще натощак. Это не нарушает общего состояния женщины, лечение не требуется. Как правило, по окончании плацентации (к 12–13-й неделе) тошнота и рвота прекращаются.

В 8–10% наблюдений рвота является осложнением беременности — токсикозом. При токсикозе рвота не зависит от приема пищи, сопровождается снижением аппетита, изменением вкусовых и обонятельных ощущений, слабостью, иногда похудением.

Различают рвоту беременных легкую, умеренную и чрезмерную (*hyperemesis*). Тяжесть рвоты определяется сочетанием частоты рвоты с нарушениями обменных процессов и функций важнейших органов и систем (табл. 21.1).

Таблица 21.1. Степень тяжести рвоты беременных

| Симптом | Степень тяжести рвоты беременных | | |
|--|----------------------------------|--|--|
| | легкая | средняя | тяжелая (чрезмерная) |
| Частота рвоты в сутки | 3–5 раз | 6–10 раз | 11–15 раз и чаще (вплоть до непрерывной) |
| Частота пульса, в минуту | 80–90 | 90–100 | Более 100 |
| Систолическое АД | 120–110 мм рт.ст. | 110–100 мм рт.ст. | Ниже 100 мм рт.ст. |
| Снижение массы тела в неделю | 1–3 кг (до 5% исходной массы) | 3–5 кг (1–1,5 кг в неделю, 6–10% исходной массы) | Более 5 кг (2–3 кг в неделю, свыше 10% исходной массы) |
| Увеличение температуры тела до субфебрильной | Отсутствует | Наблюдается редко | Наблюдается часто (у 35–80% пациенток) |

Окончание табл. 21.1

| Симптом | Степень тяжести рвоты беременных | | |
|-------------------------------------|----------------------------------|---|-------------------------------------|
| | легкая | средняя | тяжелая (чрезмерная) |
| Желтушность склер и кожного покрова | Отсутствует | У 5–7% пациенток | У 20–30% пациенток |
| Гипербилирубинемия | Отсутствует | 21–40 мкмоль/л | 41–60 мкмоль/л |
| Сухость кожного покрова | + | ++ | +++ |
| Стул | Ежедневно | 1 раз в 2–3 дня | Задержка стула |
| Диурез | 900–800 мл | 800–700 мл | Менее 700 мл |
| Кетонурия | +, ++ | +, ++, +++ (периодически у 20–50% пациенток) | +++ , ++++ (у 70–100% пациенток) |

Легкая рвота мало чем отличается от таковой при неосложненной беременности, но возникает до 4–5 раз в день, сопровождается почти постоянным ощущением тошноты. Несмотря на рвоту, часть пищи удерживается, и значительной потери массы тела не происходит. Потеря массы тела составляет 1–3 кг (до 5% исходной). Общее состояние остается удовлетворительным, возможны апатия и снижение работоспособности. Гемодинамические показатели (пульс, АД) у большинства беременных остаются в пределах нормы. Иногда бывает умеренная тахикардия (80–90 в минуту). Морфологический состав крови не изменен, диурез в норме. Ацетонурия отсутствует. Легкая рвота быстро поддается лечению или проходит самостоятельно. У 10–15% беременных рвота усиливается и может переходить в следующую стадию.

Рвота средней тяжести (умеренная) отмечается до 10 раз в сутки и более. Общее состояние ухудшается, развиваются нарушения метаболизма с кетоацидозом. Рвота нередко сопровождается слюнотечением, вследствие чего происходит дополнительная существенная потеря жидкости и питательных веществ. Прогрессирует обезвоживание, масса тела уменьшается на 3–5 кг (6% исходной). Общее состояние беременных ухудшается, возникают значительная слабость и апатия. Кожа бледная, сухая, язык обложен беловатым налетом, суховат. Температура тела субфебрильная (не выше 37,5 °С), наблюдаются тахикардия (до 100 в минуту) и гипотензия. При исследовании крови выявляются легкая анемия и метаболический ацидоз. Диурез снижен, в моче может быть ацетон. Нередко наблюдается запор. Прогноз при лечении благоприятный.

Рвота тяжелой степени (чрезмерная) встречается редко и сопровождается нарушением функций жизненно важных органов и систем вплоть до развития в них дистрофических изменений вследствие выраженной интоксикации и обезвоживания. Рвота наблюдается до 20 раз в сутки, женщина страдает от обильного слюнотечения и постоянной тошноты. Общее состояние тяжелое. Отмечаются адинамия, головная боль, головокружение, масса тела быстро уменьшается (на 2–3 кг в неделю, свыше 10% исходной). Подкожно-жировая клетчатка исчезает, кожа становится сухой и дряблой, язык и губы сухие, изо рта ощущается запах ацетона, температура тела субфебрильная, но может повышаться до 38 °С, возникают выраженная тахикардия, гипотензия. Резко

снижается диурез. В крови повышаются остаточный азот, мочеви́на, билирубин, гематокрит, число лейкоцитов. Одновременно происходит уменьшение содержания альбуминов, холестерина, калия, хлоридов. При исследовании мочи определяются протеин- и цилиндрурия, уробилин, выявляются желчные пигменты, эритроциты и лейкоциты. Реакция мочи на ацетон резко положительная. Прогноз чрезмерной рвоты не всегда благоприятный.

Диагностика. Установить диагноз рвоты беременных несложно. Для выяснения степени тяжести рвоты беременных, помимо клинического обследования больной, общего анализа крови и мочи, в крови определяют содержание билирубина, остаточный азот и мочеви́ну, гематокрит, количество электролитов (калия, натрия, хлоридов), общий белок и белковые фракции, трансаминазы, показатели КОС, глюкозу, протромбин. В моче определяют уровень ацетона, уробилина, желчных пигментов, белка. При значительной дегидратации и сгущении крови могут быть ложнонормальные показатели содержания гемоглобина, эритроцитов, белка. Степень обезвоживания определяют по уровню гематокрита. Гематокрит более 40% свидетельствует о выраженном обезвоживании.

Лечение больных с легкой формой рвоты можно проводить амбулаторно, средней и тяжелой — в стационаре. Цель лечения — восстановление водно-солевого обмена, метаболизма, функций жизненно важных органов.

Большое значение имеет диета. В связи со снижением аппетита рекомендуют разнообразную пищу в соответствии с желанием женщины. Пища должна быть легкоусвояемой, содержать большое количество витаминов. Пациентка должна принимать пищу в охлажденном виде, небольшими порциями каждые 2–3 ч. Больная должна есть лежа в кровати. Назначают щелочную негазированную минеральную воду в небольших количествах 5–6 раз в день, охлажденный отвар имбиря или мяты перечной небольшими порциями. При умеренной рвоте используют смеси для энтерального питания.

Для нормализации функционального состояния коры головного мозга и устранения вегетативной дисфункции показаны центральная электроанальгезия, озонотерапия, иглоукалывание, психо- и гипнотерапия. Этих методов может быть достаточно для лечения пациенток с легкой формой рвоты беременных, а при средней и тяжелой они позволяют ограничить объем лекарственной терапии. Немаловажное значение имеют лечебно-охранительный режим и устранение отрицательных эмоций. При госпитализации больную целесообразно поместить в отдельную палату, чтобы исключить рефлекторную рвоту.

Медикаментозное лечение при рвоте беременных должно быть комплексным. Назначают препараты, регулирующие функцию ЦНС и блокирующие рвотный рефлекс, инфузионные средства для регидратации, дезинтоксикации и парентерального питания; препараты, нормализующие метаболизм.

Учитывая малый срок беременности, рекомендуется использовать безопасные для эмбриона/плода препараты.

Инфузионная терапия при рвоте включает использование в основном кристаллоидов для регидратации и средств для парентерального питания [раствор-

ры декстрозы (Глюкозы*) и аминокислот, жировые эмульсии]. В целях лучшего усвоения декстрозы (Глюкозы*) целесообразно вводить инсулин в небольших дозах. Объем препаратов для парентерального питания должен составлять не менее 30–35% общего объема инфузии.

Общий объем инфузионной терапии составляет 1–3 л/сут в зависимости от тяжести токсикоза и массы тела пациентки. Критериями достаточности инфузионной терапии являются уменьшение обезвоживания и повышение тургора кожи, нормализация гематокрита, увеличение диуреза.

Комплексную терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего состояния, постепенного увеличения массы тела.

Лечение легкой и умеренной рвоты беременных почти всегда бывает эффективным.

Чрезмерная рвота беременных при отсутствии эффекта от комплексной терапии служит показанием к прерыванию беременности. Показания к экстренному прерыванию беременности:

- ▶ отсутствие эффекта от комплексной терапии на протяжении 3 дней;
- ▶ непрекращающаяся рвота;
- ▶ нарастающее снижение массы тела;
- ▶ прогрессирующая кетонурия в течение 3–4 дней;
- ▶ выраженная тахикардия;
- ▶ нарушение функций нервной системы (адинамия, апатия, бред, эйфория);
- ▶ билирубинемия (до 40–80 мкмоль/л), гипербилирубинемия (100 мкмоль/л, является критической);
- ▶ желтушное окрашивание склер и кожи.

Слюнотечение. Слюнотечение (*ptyalismus*) заключается в повышенной саливации и потере значительного количества жидкости — до 1 л/сут. Оно может быть самостоятельным проявлением токсикоза или сопровождать рвоту беременных. В развитии слюнотечения имеют значение не только изменения в ЦНС, но и местные нарушения в слюнных железах и протоках под влиянием гормональной перестройки. При выраженном слюнотечении понижается аппетит, ухудшается самочувствие, возникает мацерация кожи и слизистой оболочки губ, больная худеет, нарушается сон, вследствие значительной потери жидкости появляются признаки обезвоживания.

Лечение. При слюнотечении проводят в основном то же лечение, что и при рвоте (режим, психотерапия, физиотерапевтические процедуры, инфузии растворов и др.). Рекомендуется лечение в стационаре. Назначают средства, регулирующие функцию нервной системы, метаболизм, при обезвоживании — инфузионную терапию. Одновременно рекомендуют полоскание полости рта настоем шалфея, ромашки, ментола. При сильном слюнотечении можно применять атропин. Для предупреждения мацерации кожу лица смазывают жирным кремом. Слюнотечение обычно поддается лечению. После его устранения беременность протекает нормально.

Желтуха, связанная с беременностью, может быть обусловлена холестаазом, острым жировым гепатозом.

При *холестазе* беременная предъявляет жалобы на изжогу, периодическую тошноту, кожный зуд, иногда генерализованный. Желтуха легкая или умеренная, хотя этот симптом непостоянен. Лабораторные признаки холестаза: повышение активности аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, прямого билирубина. Для лечения холестаза назначают диету с ограничением жареного, желчегонные препараты, в том числе растительного происхождения, средства, содержащие незаменимые жирные кислоты, внутривенно вводят кристаллоиды.

Острый жировой гепатоз беременных чаще развивается у первобеременных. В течении заболевания различают два этапа. Первый — безжелтушный, может длиться от 2 до 6 нед. Отмечаются снижение или отсутствие аппетита, слабость, изжога, тошнота, рвота и боли в эпигастральной области, кожный зуд, снижение массы тела. Второй этап болезни — желтушный. Этот этап проявляется клинической картиной печеночно-почечной недостаточности (характерны желтуха, олигоанурия, периферические отеки, скопление жидкости в серозных полостях, кровотечение, антенатальная гибель плода). Биохимическими маркерами острого жирового гепатоза являются гипербилирубинемия за счет прямой фракции, гипопроteinемия (менее 6 г/л), гипофибриногенемия (менее 200 г/л). Выраженная тромбоцитопения нехарактерна, повышение активности трансаминаз незначительно. При этом осложнении беременности часто развивается печеночная кома с нарушением функции головного мозга — от незначительных нарушений сознания до глубокой ее потери с угнетением рефлексов.

Острый жировой гепатоз беременных является показанием к экстренному прерыванию беременности. Проводится интенсивная предоперационная инфузионно-трансфузионная, гепатопротекторная подготовка, осуществляют инфузию свежезамороженной плазмы не менее 20 мл/кг в сутки.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ

Преэклампсия — осложнение, которое клинически проявляется только во время беременности (как правило, после 20-й недели), родов и в послеродовом периоде.

Частота преэклампсии составляет 13–18% всех родов. Ежегодно во всем мире более 50 000 женщин погибают в период беременности из-за осложнений, связанных с артериальной гипертензией, в том числе преэклампсии. Кроме того, преэклампсия и другие гипертензивные расстройства во время беременности служат причиной тяжелой заболеваемости, инвалидизации матерей и их детей. Перинатальная заболеваемость и смертность при преэклампсии высокие, что обусловлено большой частотой индуцированных ПР.

К преэклампсии относятся водянка беременных, умеренная и тяжелая преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром [гемолиз (*Hemolysis*), повышение уровня ферментов печени (*Elevated Liver enzymes*), низкое число тромбоцитов (*Low Platelet count*)].

Классическая триада симптомов: гипертония, протеинурия, отеки.

Классификация. По классификации выделяют:

- ▶ преэклампсию умеренную и тяжелую;
- ▶ преэклампсию/эклампсию на фоне хронической артериальной гипертензии;
- ▶ эклампсию, проявляющуюся судорогами, во время беременности и в родах; в послеродовом периоде — раннюю (в течение 48 ч) и позднюю (в течение 28 сут после родов);
- ▶ HELLP-синдром.

Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой преэклампсии по клинической картине, некоторым лабораторным показателям, осложнениям представлена в табл. 21.2.

Таблица 21.2. Диагностические критерии умеренной и тяжелой преэклампсии

| Показатель | Умеренная преэклампсия | Тяжелая преэклампсия |
|--|---|--|
| Артериальная гипертензия (при двукратном измерении с интервалом 4–6 ч) | ≤160/110 мм рт.ст. или повышение* систолического АД на 30%, диастолического АД на 15% исходного | Систолическое АД ≥160 мм рт.ст. или диастолическое АД ≥110 мм рт.ст. |
| Протеинурия | ≥0,3–<5 г/л в сутки или любое* количественное определение белка в порции мочи при исключении вагинита | ≥5 г/24 ч или >3 г/л в двух порциях мочи, взятых с интервалом 6 ч |
| Неврологические (церебральные) симптомы: головная боль, нарушения зрения (мелькание мушек перед глазами) и др. | Отсутствуют | +/- |
| Диспепсические расстройства: тошнота, рвота | Отсутствуют | +/- |
| Боли в эпигастрии или правом верхнем квадранте | Отсутствуют | + |
| Олигурия | Отсутствует | <500 мл/сут (<30 мл/ч) |
| ЗРП | +/- | +/- |
| Аntenатальная гибель плода | - | +/- |
| Отек легких/цианоз | - | +/- |
| Генерализованные отеки (особенно внезапно появившиеся) | - | +/- |
| Нарушение функции печени | Отсутствует | Повышение аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы |
| Тромбоциты | Норма | <100×10 ⁹ /л |
| Гемолиз в периферической крови | Отсутствует | +/- |
| Повышение уровня креатинина | Отсутствует | +/- |
| HELLP-синдром | Отсутствует | +/- |

* Значения некоторых показателей (АД, протеинурии и т.д.) одновременно представлены с учетом отечественных рекомендаций.

В нашей клинике принято дополнительно выделять *критическую стадию* преэклампсии, непосредственно предшествующую эклампсии и сопровождающуюся характерными жалобами и лабораторными изменениями.

Преэклампсия/эклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии характеризуется:

- ▶ наличием после 20-й недели протеинурии (0,3 г белка и более в суточной моче) или заметным увеличением ранее имевшейся протеинурии;
- ▶ прогрессированием артериальной гипертензии после 20-й недели беременности;
- ▶ появлением после 20-й недели признаков полиорганной недостаточности.

Преэклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии с неблагоприятным прогнозом развивается почти у 22–55% пациенток.

Выделяют *рано* (до 30-й недели) и *поздно* (после 30-й недели) начавшуюся преэклампсию. Рано начавшаяся преэклампсия сопряжена с более выраженными осложнениями для матери и плода: ПОНРП, ЗРП II–III степени, что является причиной высокой частоты индуцированных ПР, асфиксии новорожденного.

Преэклампсия при наличии классических симптомов (артериальной гипертензии, протеинурии, отеков) называется *типичной*.

К *атипичной* преэклампсии относят следующие варианты течения заболевания.

- ▶ Повышение АД без протеинурии, протеинурия без повышения АД, отеки при повышении АД или протеинурии.
- ▶ Клинические симптомы любой степени выраженности при наличии изменений лабораторных показателей, соответствующих тяжелой преэклампсии (тромбоцитопения; повышение печеночных ферментов, креатинина; нарушения гемостаза и др.).
- ▶ Проявление преэклампсии до 20-й недели беременности.
- ▶ Прогрессирование симптомов заболевания в послеродовом периоде.

Этиология и патогенез. Этиология и патогенез преэклампсии окончательно не установлены.

Предположительно, к причинам развития преэклампсии относят иммунные, плацентарные, нейрогенные, гормональные и генетические факторы.

Основными звеньями патогенеза преэклампсии являются генерализованный спазм сосудов, гиповолемия, нарушения микроциркуляции, водно-солевого обмена, реологических и коагуляционных свойств крови. Вышеуказанные изменения приводят к гипоперфузии тканей всех органов и развитию в них ишемии, гипоксии, дистрофии вплоть до некроза.

Установлено, что изменения, лежащие в основе развития преэклампсии, закладываются на ранних сроках беременности. При нарушении устойчивости механизмов, обеспечивающих толерантность материнского организма к антигенам плода (чаще наблюдается при гомозиготности по системе HLA, особенно HLA-B), блокируется первоначальное звено реакций трансплацентарного иммунитета — процесс распознавания Т-клетками антигенных различий между клетками матери и эмбриона. В результате формируются механизмы, спо-

собствующие торможению миграции цитотрофобласта в спиральные артерии матки. При этом извитые спиральные артерии не подвергаются морфологическим изменениям, характерным для беременности. В них не происходит трансформации мышечного слоя (замещения мышечно-эластических волокон фибриноидом) и расширения просвета, обеспечивающего кровоток в объеме, необходимом для нормального течения беременности и развития плода (рис. 21.1). Отсутствие гестационной перестройки спиральных сосудов матки по мере прогрессирования беременности predisполагают их к спазму, снижению межворсинчатого кровотока, гипоксии в формирующейся плаценте. Первичная гипоксия активирует многочисленные соединения, приводящие к нарушению морфологической структуры и функции эндотелия (рис. 21.2).

Из всего многообразия звеньев патогенеза преэклампсии и факторов, приводящих к эндотелиальной дисфункции и нарушению микроциркуляции, ведущее значение принадлежит дисбалансу про- и антиангиогенных факторов: снижению синтеза проангиогенных (плацентарный фактор роста и фактор роста эндотелия сосудов) и повышению синтеза антиангиогенных (растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1). Важную роль играют провоспалительные цитокины, активные формы O_2 , усиливающие реакции перекисного окисления липидов с образованием токсичных для клеточных мембран эндотелия сосудов свободных радикалов. Изменение синтеза эндотелиотропных соединений приводит к развитию специфичного для преэклампсии эндотелиоза, который

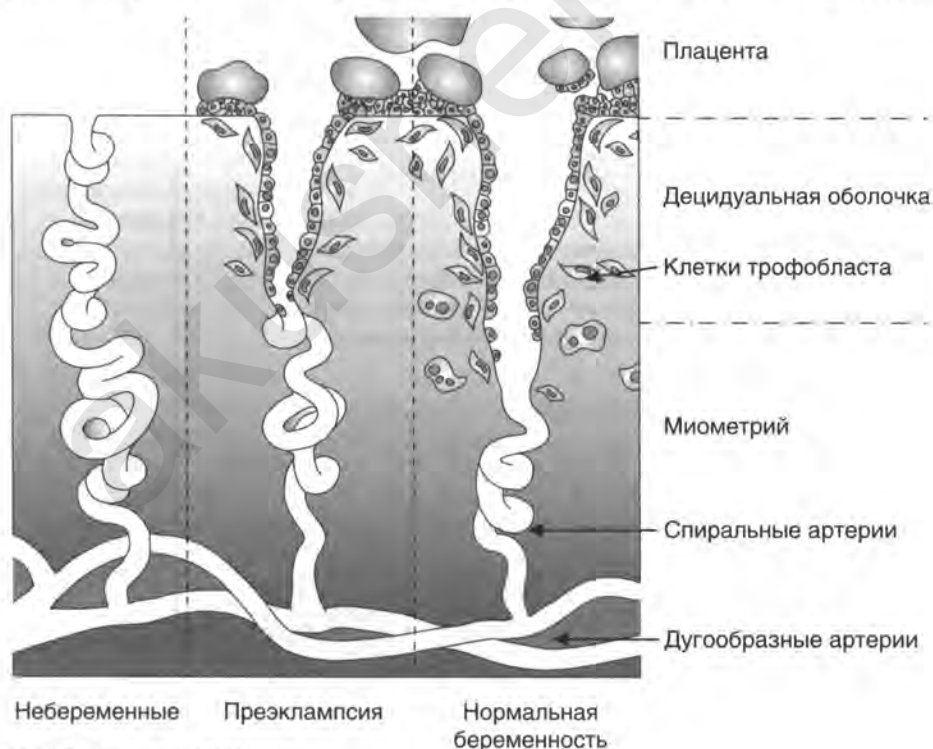


Рис. 21.1. Инвазия трофобласта



Рис. 21.2. Структурные и функциональные повреждения эндотелия сосудов при преэклампсии

выражается в набухании цитоплазмы с отложением фибрина вокруг базальной мембраны и внутри набухшей эндотелиальной цитоплазмы. Эндотелиоз, первоначально локальный, повреждает сосуды плаценты и матки, затем, после нарушения комплемент-блокирующей функции плаценты, становится органическим (рис. 21.3). Изменения структуры и функции эндотелия приводят к ряду



Рис. 21.3. Патогенез преэклампсии

патогенетических факторов, обуславливающих клиническую картину заболевания к:

- ▶ нарушению эндотелий-зависимой дилатации и повышению чувствительности сосудов к вазоактивным соединениям, что способствует вазоспазму и гипертензии;
- ▶ снижению тромборезистентности эндотелия сосудов с развитием хронической формы ДВС-синдрома и нарушением микрогемодинамики, что приводит к гипоксии, ишемии и дистрофии в тканях;
- ▶ повышению проницаемости сосудистой стенки при низком онкотическом давлении крови, что способствует перемещению жидкой части крови в интерстициальное пространство с формированием отеков.

Дистрофические изменения в тканях при преэклампсии определяются нарушениями барьерной функции клеточных мембран, в первую очередь для кальция. Массивный переход его в клетку приводит, с одной стороны, к необратимым изменениям в ней, энергетическому голоду и гибели, с другой — к мышечной контрактуре и вазоспазму (кальциевый парадокс).

Изменения в органах-мишенях характеризуются следующим.

1. Изменения в *печени* происходят в результате хронического расстройства кровообращения:

- паренхиматозная и жировая дистрофия, некроз гепатоцитов;
- кровоизлияния различной величины и локализации, в том числе субкапсулярные гематомы;
- перенапряжение фиброзной (глиссоновой) капсулы печени вплоть до ее разрыва.

2. При тяжелых нарушениях функций *почек* (от протеинурии до острой почечной недостаточности) патоморфологические изменения в наибольшей степени распространяются на канальцевый аппарат — гломерулярно-капиллярный эндотелиоз:

- дистрофия извитых канальцев;
- десквамация и распад клеток почечного эпителия;
- очаговые и мелкоочечные кровоизлияния под капсулу почек в паренхиму, слизистую оболочку чашечек и лоханок.

3. Для преэклампсии характерны функциональные и структурные изменения *головного мозга*:

- гипертензия и вазоспазм, приводящие к снижению перфузии мозга, ишемии, инфаркту или кровоизлияниям;
- нарушение авторегуляции мозгового кровообращения с развитием вазогенного отека.

4. Причины *фетоплацентарной недостаточности*:

- облитерирующий эндартериит;
- тромбоз сосудов и межворсинчатого пространства;
- некроз отдельных ворсин;
- очаги кровоизлияния;
- жировое перерождение плацентарной ткани.

Эти изменения приводят к снижению маточно-плацентарного кровотока, инфузионной и трансфузионной недостаточности плаценты, ЗРП, хронической его гипоксии.

Клиническая картина. Классическим проявлением преэклампсии считается триада симптомов: гипертензия, протеинурия и отеки.

Артериальная гипертензия — важный клинический признак, поскольку он отражает генерализованный ангиоспазм.

Согласно рекомендациям ВОЗ, нормотензией считается АД менее 140/90 мм рт.ст., умеренной гипертензией — 140–159/90–109 мм рт.ст., тяжелой — 160/110 мм рт.ст.

В оценке степени выраженности гипертензии большое значение имеют исходные данные АД. Об артериальной гипертензии беременных свидетельствует повышение систолического АД на 20–30 мм рт.ст. от исходного, а диастолического — на 10–15 мм рт.ст. и выше. Особое значение имеют нарастание диастолического АД и уменьшение пульсового, равного в норме 40 мм рт.ст. Значительное уменьшение последнего свидетельствует о выраженном ангиоспазме. Даже незначительное повышение систолического АД при высоком диастолическом и низком пульсовом следует рассматривать как прогностически неблагоприятный показатель. Тяжелые последствия при преэклампсии (ПОНРП, кровотечение, антенатальная гибель плода) иногда обусловлены не высоким АД, а его резкими колебаниями.

Протеинурия — важный диагностический и прогностический признак заболевания. Клинически значимая протеинурия во время беременности определена как наличие белка (более 0,3 г/л) в суточной пробе (24 ч), либо в двух пробах, взятых с интервалом 6 ч, либо при использовании тест-полоски. Значения протеинурии и их характеристика представлены в табл. 21.3.

Таблица 21.3. Выраженность протеинурии

| | |
|------------------------|--|
| Умеренная протеинурия | Уровень белка >0,3 г/24 ч или >0,3 г/л, определяемый в двух порциях мочи, взятой с интервалом 6 ч, или значение «1+» по тест-полоске |
| Выраженная протеинурия | Уровень белка >5 г/24 ч или >3 г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом 6 ч, или значение «3+» по тест-полоске |

Для ранней диагностики преэклампсии необходимо учитывать любое количественное определение белка в моче.

Отеки. В оценке отечного синдрома как проявления преэклампсии необходимо проводить грань между отеками как физиологическим явлением при нормальном диурезе и отеками как симптомом заболевания, развивающегося при снижении диуреза и не исчезающего после ночного сна. Сочетание отеков, скрытых или явных, с никтурией и снижением диуреза является следствием преэклампсии — ранним ее проявлением.

По распространенности выделяют следующие степени отеков:

- ▶ I — отеки нижних конечностей;
- ▶ II — отеки нижних конечностей и живота;
- ▶ III — отеки нижних конечностей, стенки живота и лица;
- ▶ IV — анасарка вплоть до наличия жидкости в брюшной полости.

Быстронарастающие отеки, скопление жидкости в полостях, особенно сочетающиеся с гипопроteinемией и повышением печеночных ферментов, прогностически неблагоприятны в плане развития HELLP-синдрома.

Одновременно с развитием триады симптомов у беременных уменьшается диурез. Суточное количество мочи снижается до 400–600 мл и ниже. Чем меньше выделяется мочи, тем хуже прогноз заболевания. Некорректируемая олигурия свидетельствует о почечной недостаточности.

Кроме указанных симптомов, состояние беременных и исход беременности определяются длительностью заболевания, наличием ПН и ЗРП.

Клиническая картина тяжелой преэклампсии (критическая стадия). При неэффективности проводимой терапии, недооценке состояния или отсутствии адекватной терапии развивается *критическая стадия преэклампсии*, предвещающая приступ эклампсии. Для нее характерны:

- ▶ тяжесть в затылке и/или головная боль;
- ▶ нарушения зрения (ослабление, появление пелены или тумана перед глазами, мелькание мушек или искр);
- ▶ тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, в правом подреберье (растяжение капсулы печени);
- ▶ бессонница, возбужденное состояние или сонливость, расстройство памяти, раздражительность, вялость, безразличие к окружающему;
- ▶ затрудненное носовое дыхание, покашливание, слюнотечение.

Дополнительные лабораторные симптомы критической стадии преэклампсии:

- ▶ тромбоцитопения, особенно прогрессирующая;
- ▶ гипопропротеинемия;
- ▶ повышение печеночных ферментов, креатинина в моче ($\geq 79,6$ ммоль/л), коэффициента протеина и креатинина (более 30 мг/г), креатинина в сыворотке крови (более 1,2 мг/дл).

При критической стадии преэклампсии классические клинические симптомы заболевания могут не соответствовать тяжелой преэклампсии (табл. 21.2). Появление хотя бы одного из симптомов критической стадии преэклампсии свидетельствует об ухудшении состояния и подразумевает опасность наступления припадков эклампсии. Может пройти несколько дней или несколько часов, а иногда минут до наступления приступа эклампсии.

Эклампсия (от греч. *eclampsis* — «вспышка, воспламенение, возгорание») — тяжелая стадия преэклампсии, характеризующаяся сложным симптомокомплексом. Различают эклампсию беременных, рожениц, родильниц. В 67–75% случаев эклампсия появляется во время беременности, в 17–25% — в родах и в 8% — в послеродовом периоде.

Самый типичный симптом — приступ судорог, который в 70% случаев развивается на фоне симптомов тяжелой преэклампсии. В 30% случаев эклампсия появляется непредвиденно, при наличии стертых, неучтенных симптомов заболевания (атипичная преэклампсия). Особенно это характерно для эклампсии во время родов или в послеродовом периоде, когда незначительно выраженные симптомы не учитываются, не проводятся адекватные лечебные мероприятия и обезболивание родов.

Типичный припадок судорог продолжается в среднем 2–3 мин и состоит из четырех последовательно сменяющихся периодов.

Первый период — вводный: мелкие фибриллярные подергивания мышц лица, век. Взгляд становится неподвижным, глаза фиксируются, зрачки расширяются, отклоняясь кверху или в сторону. Через секунду глаза при частом подергивании век закрываются, так что зрачки уходят под верхнее веко, становятся видны белки. Углы рта оттягиваются книзу; быстрые фибриллярные подергивания мимических мышц лица, в том числе век, быстро распространяются сверху вниз, с лица на верхние конечности. Кисти рук сжимаются в кулаки. В этот период дыхание сохранено. Вводный период продолжается до 30 с.

Второй период — период тонических судорог: тетанус всех мышц тела, преимущественно разгибателей, в том числе дыхательной мускулатуры. Вслед за подергиванием верхних конечностей голова больной откидывается назад. Тело вытягивается и напрягается, позвоночник изгибается, лицо бледнеет, челюсти плотно сжимаются. Больная во время припадка не дышит, быстро нарастает цианоз. Продолжительность этого периода — 10–20 с. Несмотря на кратковременность, этот период самый опасный. Может наступить внезапная смерть, чаще всего от кровоизлияния в мозг.

Третий период — клонические судороги. Неподвижно лежавшая до этого, вытянувшись в струнку, больная начинает биться в непрерывно следующих друг за другом клонических судорогах, распространяющихся по телу сверху вниз, вследствие чего она как бы подпрыгивает в кровати, резко двигая руками и ногами. Больная не дышит, пульс неощутим. Постепенно судороги становятся более редкими и слабыми и, наконец, прекращаются. Продолжительность этого периода — от 30 с до 1,5 мин, иногда больше.

Четвертый период — разрешение припадка. Больная делает глубокий шумный вдох, сопровождающийся храпом и переходящий в глубокое редкое дыхание. Из рта выделяется пена, иногда окрашенная кровью, лицо постепенно розовеет. Начинает пальпироваться пульс. Зрачки постепенно сужаются.

После припадка возможны восстановление сознания или коматозное состояние. Сразу после припадка больная лежит без сознания, громко дышит. Это состояние может скоро пройти. Пациентка приходит в сознание, ничего не помня о случившемся, жалуется на головную боль и общую разбитость.

Кома развивается вследствие отека мозга или внутримозгового кровоизлияния. Если глубокая кома продолжается часами, сутками, то прогноз считают неблагоприятным, даже если припадки прекращаются. При внутримозговых кровоизлияниях из-за разрыва мозговых сосудов прогноз заболевания неблагоприятный. Дополнительно ухудшают прогноз гипертермия, тахикардия (особенно при нормальной температуре тела), моторное беспокойство, желтуха, некоординированные движения глазных яблок, олигурия.

Весьма редкая и крайне тяжелая форма эклампсии — бессудорожная, для которой характерна следующая клиническая картина: беременная жалуется на сильную головную боль, потемнение в глазах. Неожиданно может наступить полная слепота (амавроз), и больная впадает в коматозное состояние при высоком АД. Очень часто бессудорожная форма эклампсии связана с кровоизлиянием в мозг. Особенно опасно кровоизлияние в стволовую часть мозга, приводящее к летальному исходу.

HELLP-синдром. Осложнения беременности, связанные с преэклампсией и нарушением функции печени, объединены в понятие HELLP-синдрома. При тяжелой форме заболевания этот синдром развивается у 4–12% больных и характеризуется высокой материнской и перинатальной смертностью.

Кардинальный симптом HELLP-синдрома — *гемолиз*. В крови определяются сморщенные и деформированные эритроциты, их разрушенные фрагменты, шизоциты (более 0,27%), полихромазия, повышение уровня непрямого билирубина (более 12 г/л) и лактатдегидрогеназы (более 600 МЕ/л). При разрушении эритроцитов высвобождаются фосфолипиды, приводящие к постоянной внутрисосудистой коагуляции (острому ДВС-синдрому).

В связи с блокадой кровотока во внутривенных синусоидах, отложением в них фибрина, дегенерацией печеночных клеток происходит *повышение уровня печеночных ферментов* (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, щелочной фосфатазы). Обструкция кровотока и дистрофические изменения в гепатоцитах могут сопровождаться перерастяжением глиссоновой капсулы, которое приводит к типичным жалобам на боли в правом подреберье и эпигастрии. При повышении внутривенного давления может появиться субкапсулярная гематома печени, которая разрывается при малейшем механическом повреждении (повышение внутрибрюшного давления при родоразрешении через естественные родовые пути, применение метода Кристеллера).

Тромбоцитопения (менее $90-100 \times 10^9/\text{л}$) связана с истощением числа тромбоцитов вследствие образования микротромбов на фоне нарушенного сосудистого эндотелия, нарушением функции печени.

На первых этапах для HELLP-синдрома характерны слабовыраженные симптомы: тошнота, нечеткие боли в эпигастриальной области или в правом подреберье, после чего наступает агрессивное течение и стремительное нарастание симптомов: появляются жалобы на головную боль, недомогание, тошноту и рвоту, диффузные или локализующиеся в правом подреберье боли.

Объективные данные, указывающие на HELLP-синдром:

- ▶ повышение диастолического АД ≥ 110 мм рт.ст.;
- ▶ массивная протеинурия;
- ▶ выраженные отеки;
- ▶ чувствительность при пальпации в правом верхнем квадранте живота;
- ▶ темная моча (цвета кока-колы);
- ▶ желтуха, рвота с примесью крови;
- ▶ кровоизлияния в местах инъекций;
- ▶ нарастающие симптомы интоксикации;
- ▶ кома (печеночная энцефалопатия).

Нередко происходит разрыв печени с кровотечением в брюшную полость, в послеродовом периоде возможно профузное коагулопатическое маточное кровотечение.

Осложнения преэклампсии: поражения головного мозга (ишемия, отек, кровоизлияние, мозговая кома), острая почечная недостаточность, отек легких, ДВС-синдром, субкапсулярная гематома печени, сепсис, ПОНРП, острая гипоксия плода, антенатальная гибель плода.

Причины материнской смертности: поражение головного мозга (ишемия, отек, кровоизлияние), острая почечно-печеночная недостаточность, массивное послеродовое кровотечение, сепсис.

Диагностика. Диагностика преэклампсии заключается в выявлении характерных симптомов: артериальной гипертензии, протеинурии, отеков.

Для правильной оценки степени *артериальной гипертензии* целесообразно учитывать среднее АД, которое рассчитывают по формуле:

среднее АД = (диастолическое АД + 1/3 (систолическое АД – диастолическое АД)).

В норме среднее АД составляет 90–100 мм рт.ст. Артериальную гипертензию диагностируют при уровне среднего АД выше 100 мм рт.ст. Наиболее оптимальный метод определения уровня артериальной гипертензии — суточное мониторирование, при котором АД измеряют автоматически специальным прибором в течение 24 ч. В клинической практике по данным суточного мониторирования выделяют лабильную артериальную гипертензию, когда доля времени повышенного АД менее 25% (все время мониторирования принимают за 100%), при 25–50% — стабильную артериальную гипертензию, более 50% — тяжелую.

Протеинурию целесообразно первоначально определять в порции мочи, чтобы оценить состояние при поступлении (можно использовать тест-полоску). Более точные данные получают при количественном определении белка в суточной порции мочи.

Скрытые *отеки* выявляют по патологической прибавке массы тела (более 300 г) за неделю. Диагностика явных отеков не представляет трудностей.

Тяжелая преэклампсия и критическая стадия преэклампсии устанавливаются на основании характерных жалоб, результатов исследований, свидетельствующих о нарушении функций жизненно важных органов.

Диагностика эклампсии основывается на наличии специфических судорог. Трудности представляет диагностика бессудорожной формы эклампсии: наличие коматозного состояния, специфический внешний вид; симптомы преэклампсии позволяют поставить диагноз эклампсии.

Лабораторно-инструментальные исследования проводят для диагностики, определения тяжести преэклампсии и эклампсии и оценки эффективности терапии. Необходимо исследовать общий и биохимический анализ крови, мазки периферической крови, коагуляционные свойства крови, общий и биохимический анализ мочи, суточный мониторинг АД, сатурацию крови, пульс, дыхание, концентрационную функцию почек, диурез, состояние глазного дна. Необходимо УЗИ с доплерометрией кровотока в сосудах системы «мать—плацента—плод».

Беременным, у которых преэклампсия появляется до 20-й недели гестации, особенно при наличии в анамнезе перинатальных потерь или тяжелой формы заболевания при предшествующей беременности, показано исследование крови на врожденные дефекты гемостаза.

Компьютерная томография и МРТ головного мозга проводятся по таким показаниям, как:

- ▶ жалобы на головную боль;
- ▶ судорожный синдром, возникающий до 20-й недели беременности или в первые двое суток после родов;
- ▶ эклампсия, резистентная к терапии магния сульфатом;
- ▶ наличие грубой очаговой неврологической симптоматики;
- ▶ гемипарез;
- ▶ кома, сохраняющаяся после отмены седативной терапии в течение 24 ч.

Диагностика HELLP-синдрома затруднена на первых стадиях заболевания из-за неспецифических симптомов: тошноты, изжоги, нечетких болей в правом подреберье, отеков. Диагноз HELLP-синдрома правомерен при наличии всех или нескольких из нижеперечисленных критериев, таких как:

- ▶ гемолиз;
- ▶ патологические формы эритроцитов в мазке крови (шизоциты: норма — 0–0,27%);
- ▶ уровень лактатдегидрогеназы 600 МЕ/л;
- ▶ уровень непрямого билирубина 12 г/л;
- ▶ наличие свободного Hb;
- ▶ повышение уровня ферментов печени — аспартатаминотрансферазы или аланинаминотрансферазы более 70 МЕ/л;
- ▶ тромбоцитопения — количество тромбоцитов 100×10^6 /л.

Дифференциальную диагностику преэклампсии необходимо проводить с синдромом артериальной гипертензии, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, ЦНС, почек, печени. Эклампсию следует дифференцировать от эпилепсии, сосудистых заболеваний ЦНС, ишемических/геморрагических инсультов, внутримозговых кровоизлияний/аневризм, тромбоза вен сосудов головного мозга, опухолей/абсцессов головного мозга, артериовенозных мальформаций, инфекций (энцефалита, менингита), гипонатриемии, гипокалиемии, гипергликемии, тромботической тромбоцитопенической пурпуры, тромботической микроангиопатии, атипического гемолитико-уремического синдрома.

Дифференциальную диагностику HELLP-синдрома следует проводить с такими заболеваниями, как острый жировой гепатоз (дистрофия) печени, аппендицит, инсульт, острый холецистит (обострение хронического), гастроэнтерит, идиопатическая тромбоцитопения, панкреатит, пиелонефрит, катастрофический АФС, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, вирусный гепатит, рвота беременных.

Лечение преэклампсии. Лечение преэклампсии направлено на:

- ▶ предупреждение развития тяжелых форм преэклампсии и эклампсии;
- ▶ при ранней преэклампсии — пролонгирование беременности (по возможности до 32–34-й недели);
- ▶ нормализацию функций жизненно важных органов.

Получить полный эффект от лечения, особенно при тяжелых формах преэклампсии, не представляется возможным.

Лечение отеков проводится в условиях женской консультации. При отсутствии эффекта от терапии или при прогрессировании заболевания (снижении диуреза, наличии гипопроteinемии), при присоединении остальных симпто-

мов преэклампсии (артериальной гипертензии и/или протеинурии) показана госпитализация в родильный дом.

Беременных с тяжелой и критической преэклампсией, эклампсией и ее осложнениями госпитализируют в отделение интенсивной терапии многопрофильных больниц, имеющих реанимационное отделение для выхаживания недоношенных детей (III уровень).

При развитии критических ситуаций у беременных в акушерских стационарах I и II уровня сообщается в регионарный акушерский дистанционный консультативный центр с выездными анестезиолого-реанимационными акушерскими бригадами (санавиация). Вопрос о допустимости транспортировки решается индивидуально. Абсолютное противопоказание к транспортировке — кровотечение.

При лечении беременных с преэклампсией следует уделять внимание диете (пища, обогащенная белками, с ограничением соли ≤ 4 г/сут), водному режиму с учетом диуреза и ежедневной прибавкой массы тела. При увеличении массы тела в пределах 400–500 г в неделю и более целесообразно назначать разгрузочные дни (не чаще 1–2 раз в 7 дней), когда в диету включены только нежирная рыба или мясо (до 200 г), нежирный творог (200 г), яблоки (до 600 г), 200 мл кефира или другой жидкости. Беременным рекомендуют *bed rest* — отдых в постели до 2–3 ч в дневное время, что увеличивает кровоток в плаценте и почках, способствуя нормализации диуреза. На начальных стадиях заболевания возможно использование фитосборов, нормализующих функции ЦНС, почек, печени.

Медикаментозное лечение должно проводиться всем пациенткам, независимо от степени тяжести заболевания.

Лечение включает:

- ▶ магния сульфат (профилактика приступов эклампсии);
- ▶ антигипертензивные препараты;
- ▶ инфузионную терапию (восстановление адекватного диуреза и постепенная регидратация);
- ▶ дезагреганты и антикоагулянты (нормализация микроциркуляции);
- ▶ антиоксиданты;
- ▶ введение глюкокортикоидов (профилактика респираторного дистресс-синдрома плода).

Магния сульфат, подавляя выделение нервными окончаниями ацетилхолина и катехоламинов, уменьшает возбудимость и сократимость гладких мышц, обладает легким наркотическим, гипотензивным, мочегонным, противосудорожным действием, снижает внутричерепное давление. С учетом механизма действия магния сульфат возможно использовать не только при тяжелой форме заболевания как противосудорожное средство, но и как препарат, нормализующий кровоток при умеренной преэклампсии. Доза препарата определяется исходным уровнем АД и массой тела беременной. В практическом отношении допустимы следующие дозы магния сульфата в сутки (сухого вещества в граммах):

- ▶ при умеренной преэклампсии — 12–18 г/сут;
- ▶ при тяжелой или критической стадии преэклампсии — 25 г/сут.

При выявлении симптомов, свидетельствующих о передозировке магния сульфата, введение его прекращают до устранения осложнений, одновременно вводят антидот — 10% кальция глюконата 10 мл внутривенно в течение 10 мин; при остановке дыхания показана искусственная вентиляция легких (ИВЛ), при остановке сердца — сердечно-легочная реанимация. Основы алгоритма магниальной терапии представлены ниже.

Схема применения магния сульфата

- Нагрузочная доза 4–6 г за 15–20 мин.
- Дополнительно при отсутствии эффекта 2 г за 3–5 мин.
- Поддерживающая инфузия 1–2 г/кг (инфузомат).
- Мониторинг дыхания (>12/мин), сухожильных рефлексов, диуреза.
- Снижение инфузии до 0,15 г/ч при диурезе <100 мл/4 ч.
- Остановка инфузии при потере рефлексов и/или депрессии дыхания.

Для профилактики передозировки магния сульфата при его введении осуществляется мониторинг:

- ▶ диуреза (не менее 30 мл/ч);
- ▶ частоты дыхания (более 16 в минуту);
- ▶ сатурации кислорода (95–100%);
- ▶ определение коленных рефлексов и проведение кардиомониторинга плода.

Антигипертензивная терапия. По рекомендации ВОЗ, целевой (безопасный для матери и плода) уровень АД при антигипертензивной терапии следующий: систолическое АД — 130–150 мм рт.ст., диастолическое АД — 80–95 мм рт.ст. Указанные значения следует соотносить с исходным уровнем АД у пациентки.

Антигипертензивные препараты назначают при систолическом АД, превышающем исходное до беременности на 30 мм рт.ст., и при диастолическом АД, превышающем исходное на 15 мм рт.ст.

При умеренной преэклампсии проводят монотерапию, при тяжелых формах — комплексную из 2–3 препаратов. Необходимо назначать гипотензивные препараты с учетом их влияния на плод.

Основными лекарственными средствами, используемыми в настоящее время для лечения артериальной гипертензии в период беременности, являются:

- ▶ метилдопа — антигипертензивный препарат центрального действия, α_2 -адреномиметик (препарат первой линии), максимальная суточная доза — 3 г;
- ▶ нифедипин — блокатор кальциевых каналов (препарат второй линии), максимальная суточная доза — 80 мг;
- ▶ β -адреноблокаторы — метопролол (максимальная суточная доза — 200 мг), пропранолол (320 мг), бисопролол (20 мг);
- ▶ при наличии показаний возможно использование верапамила (максимальная суточная доза — 480 мг/сут), клонидина (0,6 мг/сут), блокатора кальциевых каналов амлодипина (5–10 мг/сут).

Для быстрого снижения АД применяют нифедипин (20–40 мг/сут), клонидин (0,6 мг/сут).

Восстановление диуреза, водно-солевого обмена осуществляется за счет инфузионной терапии. Основной принцип инфузионной терапии заключается в ограничении объема жидкости (темп инфузии — от 40–45 до 80 мл/ч); преимущество отдается сбалансированным кристаллоидам, что определяется не столько высокой эффективностью лечения, сколько меньшим количеством осложнений (нефроз, гипергидроз, отек легких), наблюдаемых при переливании больших объемов. Переливание относительно небольших объемов необходимо для введения лекарственных препаратов, в частности магния сульфата, и составляет от 600 до 1000 мл. Инфузионная нагрузка в пределах 1–1,5 л используется при:

- ▶ регионарной анестезии;
- ▶ олигурии, связанной со снижением ОЦК;
- ▶ гемоконцентрации (гематокрит ≥ 40).

Показаниями к введению коллоидов являются кровотечение и гиповолемический шок, развивающийся при этом. При наличии показаний к коллоидам используют альбумин человека (Альбумин*), особенно при его значениях в крови матери ≤ 25 г/л. Гипокоагуляция является показанием к введению свежезамороженной плазмы. Показание к введению диуретиков — отек легкого, который чаще развивается как результат переливания большого объема жидкости.

Инфузионная терапия проводится под контролем диуреза.

Нормализация микроциркуляции осуществляется назначением антикоагулянтов и дезагрегантов.

Показания к назначению антикоагулянтов (низкомолекулярных гепаринов):

- ▶ врожденные дефекты гемостаза;
- ▶ хронометрическая и структурная гиперкоагуляция (по данным тромбоза графмы, коагулограммы и т.д.);
- ▶ отягощенный анамнез (преэклампсия, выкидыши, антенатальная гибель плода в предыдущую беременность).

Противопоказание к низкомолекулярным гепаринам — высокие цифры АД.

Дезагреганты назначают при повышении агрегации тромбоцитов и эритроцитов, нарушении кровообращения в системе «мать—плацента—плод».

Антикоагулянты и дезагреганты используются у пациенток, у которых заболевание начинается рано и протекает с одновременным развитием ПН и ЗРП при сроке гестации до 32–34-й недели.

Профилактика респираторного дистресс-синдрома плода осуществляется перед родоразрешением на сроке беременности менее 34 нед назначением глюкокортикоидов, стимулирующих синтез сурфактанта в легких.

Лечение тяжелых форм преэклампсии, критической стадии преэклампсии и эклампсии начинается там, где врач впервые увидел пациентку. В стационаре лечение проводится совместно с анестезиологом-реаниматологом в отделении интенсивной терапии.

Для профилактики эклампсии у пациенток с тяжелой преэклампсией и особенно при критической преэклампсии:

- ▶ обеспечивается венозный доступ за счет катетеризации периферической вены;
- ▶ вводится нагрузочная доза магния сульфата 4–6 г (20 мл 25%) за 10–15 мин с поддерживающей инфузией 1–3 г/ч;
- ▶ при гипертензии назначается антигипертензивная терапия (нифедипин).

Если указанная терапия оказалась эффективной, приступ эклампсии предотвращен, то в дальнейшем проводится терапия, направленная на восстановление функций жизненно важных органов. Вопрос о сроке и методе родоразрешения решается индивидуально.

Тактика ведения пациентки с приступом эклампсии. При оказании помощи во время эклампсии на первом этапе одновременно решаются две задачи: восстановление дыхания и купирование припадка эклампсии. На втором этапе — восстановление функций ЦНС, почек, печени и родоразрешение с минимальными осложнениями для матери и ребенка.

Схема лечения эклампсии

- Предотвращение травмы пациентки во время судорожного припадка. Положение на левом боку, давление на перстневидный хрящ.
- Оценка и восстановление проходимости дыхательных путей. Оксигенация.
- Введение магния сульфата 4–6 г в/в за 5–10 мин, далее 1–3 г/ч.
- При отсутствии эффекта — дополнительно магния сульфат 2 г в/в и/или 20 мг диазепама.
- Антигипертензивная терапия.
- Инфузионная терапия 40–80 мл/ч (кристаллоиды).
- Тиопентал Na 100–300 мг.
- Миорелаксанты, ИВЛ.

В момент припадка, который продолжается 1–3 мин, следует предотвратить повреждение пациентки, удерживая ее в кровати. Целесообразно положение на левом боку или использование валика под правой ягодицей, смещение матки влево. Для профилактики аспирационного синдрома осуществляют давление на перстневидный хрящ.

Восстановление дыхания: в предсудорожном периоде или с началом судорог следует ввести шпатель или ротоглоточный воздуховод в ротовую полость. Если это не удалось, по возможности открыть рот, выдвинуть вперед нижнюю челюсть (во время припадка крайне затруднительно) и одновременно эвакуировать содержимое полости рта. Если во время судорог указанное не удалось, то это осуществляют сразу после припадка. При сохраненном спонтанном дыхании через ротоглоточный воздуховод проводят ингаляцию кислорода. При дыхательной недостаточности после разрешения припадка используется принудительная вентиляция лицевой маской с подачей 100% кислорода в режиме постоянного давления в конце выдоха.

Купирование судорог: одновременно с проводимыми мероприятиями по восстановлению дыхания после катетеризации периферической вены вводят магния сульфат (4 г за 5 мин) с последующей поддерживающей терапией (1–2 г/ч). Если судорожная готовность или судороги сохраняются, дополнительно вводят 2 г магния сульфата и/или 20 мг диазепама внутривенно медленно. При отсутствии эффекта — общие анестетики, миорелаксанты с переводом больной на ИВЛ.

Показания к ИВЛ:

- ▶ дыхательная недостаточность;
- ▶ отсутствие сознания после приступа эклампсии (кома);
- ▶ кровоизлияние в мозг;
- ▶ аспирация;
- ▶ отек легких;
- ▶ полиорганная недостаточность.

Антигипертензивную и инфузионную терапию проводят по принципам, описанным выше.

Лечение должно быть контролируемым, и его следует проводить с учетом данных мониторинга центральной и периферической гемодинамики, частоты дыхания, сатурации кислорода, диуреза (катетер вводят в мочевого пузырь после прекращения судорог), клинического, биохимического анализов крови, гемостазиограммы.

Лечение беременных при тяжелых формах заболевания предусматривает подготовку к родоразрешению (рис. 21.4).

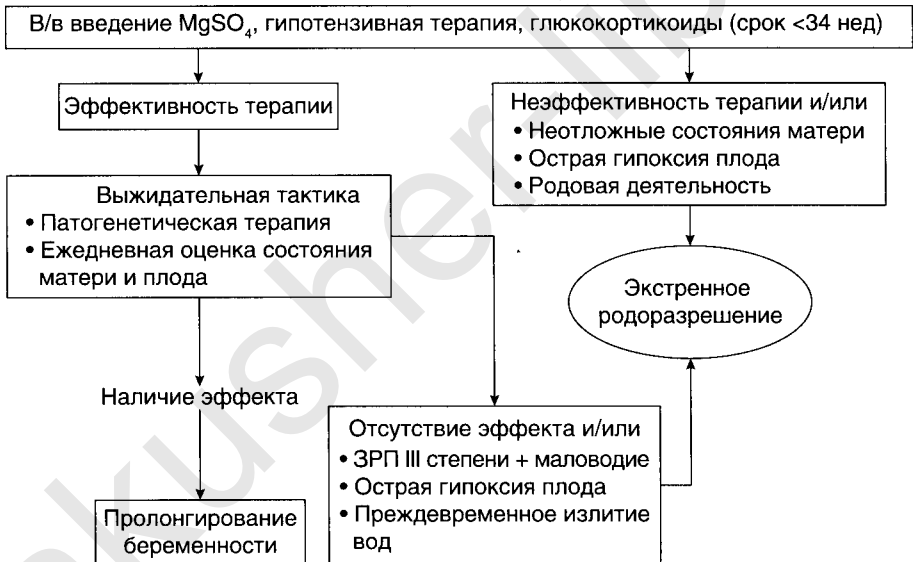


Рис. 21.4. Алгоритм ведения пациенток с тяжелыми формами преэклампсии

Терапию продолжают во время родоразрешения и в послеродовом периоде. В послеродовом периоде магния сульфат вводят не менее 24–48 ч после родоразрешения или приступа эклампсии.

Лечение осложнений эклампсии осуществляется анестезиологами-реаниматологами.

Родоразрешение. При сроке гестации до 30–32 нед и отсутствии угрожающих жизни состояний (кровоизлияние в мозг, ДВС-синдром, ПОНРП, преэклампсия, эклампсия) можно пролонгировать беременность до 48 ч для стабилизации состояния беременной и введения дексаметазона или β -метазона⁴⁹ (профилактика респираторного дистресс-синдрома плода).

При сроке беременности 28–30 нед и более или при наличии осложнений показано срочное родоразрешение путем КС. Метод анестезии определяется состоянием гемостаза. При гипокоагуляции (число тромбоцитов менее 75×10^3 – 100×10^3 , концентрации фибриногена менее 1 г/л, повышении активированного частичного тромбопластинового времени (увеличено более чем в 1,5 раза от нормы) КС проводится под общей анестезией.

Для стабилизации состояния при HELLP-синдроме в предоперационном и послеродовом периодах осуществляются:

- ▶ нормализация гемостаза:
 - свежемороженая плазма — 15–20 мл/кг;
 - тромбоцитарная масса при количестве тромбоцитов менее 50×10^3 ;
 - криопреципитат 1 доза;
 - витамин К — 2–4 мл;
 - транексамовая кислота 10–15 мг/кг и инфузия 1–5 мг/кг в час до остановки кровотечения;
- ▶ дезинтоксикационная терапия:
 - коррекция метаболического ацидоза 4% натрия гидрокарбонатом до 100–200 мл;
 - инфузия растворов (кристаллоиды);
 - стимуляция диуреза (диуретики) — 200–250 мл/ч;
 - при наличии олигурии — заместительная почечная терапия;
- ▶ антибактериальная терапия:
 - цефалоспорины III–IV-поколения, карбопенемы;
- ▶ нутритивная поддержка;
- ▶ ингибиторы H^+ -, K^+ -аденозинтрифосфатазы.

К неотложным состояниям, требующим экстренного родоразрешения путем КС, независимо от сроков гестации, относятся:

- ▶ эклампсия и ее осложнения (острая почечная недостаточность), отек и кровоизлияние в мозг, отек легких, ДВС, ПОНРП;
- ▶ отсутствие эффекта от лечения тяжелой и критической стадии преэклампсии;
- ▶ олигурия (менее 30 мл за 2 ч) или уровень креатинина плазмы 1,5 мг/дл (≥ 90 мкмоль/л);
- ▶ затрудненное дыхание, и/или снижение сатурации крови менее 94%, и/или отек легких;
- ▶ прогрессирующее снижение количества тромбоцитов менее $100\,000/\text{мм}^3$;
- ▶ HELLP-синдром, подкапсулярная гематома печени;
- ▶ острая гипоксия плода.

Условия ведения родов через естественные родовые пути (программированные роды):

- ▶ отсутствие симптомов тяжелой преэклампсии;
- ▶ положительный диурез (более 30–50 мл/ч);
- ▶ АД в пределах 130/80–150/90 мм рт.ст.;
- ▶ уровень протеинурии не более 1 г/л;
- ▶ срок гестации 36–37 нед и более;
- ▶ головное предлежание плода;
- ▶ зрелая шейка матки.

В первом периоде родов назначают магния сульфат и антигипертензивные препараты по показаниям. Объем инфузионной терапии снижают до минимума — в основном как вводная нагрузка при регионарной анестезии.

Методом выбора для обезболивания родов при преэклампсии является длительная эпидуральная анестезия. Эпидуральная анестезия проводится как в первом периоде родов в латентной и активной фазе родов, так и во втором периоде. В целях профилактики слабости родовой деятельности во втором периоде возможно использование окситоцина. В конце второго периода проводят перинеотомию или эпизиотомию.

При слабости родовой деятельности активация окситоцином и ее длительность определяются состоянием пациентки и плода.

При ухудшении состояния в родах в первом и во втором периодах при головке, находящейся в широкой части полости малого таза, проводится КС; при нахождении головки в узкой части малого таза применяют акушерские щипцы или вакуум-экстракцию плода.

В конце второго периода родов осуществляется профилактика послеродового кровотечения (окситоцин 5 МЕ внутривенно или карбетоцин 100 мкг внутривенно). Аналогичная профилактика проводится и после извлечения ребенка во время КС.

После родов по показаниям назначают дообследование (компьютерную томографию, МРТ, УЗИ), продолжают лечение преэклампсии (магния сульфат до 48 ч, антигипертензивные препараты, инфузионная терапия).

При полиорганной недостаточности пациенток помещают в отделение реанимации и интенсивной терапии до стабилизации состояния.

После выписки из стационара пациентка должна находиться под наблюдением акушера-гинеколога и терапевта в целях профилактики и лечения поздних послеродовых осложнений (артериальной гипертензии, нарушения жирового обмена, заболеваний почек).

Профилактика преэклампсии. Специфической медикаментозной профилактики преэклампсии не существует.

Большое значение имеет прегравидарная подготовка, которая проводится в группе риска в отношении развития преэклампсии.

К группе риска развития преэклампсии относятся:

- ▶ пациентки с экстрагенитальными заболеваниями, такими как гипертензия, заболевания почек, метаболический синдром, сахарный диабет, эндокринопатии, АФС, врожденные и приобретенные дефекты гемостаза, гомозиготность по гену T_{233} , ответственному за метаболизм ангиотензина;
- ▶ пациентки с преэклампсией в анамнезе и у близких родственниц по материнской линии;
- ▶ беременные с многоплодием.

В I триместре беременности можно прогнозировать развитие преэклампсии на основании следующих изменений:

- ▶ сочетания повышенного пульсационного индекса в маточных артериях со снижением значений PAPP-A в 12–13 нед гестации;
- ▶ прогрессирующей тромбоцитопении;
- ▶ гиперкоагуляции в плазменном и клеточном звеньях гемостаза;

- ▶ повышения растворимой fms-подобной тирозинкиназы-1 и снижения плацентарного фактора роста.

Комплексное использование значений среднего АД, пульсационного индекса в маточной артерии, PAPP-A и коэффициента плацентарного фактора роста и sFlt1 позволяет прогнозировать преэклампсию в 96% случаев во время скрининга в 12–13 нед.

Профилактику тяжелых форм заболевания проводят в прегравидарном периоде и во время беременности. Она включает следующие мероприятия в зависимости от факторов риска и фоновой экстрагенитальной патологии:

- ▶ диету с ограничением соли ≤ 4 г/сут;
- ▶ лечение экстрагенитальных заболеваний по показаниям;
- ▶ циклическую гормональную терапию в прегравидарном периоде по показаниям (хронический эндометрит);
- ▶ гестагены в прегравидарном периоде и до 20-й недели беременности (повышают уровень NO в сосудах);
- ▶ дезагреганты при повышении пульсационного индекса в маточных артериях, клеточной гиперкоагуляции;
- ▶ антикоагулянты при врожденных дефектах гемостаза, гипергомоцистемии (плазменной гиперкоагуляции);
- ▶ антиоксиданты;
- ▶ антибактериальные и антимикотические препараты (при наличии инфекций);
- ▶ эубиотики.

Использование препаратов должно быть лабораторно контролируемым.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Токсикозы беременных.
 - ◆ Варианты токсикозов беременных.
 - ◆ Критерии тяжести рвоты беременных.
 - ◆ Терапия токсикозов беременных.
 - ◆ Показания к прерыванию беременности.
- ▶ Преэклампсия.
 - ◆ Патогенез преэклампсии.
 - ◆ Клинические проявления преэклампсии, степень тяжести.
 - ◆ Тактика врача при преэклампсии различной степени тяжести в зависимости от срока гестации.
 - ◆ Принципы ведения родов при преэклампсии различной степени тяжести.
 - ◆ Тактика врача при эклампсии.
 - ◆ HELLP-синдром. Клинические проявления.
 - ◆ Тактика врача при HELLP-синдроме.
 - ◆ Показания к КС.
 - ◆ Осложнения для матери и плода при преэклампсии.

Глава 22

ИЗОСЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕСОВМЕСТИМОСТЬ КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

ЭТИОЛОГИЯ

Причиной изосерологической несовместимости крови матери и плода является различие антигенных факторов эритроцитов по системе резус (кровь матери резус-отрицательная, плода — резус-положительная). Это возможно при беременности в супружеской паре, в которой мать имеет резус-отрицательную кровь, а отец — резус-положительную.

Наличие у женщин с резус-отрицательной кровью антирезус-антител указывает на сенсibilизацию к резус-фактору, вследствие которой возможно развитие гемолитической болезни плода (ГБП) и гемолитической болезни новорожденного (ГБН)(син.: эритробластоз).

Резус-фактор — система аллогенных эритроцитарных антигенов человека, дифференциация которых начинается на ранних сроках внутриутробного развития (с 6–8-й недели беременности).

Белковый фактор в эритроцитах, обладающий антигенными свойствами, был впервые обнаружен американскими учеными К. Ландштейнером и А. Винером в 1940 г. В эксперименте они показали, что эритроциты обезьян (макака-резус), введенные кроликам, вызывали у них выработку антител.

В настоящее время выделяют шесть основных антигенов системы Rh (Dd, Cc, Ee). Каждый генный комплекс состоит из трех антигенных детерминант: D или отсутствие D, C или c, E или e в различных комбинациях. Существование антигена d не подтверждено, так как неизвестен ген, отвечающий за синтез данного антигена. Несмотря на это, символ «d» применяется в иммуногематологии для обозначения отсутствия антигена D на эритроцитах при описании фенотипов.

Другими изосерологическими системами крови, с которыми может быть связан иммунологический конфликт, являются системы Келла–Челлано, Даффи, Кидда, MNSs, Лютеран и др.

Наибольшее практическое значение имеет антиген Rh₀(D) — основной антиген системы резус. Он содержится на эритроцитах 85% людей, проживающих в Европе. При наличии на эритроцитах антигена Rh₀(D) кровь является

резус-положительной. Кровь людей, эритроциты которых лишены этого антигена, является резус-отрицательной.

Люди с резус-положительной кровью могут быть гомозиготными (DD) и гетерозиготными (Dd).

Если отец гомозиготен (DD), что отмечается у 40–45% всех мужчин с резус-положительной кровью, то доминантный ген D всегда передается плоду. Следовательно, у женщины с резус-отрицательной кровью (dd) плод от такого всегда будет Rh-положительным.

Если отец гетерозиготен (Dd), что наблюдается у 55–60% всех резус-положительных мужчин, то плод будет резус-положительным в 50% случаев, так как возможно наследование и доминантного, и рецессивного генов.

Изосерологическая несовместимость возможна и по системе АВ0, когда у матери 0(I) группа крови, а у плода — любая другая: A(II), B(III) или AB(IV). Антигены A и B плода могут проникать во время беременности в кровотоки матери, приводя к выработке иммунных α - и β -антител и развитию у плода реакции «антиген–антитело» ($A\alpha$, $B\beta$). Групповая несовместимость крови матери и плода, хотя и встречается чаще, чем резус-сенсibilизация, ГБП и ГБН при этом протекают легче и, как правило, не требуют интенсивной терапии.

Около 95% всех клинически значимых случаев ГБП обусловлены несовместимостью по резус (Rh)-фактору и только 5% — по системе АВ0.

ПАТОГЕНЕЗ

Иммунизация женщин с резус-отрицательной кровью происходит при беременности плодом с резус-положительной кровью из-за плодово-материнской трансфузии. Возможна также ятрогенная иммунизация после попадания в организм резус-отрицательной женщины резус-положительной крови (например, гемотрансфузия без учета резус-фактора).

Сенсibilизация может наступать после искусственного и самопроизвольного аборта, внематочной беременности. Наиболее часто трансплацентарная трансфузия наблюдается во время родов, особенно при оперативных вмешательствах (ручном отделении плаценты, КС). Резус-иммунизации в процессе беременности способствует нарушение целостности ворсин хориона, вследствие чего происходит попадание эритроцитов плода в кровотоки матери (преэклампсия, угроза прерывания беременности, преждевременная отслойка плаценты, экстрагенитальная патология, инвазивные процедуры — биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез).

Первичным ответом матери на попадание в кровотоки резус-антигена является выработка IgM (полных антител), которые имеют большую молекулярную массу, не проникают через плацентарный барьер и поэтому не имеют значения в развитии ГБП. При повторном попадании резус-антигена в сенсibilизированный организм матери происходит быстрая и массивная продукция IgG (неполных антител), которые из-за низкой молекулярной массы легко проникают через плаценту и становятся причиной развития ГБП.

Выработанные иммунные антитела, проникая из кровотока беременной к плоду, вступают в реакцию с эритроцитами плода (реакцию «антиген—анти-тело»). При этом происходит гемолиз эритроцитов плода с образованием непрямого токсичного билирубина. Разрушение эритроцитов является основной причиной развивающейся у плода анемии, а накопление непрямого билирубина приводит к развитию желтухи.

Вследствие гемолитической анемии стимулируется синтез эритропоэтина. Когда образование в костном мозге эритроцитов не может компенсировать их разрушение, возникает экстрамедуллярное кроветворение в печени, селезенке, надпочечниках, почках, плаценте и слизистой оболочке кишечника плода. Это приводит к обструкции портальной и пуповинной вен, портальной гипертензии, нарушению белковосинтезирующей функции печени — гипопротейнемии. Снижается коллоидно-осмотическое давление крови, результатом чего являются асцит, генерализованные отеки у плода. Компенсаторно увеличиваются сердечный выброс и минутный объем, формируется гипердинамический тип кровообращения. Наблюдается гипертрофия миокарда, в дальнейшем — сердечная недостаточность. Тяжесть состояния плода обусловлена также прогрессирующей тканевой гипоксией, нарастанием ацидоза.

Поскольку непрямой билирубин хорошо растворяется в липидах, он в первую очередь поражает ядра клеток головного мозга, что в периоде новорожденности способствует развитию билирубиновой энцефалопатии и ядерной желтухи.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА

Диагностика. Диагностика резус-сенсibilизации у матери основывается на результатах изучения анамнеза, определения титра эритроцитарных резус-антител в периферической крови, диагностика ГБП — на данных ультразвуковой фето- и плацентометрии, доплерометрического исследования мозгового кровотока плода для выявления анемии, исследования околоплодных вод и плодовой крови, оценки состояния плода.

Если в *анамнезе* женщины с резус-отрицательной кровью были гемотрансфузии без учета резус-принадлежности ее крови, самопроизвольное прерывание беременности, антенатальная смерть плода в предыдущих беременностях или рождение ребенка с ГБН, то это прогностически неблагоприятные, указывающие на высокий риск заболевания плода при данной беременности.

У пациенток с резус-отрицательной кровью, начиная с ранних сроков (6–12 нед), исследуют кровь на *резус-антитела* и определяют их титр в динамике.

Титр антител соответствует наибольшему разведению сыворотки, при котором в ней еще возможна реакция агглютинации «антиген—анти-тело» (титр антител может быть равен 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 и т.д.). Абсолютная величина титра антител в крови матери не имеет решающего значения для прогноза развития заболевания плода (возможно рождение детей с резус-отрицательной кровью у резус-сенсibilизированных женщин).

Титр антител в течение беременности может нарастать, оставаться без изменений, снижаться. Прогностически неблагоприятным является нарастание титра антител в динамике беременности.

Большое значение в диагностике ГБП имеет УЗИ с фето- и плацентометрией. В целях определения первых признаков ГБП УЗИ целесообразно проводить, начиная с 18–20-й недели. До этого срока ультразвуковые признаки ГБП, как правило, не определяются. У каждой беременной сроки повторных исследований устанавливают индивидуально. При благоприятных результатах ультразвуковых и доплерометрических данных УЗИ повторяют не реже 1 раза в 2–3 нед, при тяжелых формах ГБП УЗИ проводят каждые 1–3 дня.

Одним из ранних ультразвуковых признаков ГБП является увеличение толщины плаценты — превышение нормальной для срока беременности толщины плаценты на 0,5–1,0 см. На ГБП указывают также увеличение печени, селезенки плода (органы экстрамедуллярного кровообращения), многоводие. Дополнительным ультразвуковым критерием заболевания плода может служить расширение вены пуповины (более 10 мм).

Наиболее точно при УЗИ диагностируют отечную форму ГБП, критериями которой являются выраженная плацентомегалия (до 6,0–8,0 см), гепатоспленомегалия, асцит, многоводие (рис. 22.1). К патологическим ультразвуковым признакам при выраженной водянке плода относятся также кардиомегалия и перикардиальный выпот, гидроторакс, повышенная эхогенность кишечника вследствие отека его стенки, отек подкожной клетчатки головы, туловища и конечностей плода.

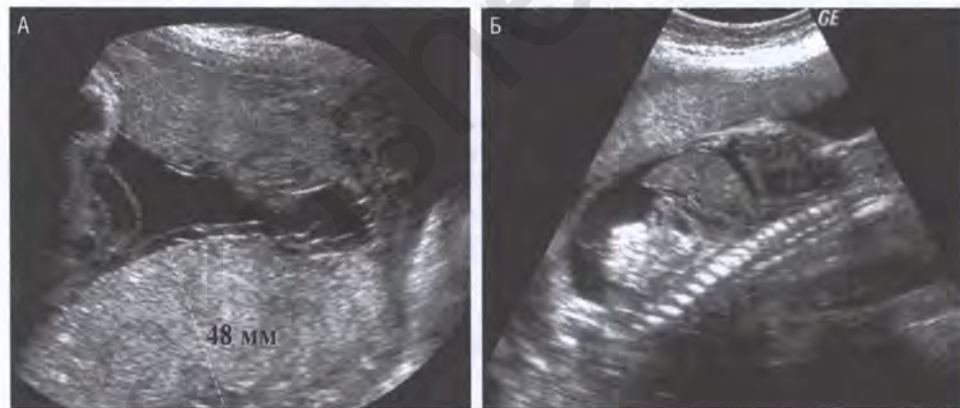


Рис. 22.1. Отечная форма гемолитической болезни плода (эхограмма): А — плацентомегалия; Б — асцит

В настоящее время ведущее место в диагностике анемии у плода занимает доплерометрическое исследование максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии. Доказана обратная корреляционная связь между величиной максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии и уровнем гемоглобина у плода. Увеличение максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии, выраженное в МоМ, более 1,5 для номограммы

соответствующего срока беременности, свидетельствует о развитии у плода гипердинамического типа кровообращения — увеличении сердечного выброса, обусловленного анемией и снижением вязкости крови при ГБП. Используется и зональная оценка показателей средней скорости кровотока в средней мозговой артерии плода (рис. 22.2). Если показатели скорости кровотока в средней мозговой артерии в зоне С, то назначают контрольное УЗИ через 1–2 нед, при расположении в зоне В — через 5–10 дней (в зависимости от анамнеза). Если диагностируется зона А, то есть высокая скорость кровотока в средней мозговой артерии, то до 32-й недели (масса плода менее 2000 г) проводят внутриутробное переливание крови, после 32-й недели — ставится вопрос о родоразрешении.

Использование показателя максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии плода позволяет снизить частоту применения инвазивных диагностических процедур (амниоцентеза, кордоцентеза).

Учитывая, что гипербилирубинемия — один из основных признаков ГБП, для диагностики заболевания у плода используется *определение* ОПБ в околоплодных водах. ОПБ повышается по мере увеличения концентрации билирубина, выделяемого почками плода. Амниоцентез для определения ОПБ в околоплодных водах можно проводить как в условиях стационара, так и амбулаторно. Показания к амниоцентезу: отягощенный акушерский анамнез (анте-, интра- или постнатальная гибель детей от тяжелых форм гемолитической болезни); наличие детей, перенесших заменное переливание крови (ЗПК) в связи с гемолитической болезнью; обнаружение ультразвуковых маркеров ГБП; титр антител в крови матери 1:16 и выше.

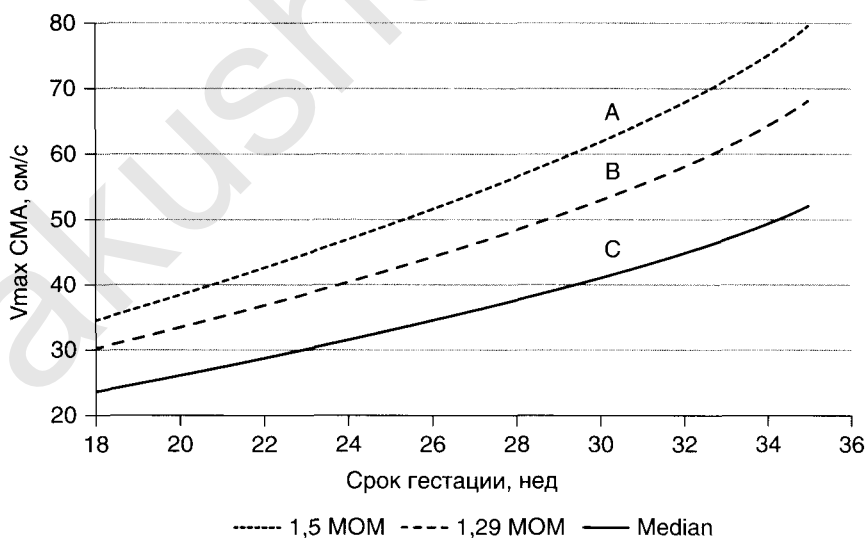


Рис. 22.2. Максимальная скорость кровотока в средней мозговой артерии плода и выраженность анемии плода: А — анемия тяжелой/средней степени; В — анемия легкой степени; С — плод здоров

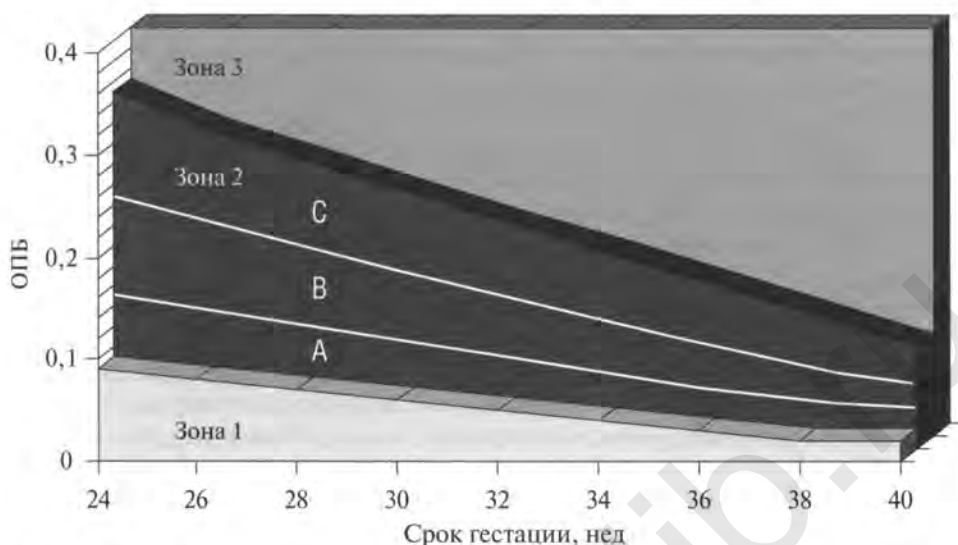


Рис. 22.3. Шкала Лили для определения тяжести гемолитической болезни плода на основании оптической плотности билирубина

Оценить тяжесть ГБП с 24-й недели беременности можно при исследовании ОПБ амниотической жидкости при различных длинах волн света (от 300 до 700 нм) с помощью спектрофотометра. Полученные значения ОПБ интерпретируются по шкале Лили, которая делится на зоны: 1, 2А, 2В, 2С, 3 (рис. 22.3).

Если значение ОПБ соответствует зоне 1, плод следует считать здоровым или резус-отрицательным, повторный амниоцентез необходим через месяц. Если значения ОПБ находятся в зоне 2А, то амниоцентез повторяют через 4 нед. При соответствии зоне 2В эту процедуру выполняют через 1–2 нед. Показатели ОПБ в пределах зоны 2С указывают на необходимость диагностического кордоцентеза. Если значение ОПБ соответствует зоне 3 шкалы Лили, то при сроке гестации до 32 нед показаны проведение кордоцентеза и внутриутробное переливание крови, после 32 нед — родоразрешение. В последние годы амниоцентез с исследованием околоплодных вод в силу инвазивности утрачивает свое значение, так как по диагностической значимости сопоставим с доплерометрией кровотока в средней мозговой артерии плода, определяемой при УЗИ (неинвазивный метод!).

Наиболее точным методом выявления ГБП и степени ее тяжести является исследование плодовой крови, полученной путем кордоцентеза (пункции пуповины). Кордоцентез проводится, начиная с 18-й недели беременности. Показаниями к кордоцентезу являются соответствие уровня ОПБ зоне 3 или 2С шкалы Лили, наличие ультразвуковых маркеров ГБП, высокая максимальная скорость кровотока в средней мозговой артерии (зона А или более 1,5 МоМ).

Исследование плодовой крови включает определение группы крови, резус-принадлежности плода, непрямой пробы Кумбса, уровней гемоглобина, гематокрита и билирубина.

При выявлении резус-отрицательной крови у плода и, следовательно, отсутствии возможности развития ГБП дальнейшее наблюдение за беременной проводится как за неиммунизированной пациенткой. При резус-положительной крови плода и отсутствии данных о ГБП (уровень гемоглобина и гематокрита соответствует гестационной норме) повторный кордоцентез проводят через 4 нед или раньше при появлении ультразвуковых признаков ГБП. Сниженные показатели гемоглобина и гематокрита (на 15% и более), свидетельствующие о заболевании плода, являются показаниями к внутриутробной терапии.

В последние годы разработан и начинает использоваться на практике метод, позволяющий исследовать фетальные эритроциты в периферической крови матери. Установленная на ранних сроках беременности резус-отрицательная принадлежность крови плода (точность диагностики — до 100%) позволяет избежать необоснованных инвазивных диагностических вмешательств.

ГБП нередко сопровождается гипоксией, поэтому необходима оценка состояния плода при КТГ.

На КТГ отмечаются характерные для гипоксии плода изменения, выраженность которых увеличивается по мере нарастания тяжести ГБП. Интерпретацию КТГ производят согласно шкале оценки сердечной деятельности плода (глава 7). Кривая синусоидального типа указывает на отечную форму ГБП и свидетельствует о крайне тяжелом состоянии плода (рис. 22.4). При наличии признаков гипоксии плода мониторинг необходимо проводить ежедневно.

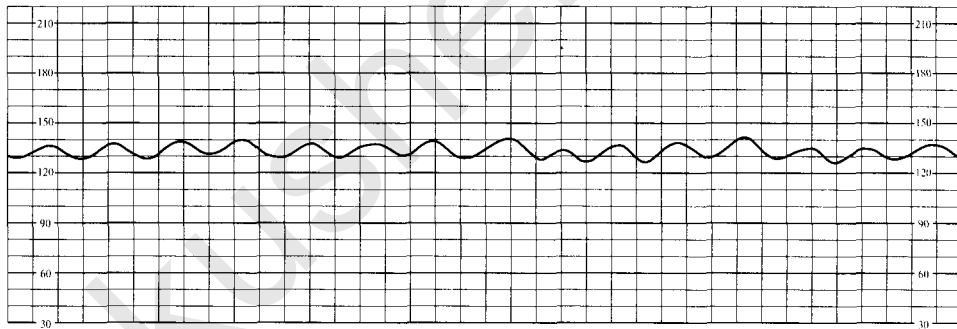


Рис. 22.4. Отечная форма гемолитической болезни плода. Синусоидальный ритм

Ультразвуковая фето- и плацентометрия, оценка скорости кровотока в средней мозговой артерии плода, результаты амниоцентеза и кордоцентеза позволяют выработать правильную тактику ведения пациентки с резус-сенсбилизацией. План ведения зависит от срока беременности, состояния плода и уровня перинатальной службы в данном учреждении (возможность внутриматочных гемотрансфузий и выхаживания недоношенных детей).

Лечение. Метод выбора в лечении тяжелых форм ГБП — внутриутробная внутрисосудистая гемотрансфузия плоду. Внутриутробное переливание крови повышает уровень гемоглобина и гематокрита, снижает риск развития отечной формы ГБП и позволяет пролонгировать беременность. Кроме того, перелива-

ние плоду отмытых эритроцитов способствует ослаблению иммунного ответа организма беременной за счет снижения относительного количества резус-положительных эритроцитов и поддержанию гематокрита плода на уровне выше критического.

Для внутрисосудистой гемотрансфузии проводится кордоцентез и осуществляется забор крови плода для определения предтрансфузионного гематокрита плода. После получения пробы плодовой крови рассчитывается объем трансфузии с учетом уровней гематокрита крови плода, донорской крови и срока беременности. Для внутриутробного переливания крови используется эритроцитная масса [отмытые эритроциты 0(I) группы резус-отрицательной крови], обедненная лейкоцитами и тромбоцитами; скорость введения не должна превышать 1 мл/мин.

По окончании гемотрансфузии выполняют контрольный анализ крови плода для определения посттрансфузионного гематокрита и гемоглобина для оценки эффективности процедуры.

Необходимость повторных гемотрансфузий определяется сроком беременности и уровнем постоперационного гематокрита, при этом принимают во внимание, что при ГБП скорость снижения гематокрита составляет в среднем 1% в сутки. Для определения показаний к повторному внутриутробному переливанию проводится мониторинг максимальной систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода (с интервалом 1–3 дня).

Внутриутробные переливания крови могут проводиться неоднократно до 32-й недели беременности, после этого срока решают вопрос о досрочном родоразрешении.

Тактика ведения родов. Способ родоразрешения беременных с резус-сенсibilизацией зависит от состояния плода, срока беременности, паритета и подготовленности родовых путей.

При отсутствии клинических признаков тяжелой формы заболевания плода, сроке беременности свыше 36 нед и зрелой шейке матки роды ведут через естественные родовые пути. Если заболевание плода тяжелое, то предпочтительнее оперативное родоразрешение независимо от срока беременности, так как оно позволяет избежать дополнительной травматизации плода во время родов.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННОГО

Диагностика. Сразу после рождения ребенка у женщин с резус-отрицательной кровью или резус-сенсibilизацией необходимо определить резус-принадлежность и группу крови новорожденного, содержание гемоглобина и билирубина в крови, взятой из пуповины, провести пробу Кумбса.

В раннем неонатальном периоде выделяют три основные клинические формы ГБН:

- ▶ гемолитическую анемию без желтухи и водянки;
- ▶ гемолитическую анемию с желтухой;
- ▶ гемолитическую анемию с желтухой и водянкой.

Гемолитическая анемия без желтухи и водянки — наиболее легкая форма заболевания. У детей при рождении отмечается бледность кожного покрова, снижен уровень гемоглобина (менее 140 г/л). Желтуха отсутствует или проявляется на 2–3-е сутки, выражена незначительно.

Гемолитическая анемия с желтухой встречается наиболее часто и характеризуется желтушным окрашиванием кожного покрова и слизистых оболочек при рождении или вскоре после рождения (в отличие от физиологической желтухи, которая проявляется на 2–3-е сутки). Отмечаются увеличение печени и селезенки, наряду со снижением гемоглобина в периферической крови новорожденного наблюдается гипербилирубинемия.

Без лечения в ближайшие 2–3 дня интенсивность желтухи нарастает, общее состояние ухудшается, появляются симптомы билирубиновой интоксикации (вялость, снижение врожденных безусловных рефлексов, приступы апноэ). Возможно развитие билирубиновой энцефалопатии (ядерной желтухи): беспокойство, повышение тонуса разгибательной мускулатуры, тонические судороги, симптом заходящего солнца.

Гемолитическая анемия с желтухой и водянкой — наиболее тяжелая форма заболевания, нередко заканчивающаяся внутриутробной гибелью плода или смертью новорожденного. При этой форме у ребенка наблюдаются выраженная анемия и тромбоцитопения, генерализованные отеки, скопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроперикард, гидроторакс) и геморрагический синдром. Печень, селезенка резко увеличены и уплотнены вследствие наличия очагов экстрамедуллярного кроветворения.

ГБН классифицируется по степени тяжести в зависимости от выраженности гемолиза (табл. 22.1).

Таблица 22.1. Критерии тяжести гемолитической болезни новорожденного

| Клинический признак | Степень тяжести гемолитической болезни | | |
|--|--|--------------------------------------|-------------------------------|
| | легкая | средняя | тяжелая |
| Анемия (Hb в пуповинной крови) | >150 г/л (>15 г%) | 149–100 г/л (15,1–10,0 г%) | <100 г/л (<10 г%) |
| Желтуха (билирубин в пуповинной крови) | <85,5 мкмоль/л (<5,0 мг%) | 85,6–136,8 мкмоль/л (5,1–8,0 мг%) | >136,9 мкмоль/л (>8,0 мг%) |
| Отечный синдром | Пастозность подкожной клетчатки | Пастозность подкожной клетчатки | Асцит или универсальный отек |

Лечение легкой формы ГБН включает ежедневный контроль за уровнем гемоглобина, гематокрита и билирубина. По показаниям проводится коррекция анемии резус-отрицательной эритро массой, соответствующей группе крови новорожденного. Эритроцитную массу переливают через катетер, введенный в центральную или периферическую вену, с помощью шприцевого насоса со скоростью 3–5 мл/ч, желательно под контролем АД, ЧСС и диуреза.

Показана инфузионная терапия, направленная на дезинтоксикацию организма новорожденного, повышение билирубинсвязывающей способности альбумина крови и коррекцию метаболических нарушений. В состав инфузионных сред включают следующие растворы: 10% раствор декстрозы (Глюкозы)*,

5% раствор альбумина человека (Альбумина*) по 8–10 мл/кг, плазму по 10–15 мл/кг. Общий объем вводимой жидкости должен составлять 100–150% физиологической потребности новорожденного.

Параллельно проводят фототерапию, которая направлена на разрушение в коже новорожденного непрямого билирубина до его водорастворимых дериватов. Для светолечения используют лампы дневного или синего света с длиной волны 460–480 нм. Фототерапия проводится в кувезе в непрерывном или импульсном режиме.

Лечение детей с ГБН *средней тяжести*, помимо вышеуказанных инфузионной терапии и фототерапии, включает также введение жидкости в целях предотвращения холестаза и абсорбции билирубина, экскретируемого в кишечник. Общий объем жидкости должен составлять 50–100 мл/сут (раствор магния сульфата 5–8 мл/кг, 4% раствор калия хлорида 5–8 мл/кг, 5% раствор декстрозы).

Основной метод лечения гипербилирубинемии у новорожденного — ЗПК.

ЗПК бывает ранним (в 1–2-е сутки жизни) и поздним (с 3-х суток жизни). Раннее ЗПК проводится в целях выведения из кровотока новорожденного билирубина и заблокированных антителами эритроцитов, повышения уровня гемоглобина. Цель позднего ЗПК — предупреждение билирубиновой интоксикации.

Показания к раннему ЗПК:

- ▶ содержание общего билирубина в пуповинной крови более 100 мкмоль/л;
- ▶ почасовой прирост билирубина свыше 10 мкмоль/л у доношенного ребенка;
- ▶ почасовой прирост 8 мкмоль/л у недоношенного ребенка.

Показания к позднему ЗПК: содержание общего билирубина более 308–340 мкмоль/л у доношенного и более 272–290 мкмоль/л у недоношенного ребенка массой тела более 2000 г.

При ГБН, вызванной резус-конфликтом, для ЗПК используется одногруппная резус-отрицательная кровь или смесь резус-отрицательной эритроцитарной массы и одногруппной с ребенком плазмы.

При *отечной форме* ГБН необходимы немедленное восполнение ОЦК и коррекция анемии. Сразу после рождения выполняют частичное ЗПК до повышения уровня гемоглобина более 140 г/л с последующим общим ЗПК эритроцитарной массой и свежезамороженной плазмой из расчета 150–180 мл/кг массы ребенка.

При выраженной дыхательной недостаточности, обусловленной отеком легких, показано проведение ИВЛ до купирования легочной недостаточности. При выраженном асците проводят лапароцентез под контролем УЗИ. Для предупреждения гипотензии у новорожденного асцитическую жидкость следует выводить медленно. В связи с выраженной сердечной недостаточностью, обусловленной дистрофией миокарда, показаны терапия инотропными препаратами, ранняя профилактика холестаза.

Проведение фототерапии при отечной форме заболевания ограничено, так как в первые дни жизни у ребенка наблюдается накопление большого количе-

ства прямого билирубина и возможно такое осложнение, как синдром бронзового младенца.

ПРОФИЛАКТИКА РЕЗУС-СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

Профилактика резус-сенсibilизации заключается в:

- ▶ переливании крови только с учетом резус-принадлежности крови пациента и донора;
- ▶ сохранении первой беременности у женщин с резус-отрицательной кровью;
- ▶ специфической профилактике у женщин с резус-отрицательной кровью без явлений сенсibilизации путем введения иммуноглобулина человека антирезус $Rh_0(D)$ после любого прерывания беременности — роды резус-положительным плодом, аборт, внематочная беременность.

Эффект антирезус-иммуноглобулина (специфические антитела) обусловлен торможением иммунного ответа за счет связывания имеющихся в организме матери антигенов.

Препарат вводят в дозе 1500 МЕ (300 мкг) внутримышечно однократно: родильнице — не позже чем через 72 ч после родов (желательно в течение первых 2 ч), после прерывания беременности (аборт искусственный, самопроизвольный, внематочная беременность) — по окончании операции.

Очень важна также антенатальная профилактика резус-сенсibilизации у всех беременных с резус-отрицательной кровью и отсутствием резус-антител. Учитывая, что трансплацентарный переход эритроцитов плода в материнский кровоток происходит с 28-й недели, сенсibilизация возможна и во время беременности. Именно поэтому в 28 нед гестации все неиммунизированные беременные с резус-отрицательной кровью при условии, что отец плода резус-положительный, должны получать профилактически 1250–1500 МЕ (250–300 мкг) иммуноглобулина человека антирезус $Rh_0(D)$, который не проходит через плаценту и специально разработан для антенатальной профилактики резус-сенсibilизации. Если в 28 нед профилактика не была проведена, она показана в ближайшее время при любом сроке беременности при отсутствии антирезус-антител. При рождении ребенка с резус-положительной кровью инъекция иммуноглобулина человека антирезус $Rh_0(D)$ осуществляется повторно после родов в течение первых 72 ч.

Помимо этого, показаниями к антенатальной профилактике являются:

- ▶ угроза прерывания беременности, сопровождающаяся кровянистыми выделениями, независимо от срока;
- ▶ инвазивные процедуры (биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез, наложение швов на шейку матки при ИЦН);
- ▶ травма брюшной полости;
- ▶ редукция одного из эмбрионов при многоплодной беременности.

Если в 28 нед осуществляли профилактику иммуноглобулином человека антирезус $Rh_0(D)$, то определение резус-антител в крови беременной в дальнейшем не имеет клинического значения.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Патогенез ГБП.
- ▶ Диагностика резус-сенсibilизации и ГБП.
- ▶ Значение УЗИ с доплерометрией кровотока в средней мозговой артерии плода в диагностике ГБП.
- ▶ Лечение ГБП.
- ▶ ГБН: диагностика и лечение.
- ▶ Принципы профилактики резус-сенсibilизации.

акusher-lib.ru

Глава 23

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Патология сердечно-сосудистой системы занимает первое место среди экстрагенитальных заболеваний у беременных. Наиболее значительными с точки зрения влияния на течение и тактику ведения беременности и родов являются пороки сердца (врожденные и приобретенные), гипертоническая болезнь, заболевания вен, тромбозы и тромбоэмболии.

Заболевания сердечно-сосудистой системы могут впервые клинически манифестировать во время беременности, что связано с физиологическими изменениями гемодинамики: снижением общего периферического сосудистого сопротивления, увеличением сердечного выброса на 40–50%, возрастанием ОЦК на 40–60%, появлением новой плацентарной системы кровообращения. При заболеваниях сердца и сосудов изменения сердечной деятельности, происходящие во время беременности, могут усугубить имеющиеся гемодинамические нарушения.

Пороки сердца. Врожденные и приобретенные ревматические пороки сердца встречаются у 4–9% беременных.

Пролапс митрального клапана — выбухание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы желудочков. Является самым распространенным сердечным заболеванием у беременных. Различают первичный (врожденный) и вторичный (приобретенный) пролапс митрального клапана. Первичный пролапс митрального клапана формируется вследствие неполноценности соединительнотканых структур (дисплазия соединительной ткани, например, при синдроме Марфана); вторичный пролапс митрального клапана — при перегрузке давлением левого желудочка, например, при стенозе клапана аорты. В зависимости от наличия нарушений гемодинамики различают пролапс с регургитацией и без нее.

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка могут способствовать уменьшению пролабирования митрального клапана.

Беременность при пролапсе митрального клапана без выраженной регургитации, как правило, протекает благоприятно.

Врожденные пороки сердца. Частота врожденных пороков сердца среди всех пороков у беременных составляет 3–5%. Наиболее распространенными являются дефект межпредсердной перегородки, межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток (сейчас встречается редко благодаря хирургической коррекции в раннем возрасте), коарктация аорты, тетрада Фалло, аортальный стеноз, синдром Эйзенменгера. Течение беременности при врожденных пороках сердца зависит от выраженности сердечно-легочной недостаточности.

Дефект межпредсердной перегородки, межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток. При незначительных дефектах существенных изменений гемодинамики не происходит, при больших — сброс крови слева направо приводит к гипертрофии левого желудочка вследствие его объемной перегрузки. Значительное увеличение легочного кровотока приводит к легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка. Указанные пороки сердца при отсутствии легочной гипертензии не осложняют течение беременности, а беременность не оказывает влияния на течение заболевания сердца. При развитии необратимой легочной гипертензии (вследствие сброса крови слева направо) беременность противопоказана.

Коарктация аорты (врожденное сужение аорты в области перешейка, на границе дуги и нисходящего отдела). Беременность при коарктации аорты, как правило, протекает благоприятно. Вследствие препятствия кровотоку обычно во время беременности резко повышается систолическое АД и развивается гипертрофия левого желудочка, снижается кровообращение в нижней половине тела. При длительно существующей гипертрофии левого желудочка во время беременности может развиться сердечная недостаточность, повышен риск расслаивания аорты. Вследствие снижения плацентарного кровообращения возможна ЗРП.

Тетрада Фалло — порок сердца, включающий стеноз устья легочного ствола, гипертрофию правого желудочка, большой дефект межжелудочковой перегородки, декстрапозицию аорты. Вследствие обструкции выносящего тракта правого желудочка возникает сброс крови справа налево и в большой круг кровообращения поступает кровь с низким содержанием кислорода, развивается гипертрофия правого желудочка.

Пациентки, которым проведена полная хирургическая коррекция данного порока, не входят в группу риска осложненного течения беременности и родов. После неполной хирургической коррекции отмечается высокий риск нарастания сердечной недостаточности, даже при удовлетворительном состоянии вне беременности. Увеличенный сброс крови справа налево (через шунт) очень опасен в связи с риском тромбоэмболии сосудов головного мозга. Повышен риск невынашивания беременности.

Аортальный стеноз бывает врожденным и приобретенным. Врожденный аортальный стеноз чаще возникает при двустворчатом аортальном клапане. Если площадь отверстия аортального клапана менее 1 см², развивается обструкция выносящего тракта левого желудочка с последующей его гипертрофией. Ограничение сердечного выброса влечет за собой снижение коронарного

кровотока и ишемию миокарда. Любая дополнительная нагрузка может вызвать стенокардию или развитие острой левожелудочковой недостаточности. Поскольку беременность значительно увеличивает нагрузку на сердце, при тяжелом аортальном стенозе прогноз неблагоприятный. Снижение общего периферического сосудистого сопротивления, обусловленное беременностью, в сочетании со сниженным сердечным выбросом приводит к нарушению коронарного кровотока, ишемии миокарда, артериальной гипотонии.

При тяжелом аортальном стенозе показано прерывание беременности, поскольку материнская смертность достигает 15%.

Синдром Эйзенменгера — развитие необратимой легочной гипертензии вследствие сброса крови слева направо в результате сообщения между системной (большой круг кровообращения) и легочной (малый круг кровообращения) циркуляцией. Причины этого порока — большие дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, большой диаметр открытого аортального протока, тетрада Фалло и др. Когда давление в легочной артерии превышает системное, направление сброса крови меняется (справа налево) и в большой круг начинает поступать бедная кислородом кровь. Нарастанию сброса крови справа налево способствуют и физиологические изменения во время беременности (снижение общего периферического сопротивления, увеличение свертываемости крови).

Материнская смертность достигает 50%. Беременность противопоказана.

Риск рождения ребенка с идентичным материнскому врожденным пороком сердца составляет 10–22%. Возможна ЗРП, характерны высокие показатели перинатальной смертности.

Приобретенные пороки сердца. Наиболее частой причиной приобретенных пороков сердца является ревматизм. Как правило, поражается митральный клапан (митральный стеноз), реже аортальный.

Обострение ревматизма во время беременности, как правило, наблюдается до 14-й недели, в 20–32 нед, а также в послеродовом периоде. Высокий риск обострения ревматизма во время беременности имеют женщины, у которых последнее обострение заболевания отмечалось в предшествующие 2 года.

Митральный стеноз сопровождается затруднением оттока крови из левого предсердия, что приводит к его дилатации, а в дальнейшем — к развитию легочной гипертензии. При тяжелом митральном стенозе прогноз неблагоприятный, так как увеличение ЧСС и ОЦК при беременности значительно повышает нагрузку на сердце. Признаки сердечной недостаточности могут манифестировать с началом беременности. Нередко появляются мерцательная аритмия, венозный застой, отек легких. При дилатации левого предсердия в сочетании с мерцательной аритмией повышается риск тромбоэмболических осложнений, а материнская смертность достигает 17%.

Течение беременности при митральном стенозе зависит от степени сужения предсердно-желудочкового отверстия. При митральном стенозе I степени течение беременности, как правило, благоприятное. При выраженном митральном стенозе (II–III степени), когда диаметр предсердно-желудочкового отверстия 1,5 см или менее, беременность противопоказана.

Митральная недостаточность. Гемодинамические сдвиги при недостаточности митрального клапана обусловлены неполным смыканием его деформированных створок, в результате чего во время систолы желудочков, наряду с током крови в аорту, возникает обратный ток крови в левое предсердие. Это ведет к гипертрофии и дилатации левых отделов сердца.

Беременность и роды при легкой митральной недостаточности протекают, как правило, без существенных осложнений. При выраженной митральной недостаточности со значительной регургитацией крови и резким увеличением левого желудочка во время беременности возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности.

При развитии сердечной недостаточности сохранение беременности целесообразно.

Комбинированный митральный порок сердца, аортальный стеноз, аортальная недостаточность. Беременность и роды при этих пороках допустимы лишь при отсутствии выраженных признаков гипертрофии левого желудочка и симптомов недостаточности кровообращения.

Наблюдение беременных с пороками сердца осуществляют акушер-гинеколог и кардиолог.

Прогноз течения беременности и родов определяется индивидуально в зависимости от формы порока сердца, степени выраженности сердечной недостаточности и легочной гипертензии.

В послеродовом периоде необходимо тщательное наблюдение за пациенткой, так как декомпенсация сердечной деятельности может развиваться в ближайшие сроки после родов.

Беременность и оперированное сердце. Успехи современной кардиохирургии привели к расширению контингента пациенток с пороками сердца, которым беременность не противопоказана. После успешной операции на сердце планирование беременности допустимо не ранее чем через год.

У женщин с биопротезами клапанов беременность протекает благоприятно, если нет дисфункции биопротеза. Механические клапаны определяют высокий риск тромбоза, поэтому таким беременным показана контролируемая антикоагулянтная терапия.

Роды проводят бережно, через естественные родовые пути. Абдоминальное родоразрешение показано только при появлении симптомов сердечной недостаточности и по акушерским показаниям.

Гипертоническая болезнь (хроническая артериальная гипертензия). Гипертоническая болезнь наблюдается у 4–5% беременных и проявляется теми же клиническими симптомами, что и у небеременных. Диагноз гипертонической болезни устанавливается на основании анамнеза, то есть с учетом артериальной гипертензии до беременности. О гипертонической болезни может также свидетельствовать впервые проявившаяся в I триместре беременности артериальная гипертензия (у здоровых беременных в первой половине беременности АД несколько снижается).

Ведение беременности и родов у пациенток с гипертонической болезнью зависит от тяжести заболевания и возможных осложнений.

При тяжелых формах гипертонической болезни (АД — 200/115 мм рт.ст. и выше с поражением сердца, мозга, сетчатки, почек и др.) беременность противопоказана.

Наиболее частыми осложнениями беременности у пациенток с гипертонической болезнью являются преэклампсия (10–40%), отслойка плаценты, которая происходит в 2–3 чаще, чем при нормальном АД. При гипертонической болезни ухудшается маточно-плацентарный кровоток, поэтому возможны ПН и ЗРП. При развитии преэклампсии на фоне гипертонической болезни риск ЗРП и хронической гипоксии плода возрастает до 30–40%.

Отрицательное влияние беременности на течение гипертонической болезни может проявиться энцефалопатией, нарушением мозгового кровообращения.

Беременные с гипертонической болезнью нуждаются в тщательном регулярном наблюдении совместно акушером и терапевтом.

Первая госпитализация беременной с гипертонической болезнью средней и тяжелой степени необходима до 12-й недели для решения вопроса о возможности пролонгирования беременности. Вторая госпитализация проводится в 28–32 нед (период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему), третья госпитализация (в 37–38 нед) осуществляется в целях подготовки пациентки к родам и решения вопроса о методе родоразрешения. Присоединение преэклампсии становится показанием к немедленной госпитализации и нередко — досрочному родоразрешению.

Лечение гипертонической болезни у беременных проводят по тем же принципам, что и у небеременных (гипотензивные препараты, в том числе антагонисты ионов кальция, стимуляторы адренергических рецепторов, вазодилататоры, калийсберегающие диуретики, спазмолитики). Одновременно обеспечивают профилактику ПН.

Родоразрешение пациенток с гипертонической болезнью чаще проводят через естественные родовые пути при адекватном обезболивании (эпидуральная анестезия) и гипотензивной терапии. Второй период родов, в зависимости от состояния роженицы и плода, следует сокращать путем проведения эпизиотомии или наложения акушерских щипцов. В третьем периоде родов профилактика кровотечения осуществляется с помощью окситоцина (метилэргометрин противопоказан в связи с вазопрессорным действием).

Показаниями к досрочному родоразрешению путем КС при гипертонической болезни являются отсутствие эффекта от проводимой терапии, состояния, угрожающие жизни и здоровью матери (эклампсия, HELLP-синдром, отслойка плаценты, отслойка сетчатки, расстройство мозгового кровообращения и др.), ухудшение состояния плода.

Варикозная болезнь встречается у 20–40% беременных. Среди женщин, страдающих варикозной болезнью, примерно 70–90% связывают появление заболевания с беременностью.

Высокая частота варикозной болезни во время беременности во многом обусловлена повышением уровня релаксина, а также прогестерона, который, помимо расслабляющего действия на сосудистую стенку с развитием относи-

тельной клапанной недостаточности вен, угнетает выработку окситоцина, тонизирующего гладкую мускулатуру.

Наиболее часто расширение вен нижних конечностей возникает в первой половине беременности, что свидетельствует в пользу гормональной теории возникновения заболевания. Развитию варикозной болезни во время беременности способствуют также увеличение ОЦК и замедление скорости кровотока в нижних конечностях.

Клинические проявления заболеваний вен зависят от локализации поражения, формы и стадии. Возможно варикозное расширение вен нижних конечностей, наружных и внутренних половых органов, прямой кишки, кожи живота, молочных желез и ягодиц. Возникшая в начале беременности варикозная болезнь прогрессирует, а с окончанием беременности (через 2–3 мес после родов) выраженность проявлений варикозной болезни, как правило, уменьшается.

Проявлениями варикозной болезни являются также телеангиэктазии на коже лица, шеи, верхней половины тела, рук; после родов они постепенно исчезают. Расширение мелких подкожных вен нижних конечностей в виде сеточки может сохраняться после родов.

Дополнительным пусковым моментом возникновения варикозного расширения геморроидальных вен является склонность беременных к запорам и повышенное давление в ректальных венах за счет сдавления их увеличенной маткой. Возникновение этого осложнения в послеродовом периоде связано также с потугами.

Диагностика и лечение варикозной болезни у беременных практически не отличаются от таковых у небеременных.

Лечение варикозной болезни нижних конечностей заключается в эластической компрессии (эластичные чулки, колготки), которая способствует сдавлению подкожных вен, уменьшению застойных явлений и ускорению кровотока. Возможно использование ангиопротекторов. Инъекционно-склерозирующую терапию во время беременности, как правило, не применяют.

У беременных с варикозной болезнью в 3–5 раза выше риск возникновения тромбоза поверхностных или тромбоза глубоких вен нижних конечностей. В связи с этим очень важно проведение профилактических мероприятий по предупреждению тромботических и тромбоэмболических осложнений. Вопрос о необходимости дезагрегантной и антикоагулянтной терапии во время беременности решается в зависимости от состояния системы гемостаза.

Тромбозы, тромбоэмболии. Распространенность тромбоза и тромбоэмболии составляет 3–12 на 1000 беременных, что в 6 раз чаще, чем у небеременных. После родов частота тромбозов и тромбоэмболий достигает 30 на 1000 родильниц.

Условия для тромбообразования создаются из-за замедления кровотока при варикозной болезни в сочетании с повреждением стенки сосудов. Дополнительным фактором, способствующим тромбообразованию, является нарушение свертывающей системы крови, а именно снижение фибринолитической активности. Таким образом, во время беременности и в послеродовом пери-

оде имеются основные патофизиологические факторы, предрасполагающие к тромбозам, — триада Вирхова: травма внутренней стенки вен, замедление тока венозной крови, повышение свертываемости крови.

При осложненном течении беременности, родов и послеродового периода степень выраженности триады Вирхова возрастает, обуславливая более высокий риск тромбозов и тромбоэмболий. Группу риска составляют беременные и роженицы с экстрагенитальной патологией (ревматическими пороками сердца, оперированным сердцем, искусственными клапанами сердца, заболеваниями почек, гипертонической болезнью), а также беременные с преэклампсией и роженицы с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями.

Важнейшая роль в возникновении тромбозов и тромбоэмболий принадлежит приобретенным и генетически обусловленным тромбофилиям, к которым относятся АФС, генетические мутации факторов свертывания или генетически обусловленные дефициты ингибиторов свертывания: мутация фактора V Лейдена, мутация протромбина, дефицит антитромбина III, протеинов C, S и др.

Риск тромботических осложнений связан также с методом родоразрешения: частота таких осложнений после родов через естественные родовые пути составляет 0,08–1,2%, после КС — 2,2–3,0%. К дополнительным факторам риска возникновения тромбозов относятся возраст беременной старше 35 лет, высокий паритет, ожирение, длительная иммобилизация, тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия в анамнезе.

Тромбофлебит поверхностных вен клинически характеризуется наличием гиперемии кожи, уплотнением и болезненностью по ходу вены, локальной гипертермией.

Диагноз можно уточнить при УЗИ сосудов нижних конечностей (ангиосканирование, доплерография). Данное исследование обладает высокой информативностью, быстро выполнимо и безвредно, что особенно важно во время беременности.

Тактика лечения тромбофлебита определяется совместно с хирургом и зависит от локализации тромбоза. При развитии тромботического процесса на голени и нижней трети бедра применяют консервативную терапию: холод в течение первых 3 дней, мазевые аппликации [троксерутин (Троксевазин*), фенилбутазон (Бутадион*), гепарин натрия (Гепарин*)], эластическую компрессию, возвышенное положение нижних конечностей. Общая терапия включает противовоспалительные и дезагрегантные средства, препараты, улучшающие микроциркуляцию, и венотоники. Антикоагулянты во время беременности назначают при патологической гиперкоагуляции, а также при тромбоэмболических осложнениях в анамнезе.

В случае восходящего тромбофлебита большой подкожной вены из-за опасности тромбоэмболии выполняют ее перевязку в области сафено-фemorального соустья (операция Троянова–Тренделенбурга).

Во время родов проводят эластическое бинтование ног для уменьшения венозного застоя и предупреждения рефлюкса крови во время потуг. В послеродовом периоде продолжают эластическую компрессию нижних конеч-

ностей, рекомендуют раннее вставание, лечебную физкультуру, наблюдение у хирурга.

Тромбоз глубоких вен. Клинические проявления включают отек пораженной ноги, местное повышение температуры и болезненность при пальпации по ходу вен. Симптомы тромбоза глубоких вен неспецифичны, поэтому диагноз устанавливается хирургом с помощью дополнительных методов исследования (УЗИ с доплерографией). У беременных на большом сроке диагностика тромбоза при УЗИ может быть затруднена из-за увеличенной в размерах матки. В подобных случаях показана ангиография.

Лечение тромбоза глубоких вен проводит хирург, оно состоит в комплексной антитромботической терапии (прямые антикоагулянты, введение которых прекращают за 6 ч до планируемых родов, дезагреганты, вазопротекторы, неспецифические противовоспалительные средства) с обязательной эластической компрессией конечности.

Обнаружение флотирующего тромба магистральной вены свидетельствует о потенциальном источнике тромбоэмболии и требует хирургической коррекции: установления кава-фильтра или пликация нижней полой вены независимо от срока беременности.

Тактика родоразрешения у пациенток с тромбозом глубоких вен зависит от характера тромбоза. Если тромбоз неэмболоопасный, то метод родоразрешения определяется только акушерской ситуацией, предпочтительно через естественные родовые пути. Введение низкомолекулярного гепарина возобновляют через 6 ч после родов.

При наличии эмболоопасного (флотирующего) тромба родоразрешение через естественные родовые пути возможно лишь после имплантации кава-фильтра. Без кава-фильтра пациентку родоразрешают путем КС при одновременной пликации нижней полой вены.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Основные причины — тромбоз глубоких вен нижних конечностей, клапанные пороки сердца, протезированные клапаны сердца. Реже наблюдаются жировая, воздушная эмболия и эмболия околоплодными водами.

При массивной тромбоэмболии развивается синдром острой сердечно-легочной недостаточности с болями в груди и внезапной потерей сознания. В менее тяжелых случаях (эмболия сегментарных артерий) отмечаются неспецифические симптомы: загрудинная боль, кашель, тахипноэ.

Обследование пациенток с подозрением на ТЭЛА включает ЭКГ, обзорную рентгенографию грудной клетки для исключения пневмонии, эмфиземы.

При ТЭЛА нормальная вентиляция сопровождается снижением перфузии в одном или нескольких сегментах легкого. Исследование газового состава артериальной крови позволяет выявить характерное проявление ТЭЛА — гипоксемию без гиперкапнии.

При подозрении на ТЭЛА лечение артериальной гипотонии проводят с использованием инфузионной терапии, вазопрессорных препаратов. При гипоксемии показана оксигенотерапия. В целях снижения риска повторной эмболии используют гепарин натрия (Гепарин*).

Лечение беременных с ТЭЛА проводят сосудистые хирурги. В тяжелых случаях показаны эмболэктомия из легочных артерий, тромболитическая и комплексная антитромботическая терапия.

Акушерская тактика у беременных с ТЭЛА зависит от тяжести их состояния и срока беременности. При возникновении ТЭЛА в I триместре после проведенного лечения беременность следует прервать в связи с облучением плода при ангиографии и необходимостью продолжительной антикоагулянтной терапии. Если ТЭЛА развивается во II и III триместре, вопрос о сохранении беременности решается индивидуально в зависимости от состояния пациентки и жизнеспособности плода. При неэффективности лечения ТЭЛА беременную следует родоразрешить путем КС.

При успешном лечении ТЭЛА у женщин с установленным ранее кава-фильтром роды можно вести через естественные родовые пути.

В послеродовом периоде должна быть продолжена гепаринотерапия, которую возобновляют через 6 ч после родов через естественные родовые пути или через 12 ч — после КС с постепенным переходом на антикоагулянты непрямого действия. После выписки из акушерского стационара лечение проводится под контролем хирурга и кардиолога.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Острые респираторные заболевания и грипп в период беременности встречаются у 2–9% пациенток. В период эпидемий и пандемий частота заболеваемости беременных гриппом достигает 50%; легочных осложнений — до 20%. Острый инфекционный процесс может оказать прямое токсическое влияние на плод в I триместре беременности вплоть до его гибели и/или прерывания беременности. Заболевание матери гриппом в I триместре беременности повышает риск врожденных пороков развития плода (до 10%). В ряде случаев происходит инфицирование плаценты с развитием в дальнейшем ПН, ЗРП и внутриутробного инфицирования плода. При развитии вирусемии на более поздних сроках возможно гематогенное поражение последа и плода. При гриппе, перенесенном во II триместре беременности, возникает наибольшее число акушерских осложнений: ЗРП, преэклампсия, невынашивание беременности, преждевременная отслойка плаценты, холестаза, пиелонефрит, анемия.

При развитии осложнений острых респираторных заболеваний и гриппа (синуситов, бронхитов, пневмонии) для уточнения диагноза возможно рентгенологическое исследование. При подозрении на эндокардит, миокардит, экссудативный плеврит, сепсис, необходимо проведение эхокардиографии.

При гриппе госпитализация показана пациенткам с тяжелым и средней тяжести течением инфекции. Госпитализация беременных с пневмонией обязательна, независимо от тяжести ее течения.

Акушерская тактика при острых респираторных заболеваниях и гриппе определяется тяжестью состояния пациентки, состоянием плода и сроком гестации. На фоне острых респираторных заболеваний и гриппа роды предпо-

чительно вести через естественные родовые пути под мониторным контролем матери и плода. Вопрос о времени родоразрешения решает консилиум врачей: акушеров, терапевтов, кардиологов, анестезиологов и др.

Специфическая профилактика гриппа заключается в вакцинации на этапе прегравидарной подготовки в период возможной эпидемии. Во II–III триместре вакцинация против гриппа может быть проведена рекомбинантными вакцинами, относительно безопасными в период беременности.

Пневмония. Заболеваемость пневмонией среди беременных составляет 0,12%, чаще она наблюдается во II–III триместре. К факторам, способствующим развитию пневмонии, относятся бронхиальная астма, болезни сердца, анемия, муковисцидоз.

Клиническая картина пневмонии у беременных не отличается от таковой у небеременных. Высокое стояние диафрагмы, ограничивающее экскурсию легких, дополнительная нагрузка на сердечно-сосудистую систему при беременности приводят к более тяжелому течению пневмонии.

Рентгенографию грудной клетки у беременных проводят по строгим показаниям (при неясности диагноза), следует помнить о необходимости экранирования живота.

Беременную с пневмонией госпитализируют в терапевтический стационар, лечение проводят пульмонолог и терапевт. Антибактериальную терапию назначают с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам и возможного вредного влияния на плод.

Как правило, пневмония не является противопоказанием к пролонгированию беременности. Риск неблагоприятных исходов для матери и плода обусловлен осложнениями пневмонии. При тяжелом течении заболевания в I триместре беременности и использовании в лечении лекарственных средств, не разрешенных для применения при беременности, после излечения пациентки может рассматриваться вопрос о прерывании беременности.

У беременных, перенесших пневмонию с полным разрешением заболевания, роды проводят через естественные родовые пути. При тяжелой пневмонии, развившейся незадолго до родов, целесообразно отсрочить родовую деятельность, так как родовой акт может явиться причиной ухудшения состояния пациентки, связанного с основным заболеванием.

Туберкулез легких. За последние годы отмечено повышение заболеваемости туберкулезом легких среди женщин фертильного возраста.

Беременность не усугубляет течение заболевания, туберкулез во время беременности хорошо поддается лечению. Специфического влияния туберкулеза легких на течение беременности, родов и послеродового периода не установлено. Однако при туберкулезном процессе, особенно при активной его форме, отмечают увеличение частоты анемии, токсикоза, преэклампсии, ПН, ЗРП, невынашивания.

Женщины, больные туберкулезом органов дыхания, должны наблюдаться с ранних сроков беременности совместно акушером-гинекологом и фтизиатром, своевременно госпитализироваться при возникновении осложнений беременности.

В настоящее время клиническая картина обострений и вновь возникших очагов туберкулеза на фоне беременности более стертая. Она может маскироваться респираторными заболеваниями. При подозрении на активный туберкулез органов дыхания женщина должна быть обследована рентгенологически, независимо от срока беременности, с соблюдением мер предосторожности (экранирование живота).

Лечение назначает врач-фтизиатр. Плановую госпитализацию в противотуберкулезный стационар проводят в I триместре и дважды после 30-й недели беременности.

Нелеченый туберкулез у беременной опасен для плода гораздо больше, чем противотуберкулезное лечение. При адекватном комплексном лечении внутриутробное заражение плода наблюдается редко. У матерей с туберкулезом легких 80% детей рождаются практически здоровыми.

Развитие врожденного туберкулеза наблюдается, как правило, у новорожденных, матери которых заболели впервые во время беременности и не получили противотуберкулезную химиотерапию.

Бронхиальная астма у беременных встречается с частотой 4–5%, преимущественно инфекционно-аллергического характера.

Бронхиальная астма может впервые возникнуть во время беременности. Беременность может оказывать как благоприятное, так и неблагоприятное влияние на течение бронхиальной астмы, у 50% больных беременность не ухудшает течение заболевания.

Беременность у больных бронхиальной астмой нередко осложняется преэклампсией, невынашиванием, ПН, ЗРП, гипоксией плода и асфиксией новорожденного. К непосредственным причинам осложненного течения беременности при бронхиальной астме относят изменения функции внешнего дыхания, метаболические, иммунные нарушения, нарушения гемостаза. Перинатальная смертность у беременных с бронхиальной астмой превышает таковую в популяции в 2 раза, однако при эффективном и своевременном лечении перинатальные исходы, как правило, благоприятные.

Беременные с бронхиальной астмой должны быть под наблюдением акушера-гинеколога и терапевта. Бронхиальная астма, как правило, не является противопоказанием к беременности. Прерывание беременности на ранних сроках или досрочное родоразрешение проводится у беременных с тяжелой легочно-сердечной недостаточностью.

У беременной с бронхиальной астмой важно установить частоту и тяжесть приступов, получить сведения о проводимой терапии. При обследовании пациенток определяют ЧСС, частоту дыхания, проводят аускультацию легких, по показаниям (после недавнего обострения или во время обострения) исследуют функцию внешнего дыхания. Для диагностики дыхательной недостаточности исследуют КОС артериальной крови (низкий рН и высокое pCO_2 — признаки дыхательной недостаточности). Если беременной показана рентгенография грудной клетки, то ее проводят с обязательным экранированием живота пациентки.

Больные бронхиальной астмой могут рожать через естественные родовые пути, КС, как правило, выполняют по акушерским показаниям. При проведении оперативного родоразрешения в качестве метода обезболивания предпочтение отдается регионарной анестезии.

Лечение беременной с бронхиальной астмой проводится с учетом соматического состояния пациентки и срока гестации. При выборе лекарственной терапии следует исключать препараты, оказывающие неблагоприятное влияние на плод. Отрицательный эффект от используемых лекарственных средств не должен превышать риск осложнений у матери и плода без лечения.

Лечением беременных с бронхиальной астмой занимаются пульмонологи по тем же правилам, что и у небеременных. Лечение осложнений беременности проводят с учетом возможного побочного действия лекарственных препаратов (бронхоспастического, бронхолитического). Назначение β -адреноблокаторов с гипотензивной целью противопоказано ввиду их бронхоспастического влияния, магнизиальная терапия, напротив, оказывает бронхолитическое действие. Назначаемые при угрозе ПР β -миметики дают бронхолитический эффект и широко используются у беременных с бронхиальной астмой.

Для бронхолитической терапии допустимо использование β -агонистов или комбинированного препарата ипратропия бромида и фенотерола (Беродуала[®]).

При тяжелых приступах удушья лечение беременных проводят в стационаре с применением инфузионной терапии и кортикостероидов. Бронходилататоры и кортикостероиды не влияют на риск врожденных аномалий плода, однако при лечении гормональными препаратами необходимо проводить тщательный контроль за АД.

Во время родов прием бронходилататоров продолжают, хотя приступы бронхиальной астмы в родах возникают редко. Роженицам, принимающим кортикостероиды, увеличивают их дозу. Для стимуляции родовой деятельности нельзя использовать простагландины, так как они могут способствовать возникновению астматических приступов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Бессимптомная бактериурия — состояние, характеризующееся отсутствием клинической картины при уровне бактериурии более 100 000 бактерий в 1 мл мочи (минимум в двух пробах). В основном при бессимптомной бактериурии обнаруживают кишечную палочку. Выявляется у 4–9% беременных.

Возникновению бессимптомной бактериурии при беременности способствуют действие прогестерона на мышечный тонус мочеточников и их механическая обструкция растущей маткой. В результате вышеуказанного влияния снижается скорость пассажа мочи, расширяются почечные лоханки и верхние отделы мочеточников (физиологический гидронефроз беременных), снижается тонус мочевого пузыря и увеличивается количество остаточной мочи (причина пузырно-мочеточникового рефлюкса и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей).

У беременных с бессимптомной бактериурией отмечена повышенная частота самопроизвольных абортов и ПР.

Лечение следует начинать с курса антибактериальной терапии, предпочтительно с учетом чувствительности к антибиотикам выявленных в моче микроорганизмов. В комплекс лечения рекомендуется включать фитопрепараты — уросептики. Лечение бессимптомной бактериурии на ранних сроках беременности позволяет предотвратить развитие пиелонефрита в 70–80% наблюдений, недоношенность — в 5–10% случаев.

Пиелонефрит. Во время беременности возможно обострение хронического пиелонефрита или развитие заболевания впервые. Пиелонефрит, возникший впервые во время беременности, родов или в раннем послеродовом периоде, носит название гестационного пиелонефрита. Его частота составляет 6–12%. Наиболее часто пиелонефрит развивается у беременных (48%), реже у родильниц (35%) и рожениц (17%).

Возбудителями гестационного пиелонефрита чаще являются представители кишечной группы микроорганизмов (кишечная палочка, протей, клебсиелла, стрептококк), дрожжеподобные грибки рода *Candida*, анаэробы, простейшие (трихомонады). При остром пиелонефрите преобладает моноинфекция, при длительном течении, как правило, — микст-инфекция.

К предрасполагающим факторам гестационного пиелонефрита относятся физиологические изменения почек и мочевыводящих путей во время беременности: гипотония мочеточников, расширение чашечно-лоханочной системы, нарушение гемодинамики в почках и лоханках, сдавление мочеточников (в большей мере правого) увеличенной маткой, мочекаменная болезнь, пороки развития почек и мочевыводящих путей. Вследствие этого наблюдается стаз мочи и возникает рефлюкс (пузырно-мочеточниковый, мочеточниково-лоханочный). Пиелонефриту во время беременности может предшествовать бессимптомная бактериурия.

Пиелонефрит чаще наблюдается на сроке беременности 12–15 нед (гипотония мочеточников из-за резкого повышения уровня прогестерона), 23–28 нед (максимальный выброс кортикостероидов), 32–34 нед (мочеточниково-лоханочный рефлюкс из-за сдавления мочеточников), 39–40 нед (пузырно-мочеточниковый рефлюкс из-за прижатия головки к входу в малый таз). Пиелонефрит может проявиться и в послеродовом периоде.

Клиническая картина пиелонефрита у беременных не отличается от таковой у небеременных, заболевание может протекать как в острой, так и хронической форме. Для диагностики пиелонефрита во время беременности используют стандартные методы исследования (общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, по Зимницкому, посев мочи, УЗИ).

Наиболее частыми осложнениями беременности у пациенток с гестационным пиелонефритом являются невынашивание беременности, внутриутробная гипоксия, ЗРП, внутриутробное инфицирование плода, преэклампсия.

Лечение острого пиелонефрита у беременных, которое проводится в условиях стационара совместно терапевтом и урологом, в первую очередь включает антибактериальную терапию и восстановление нарушенного пассажа мочи.

Антибактериальную терапию назначают с учетом чувствительности микробной флоры и срока беременности. В I триместре допустимо применение препаратов пенициллинового ряда. После 15-й недели беременности возможности антибактериальной терапии значительно шире (цефалоспорины, аминогликозиды, макролиды, нитрофураны, производные 8-оксихинолинов). В послеродовом периоде лечение проводится теми же препаратами, за исключением эритромицина, так он выделяется с грудным молоком.

Наряду с антибактериальными препаратами необходима инфузионная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия.

Широко используется фитотерапия: Фитолизин[®], толокнянка, брусничный лист, листья березы, плоды шиповника, кукурузные рыльца, плоды черемухи, ягоды земляники, рябины, семена тыквы, золототысячник, любисток, розмарин, клюквенный морс.

Улучшению оттока мочи способствуют позиционная терапия (коленно-локтевое положение тела по 5–10 мин несколько раз в день, сон на здоровом боку), спазмолитики. Контроль за степенью расширения почечных лоханок осуществляется при УЗИ. Рекомендуются соблюдать адекватный питьевой режим (не менее 1,2–1,5 л).

Рецидивы острого пиелонефрита у беременных возникают достаточно часто, поэтому в качестве профилактики целесообразно применение растительных уросептиков.

Родоразрешение пациенток с пиелонефритом проводят через естественные родовые пути, КС выполняют строго по акушерским показаниям.

Мочекаменная болезнь во время беременности встречается редко (в 0,2–0,8% случаев). Неосложненная мочекаменная болезнь не оказывает влияния на течение беременности и на плод. Осложненный уролитиаз (частые тяжелые приступы почечной колики, пиелонефрит) может быть причиной осложнений беременности: невынашивания, преэклампсии.

Беременные, страдающие мочекаменной болезнью, наблюдаются в женской консультации акушером, терапевтом и при необходимости консультируются урологом. Показаниями к госпитализации, независимо от срока беременности, являются приступы почечной колики, присоединение пиелонефрита, преэклампсии.

Клинические признаки мочекаменной болезни во время беременности становятся более выраженными, что связано с появлением условий, благоприятствующих миграции камня (расширением и гипотонией лоханок, мочеточников, мочевого пузыря), и с частым присоединением инфекции (пиелонефрита, цистита).

Особенностью течения мочекаменной болезни во время беременности является большая частота приступов почечной колики и гематурии, однако интенсивность боли и выраженность гематурии у беременных меньше (макрогематурии почти не бывает). В связи с гестационными изменениями (расширением мочеточников и гиперплазией их мышечного слоя) часто происходит спонтанное, практически безболезненное отхождение камней. После 34-й недели беременности выделение камней наблюдается реже вследствие сдавления мочеточников увеличенной маткой.

Уролитиаз способствует возникновению пиелонефрита, который наблюдается у 80% беременных с мочекаменной болезнью. Такой пиелонефрит может проявляться уже в I триместре беременности, некалькулезный пиелонефрит развивается с II триместра.

Диагноз мочекаменной болезни во время беременности устанавливают на основании данных анамнеза, клинической картины во время приступа болей, анализа мочи и УЗИ почек. Диагноз подтверждают с помощью экскреторной урографии.

Лечение мочекаменной болезни во время беременности, как правило, консервативное. Приступ почечной колики купируют спазмолитическими препаратами и анальгетиками.

Горячие ванны и грелки, применяемые при колике в общемедицинской практике, беременным противопоказаны!

При неэффективности лекарственной терапии может возникнуть необходимость в длительной (иногда до родов) катетеризации мочеоточника.

Оперативное вмешательство (удаление камня или даже нефрэктомия), независимо от срока гестации, показано при анурии, вызванной закупоркой мочеоточника камнем; при септическом состоянии, обусловленном калькулезным пиелонефритом; пионефрозе; часто повторяющихся приступах почечной колики, если отсутствует тенденция к самопроизвольному отхождению камней. На поздних сроках беременности оперативное лечение уролитиаза проводят после родоразрешения.

Большое значение для беременных с мочекаменной болезнью имеет диета, которая зависит от вида нарушения минерального обмена.

Роды у больных уролитиазом обычно протекают без осложнений. Приступы почечной колики в родах возникают редко, хорошо купируются спазмолитическими препаратами.

Беременность и роды при трансплантированной почке. Современные достижения медицины показали возможность наступления беременности и рождения здорового ребенка у этой категории пациенток.

Благополучное завершение беременности у пациенток с трансплантированной почкой возможно при стабильной функции почечного трансплантата и адекватности иммуносупрессии.

Родоразрешение женщин с трансплантированной почкой целесообразно осуществлять оперативным путем.

Ведение беременности и родов у пациенток с трансплантированной почкой должно осуществляться мультидисциплинарной командой врачей — акушеров-гинекологов, трансплантологов, нефрологов, неонатологов на базе перинатального центра.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Острый аппендицит. Частота острого аппендицита во время беременности составляет 0,05–0,125%. В 75% наблюдений заболевание возникает в первой половине беременности, преобладает катаральная форма аппендицита. Де-

структивные формы (флегмонозный, гангренозный, перфоративный аппендицит) чаще наблюдаются в III триместре беременности и после родов.

Развитию аппендицита при беременности способствует смещение слепой кишки с червеобразным отростком за счет роста матки, что приводит к его перегибу и растяжению, ухудшению кровоснабжения, нарушению его опорожнения. Этому способствует и склонность к запорам, следствием чего становятся застой кишечного содержимого и повышение вирулентности кишечной микрофлоры.

Как неосложненный, так и осложненный аппендицит не является показанием к прерыванию беременности, независимо от срока.

Острый аппендицит (как и аппендэктомия) может быть причиной осложнений беременности — самопроизвольного выкидыша, ПР.

Клиническая картина острого аппендицита зависит от срока беременности.

Проявления заболевания в I триместре не отличаются от таковых у небеременных, но диагностика может быть затруднена. Симптомы острого аппендицита: тошнота, рвота, боли внизу живота — могут быть признаками раннего токсикоза и угрозы выкидыша. С большей вероятностью на аппендицит указывают повышение температуры тела, обложенный белым налетом язык, локальная болезненность при пальпации в правой подвздошной области. Важное диагностическое значение имеют также положительные симптомы Ровзинга (появление боли в правой подвздошной области при прижатии сигмовидной кишки и толчкообразных движениях в левой подвздошной области), Ситковского (усиление болей справа при положении на левом боку), симптомы раздражения брюшины (симптом Щеткина—Блюмберга).

Менее выражена клиническая картина острого аппендицита во II—III триместре в связи с изменением расположения червеобразного отростка. После 20-й недели беременности слепая кишка растущей маткой смещается вверх и кзади, и в конце беременности аппендикс может быть высоко — ближе к правой почке и желчному пузырю. Во второй половине беременности болевые ощущения менее выражены, отсутствует напряжение прямых мышц живота в ответ на пальпацию, слабо выражены симптомы раздражения брюшины, что связано с растяжением передней брюшной стенки у беременной. Установлению правильного диагноза способствует выявление у беременной положительных симптомов Образцова (болезненное напряжение мышц правой подвздошной области при опускании поднятой правой ноги), Ситковского и Бартомье—Михельсона (при положении лежа на левом боку пальпация правой подвздошной области сопровождается выраженной болезненностью).

Учитывая, что для беременных характерен лейкоцитоз (до $12 \times 10^9/\text{л}$), однократное определение числа лейкоцитов в крови имеет относительное значение в диагностике аппендицита. Большее значение придают лейкоцитозу в динамике и лейкограмме: сдвиг нейтрофилов иногда выявляют раньше, чем лейкоцитоз. Диагностическая ценность исследования крови возрастает при сопоставлении его результатов с частотой пульса: частота пульса выше 100 в минуту в сочетании с лейкоцитозом даже на фоне нормальной температуры тела может свидетельствовать об аппендиците.

Дифференциальную диагностику острого аппендицита в I триместре необходимо проводить с нарушенной правосторонней внематочной беременностью, с разрывом кисты желтого тела, перекрутом ножки яичникового образования, пиелонефритом, почечной коликой. Во второй половине беременности, когда аппендикс расположен высоко, аппендицит особенно трудно отличить от правостороннего пиелонефрита, уролитиаза и холецистита. Исключению патологии со стороны придатков матки способствуют анамнез, данные УЗИ. Диагноз почечной колики может быть подтвержден при выявлении камня в мочевыводящих путях (УЗИ, хромоцистоскопия). Дифференциальной диагностике с пиелонефритом помогают различия в клинической картине. Аппендицит, как правило, начинается с болей, а затем повышается температура тела и появляется рвота, а пиелонефрит начинается с озноба, рвоты, лихорадки, и лишь после этого появляются боли в поясничной области, отмечается положительный симптом Пастернацкого. Основным дифференциально-диагностическим критерием пиелонефрита являются изменения в анализе мочи (лейкоцитурия, гематурия), взятой с помощью катетера. Дифференциальная диагностика с острым холециститом крайне трудна, правильная постановка диагноза возможна только во время лапароскопии.

Лечение должно осуществляться хирургом с участием гинеколога (предпочтительно в хирургическом отделении). Острый аппендицит (даже при сомнительном диагнозе) вне зависимости от срока беременности является показанием к операции.

В первой половине беременности техника аппендэктомии не отличается от таковой у небеременных, после удаления червеобразного отростка рана зашивается наглухо.

Во II—III триместре беременности разрез передней брюшной стенки по Волковичу—Дьяконову производится выше, чем у небеременных (после 34-й недели — выше подвздошной кости). В процессе оперативного вмешательства на поздних сроках следует с осторожностью относиться к беременной матке. Рану, как правило, ушивают наглухо. Исключение составляет вскрытие периаппендикулярного абсцесса, когда показано дренирование брюшной полости.

В настоящее время благодаря широкому использованию синтетического шовного материала и современных антибиотиков широкого спектра действия при аппендикулярном перитоните у беременных удастся пролонгировать беременность, избежав КС при нежизнеспособном плоде (в связи с недоношенностью) и тем более надвлагалищной ампутации матки. После удаления аппендикса рану зашивают, брюшную полость дренируют.

Для профилактики самопроизвольного выкидыша и ПР в послеоперационном периоде обязательно проведение терапии, направленной на сохранение беременности.

Если перитонит развился при доношенной или почти доношенной беременности, проводят КС, а затем аппендэктомию. Вопрос об удалении матки может встать при гипотоническом маточном кровотечении, к чему нередко приводит инфицирование.

Острый аппендицит во время родов возникает редко. Тактика врача зависит от клинической формы острого аппендицита и периода родового акта.

Если диагноз установлен в конце первого периода родов или в начале второго, аппендэктомия проводится в раннем послеродовом периоде. Если острый аппендицит диагностируется в начале родов, то сначала проводится КС, а затем аппендэктомия.

Острая кишечная непроходимость у беременных встречается чаще, чем у небеременных.

К развитию кишечной непроходимости во время беременности предрасполагает увеличенная матка, а после родов — резкое уменьшение ее объема с быстрым изменением внутрибрюшного давления. У беременных чаще возникает странгуляционная кишечная непроходимость (заворот тонкой кишки) в результате спаек в брюшной полости после предшествующих операций, наличия длинной брыжейки, опухолей брюшной полости.

Клиническая картина кишечной непроходимости при беременности, особенно во второй половине, менее выражена, чем таковая вне беременности.

Ведущими симптомами могут быть тошнота, рвота, умеренное вздутие живота, задержка стула или диарея, боли в эпигастрии или схваткообразные боли по всему животу (умеренные), сухой, обложенный белым налетом язык. Напряжение мышц передней брюшной стенки выражено незначительно.

Диагностика острой кишечной непроходимости во время беременности, особенно во второй половине, довольно сложна, так как матка занимает большую часть брюшной полости. Еще большие трудности представляет диагностика этого заболевания в родах: схваткообразные боли в животе имитируют родовую деятельность.

Дифференциальную диагностику кишечной непроходимости у беременных проводят с острым аппендицитом, угрозой прерывания беременности, перекрутом ножки яичникового образования, разрывом матки, ПОНРП.

Лечение кишечной непроходимости у беременных проводит хирург после исключения акушерско-гинекологической патологии.

При невозможности исключить острую кишечную непроходимость показано экстренное чревосечение (нижнесрединная лапаротомия) из-за реальной угрозы для жизни пациентки.

При доношенной или почти доношенной беременности сначала выполняют КС, а затем ревизию кишечника и устранение его непроходимости. Если кишечная непроходимость возникает во время родов, роды ведутся через естественные родовые пути, а затем проводят операцию на кишечнике. При недоношенной беременности (когда плод нежизнеспособен) после операции по поводу кишечной непроходимости для пролонгирования беременности проводят терапию, направленную на ее сохранение.

При симптомах интоксикации оперативное лечение проводят на фоне дезинтоксикационной инфузионной и антибактериальной терапии.

Острый холецистит — одно из наиболее частых хирургических заболеваний во время беременности. Среди неакушерских показаний к хирургическому вмешательству во время беременности острый холецистит находится на втором месте после острого аппендицита.

У 90% беременных с острым холециститом заболевание развивается на фоне желчнокаменной болезни.

Беременность не влияет на клиническую картину острого холецистита. Как и у небеременных, заболевание проявляется тошнотой, рвотой, а также острой болью в правом подреберье, которая может иррадиировать в спину. Диагноз уточняют при УЗИ (выявление конкрементов, расширения желчных протоков, утолщения стенки желчного пузыря). Лабораторными диагностическими критериями острого холецистита являются повышение уровня билирубина и активности аминотрансфераз в сыворотке крови, билирубин в моче.

Дифференциальную диагностику следует проводить с острым аппендицитом, панкреатитом, мочекаменной болезнью, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, пневмонией, плевритом.

При подозрении на острый холецистит беременную госпитализируют в хирургический стационар.

Выжидательная тактика с проведением консервативной терапии допустима только при катаральной форме острого холецистита. Рекомендуют обильное питье, щадящую диету. Назначают спазмолитики и анальгетики, адсорбенты, обволакивающие, желчегонные средства, препараты желчи. Проводят дезинтоксикационную и антибактериальную терапию.

Препараты для растворения желчных камней при беременности противопоказаны.

При неэффективности консервативной терапии и деструктивных формах острого холецистита показано оперативное лечение (холецистэктомия), независимо от срока беременности. В I триместре беременности возможна холецистэктомия лапароскопическим доступом.

В послеоперационном периоде показана терапия, направленная на сохранение беременности.

Острый панкреатит. Частота острого панкреатита у беременных составляет 1 на 3000–10 000. Заболевание, как правило, связано с желчнокаменной болезнью и чаще развивается в III триместре беременности.

Беременность не влияет на клиническую картину острого панкреатита. Часто наблюдаются тошнота, рвота, острая, интенсивная продолжительная боль в эпигастрии, иррадиирующая в спину. Во время беременности возможны безболевые формы острого панкреатита.

Решающее значение в диагностике острого панкреатита имеют повышение уровня амилазы, липазы в крови, лейкоцитоз, легкая гипербилирубинемия, гипокальциемия, гипергликемия. Верификации диагноза способствует УЗИ, при котором можно выявить отек поджелудочной железы, обызвествление, ложные кисты. Со второй половины беременности ультразвуковая визуализация поджелудочной железы затруднена.

Дифференциальную диагностику острого панкреатита следует проводить с острым аппендицитом, расслаивающей аневризмой брюшной аорты, кишечной непроходимостью, острым холециститом, язвенной болезнью, пиелонефритом и почечной коликой, отслойкой плаценты, разрывом матки.

Лечение острого панкреатита у беременных такое же, как у небеременных, и направлено на предотвращение и лечение шока, профилактику и лечение

инфекции, подавление панкреатической секреции, обезболивание. Лечение беременных с острым панкреатитом проводят только в условиях хирургического стационара. Отменяют прием пищи, жидкости и лекарственных средств внутрь (режим голода и жажды), однако в интересах плода парентеральная нутритивная поддержка начинается на более ранней стадии заболевания.

Родоразрешение, независимо от срока беременности, проводят через естественные родовые пути. КС выполняют только по абсолютным акушерским показаниям, учитывая инфицированность брюшной полости.

Холестатический гепатоз беременных (внутрипеченочный холестаза беременных) — дистрофическое поражение печени, распространенность у беременных — 0,1–2,0%. При беременности повышение продукции половых гормонов усиливает экскреторную нагрузку на печень, что в сочетании с врожденной неполноценностью ферментных систем печени приводит к манифестации заболевания. Избыточное накопление в организме прогестерона и других плацентарных гормонов тормозит выделение гонадотропных гормонов передней доли гипофиза. При снижении функции гипофиза ослабляется выделение печенью холестерина и билирубина, что приводит к нарушению процессов желчеобразования и желчевыделения.

У беременных с холестатическим гепатозом увеличен риск ПР, послеродовых кровотечений (снижение синтеза факторов коагуляции II, VII, IX, X на фоне дефицита витамина К). Отмечено возрастание частоты гипоксии плода, ЗРП, перинатальной смертности.

Обычно холестатический гепатоз проявляется в III триместре беременности. Ведущий и часто единственный симптом — кожный зуд, который может носить генерализованный характер, приводить к экскориациям кожного покрова, бессоннице, эмоциональным расстройствам. Непостоянным симптомом холестатического гепатоза является желтуха (у 10–20% пациенток).

К специфическим и постоянным биохимическим маркерам относят повышение активности щелочной фосфатазы, аминотрансфераз (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы).

Лечение холестатического гепатоза включает гепатопротекторы и холеретики, инфузионную терапию.

Досрочное родоразрешение показано при тяжелом течении заболевания (нарастание интенсивности зуда, желтухи, уровня желчных кислот). Предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути.

Прогноз для матери после родов относительно благоприятный. Как правило, все симптомы исчезают через 8–15 дней.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Сахарный диабет. Выделяют сахарный диабет, существовавший у женщины до беременности (прегестационный диабет), который включает инсулинзависимый сахарный диабет (1-го типа), инсулиннезависимый сахарный диабет (2-го типа). Частота среди беременных — 0,5%.

Гестационный сахарный диабет — нарушение толерантности к глюкозе, возникающее во время беременности и, как правило, проходящее после родов. Эта форма сахарного диабета встречается с частотой около 5%.

Влияние сахарного диабета на течение беременности, родов и раннего неонатального периода. Сахарный диабет любого типа неблагоприятно отражается на течении беременности. При сахарном диабете отмечается высокая частота невынашивания, преэклампсии, урогенитальной инфекции, многоводия, пороков развития, макросомии, ПН, гипоксии и внутриутробной гибели плода.

Роды осложняются несвоевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности, клинически узким тазом в связи с макросомией плода, затруднением выведения плечевого пояса крупного плода, высокой частотой родового травматизма матери и плода, что также обусловлено макросомией.

Для детей, родившихся у матерей, больных сахарным диабетом, характерна диабетическая фетопатия: большая масса тела, диспропорция головки и туловища (окружность головки значительно меньше окружности плечевого пояса плода), отечность, чрезмерно развитая подкожно-жировая клетчатка, лунообразное лицо, гипертрихоз, петехиальная сыпь на коже лица и конечностей. Среди пороков развития наиболее часто встречаются аномалии ЦНС, сердца, костей, желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей.

В периоде новорожденности адаптация к внеутробной жизни замедлена. В неонатальном периоде нередко наблюдаются постгипоксические осложнения со стороны ЦНС, гипогликемия, синдром дыхательных расстройств, кардиомиопатия, полицитемия, гипербилирубинемия, гипокалиемия, гипомagnesия, гипокальциемия.

Влияние беременности на течение сахарного диабета. На протяжении беременности потребность в инсулине непостоянна, что диктует необходимость динамической коррекции дозы назначаемого препарата. В первой половине беременности потребность в инсулине снижается на 50%. Это нужно учитывать, чтобы предотвратить гипогликемические состояния. Во второй половине беременности под влиянием гормонов плаценты, напротив, развивается инсулинорезистентность с увеличением потребности в инсулине, что требует увеличения дозы вводимого инсулина. К концу беременности уровни гликемии и глюкозурии, как правило, снижаются, и дозу вводимого инсулина следует вновь уменьшить.

В родах у пациенток с сахарным диабетом могут наблюдаться как гипергликемия и кетоацидотические состояния (из-за усиленной мышечной работы), так и гипогликемия.

Ведение беременности. Диагностика прегестационного сахарного диабета не вызывает затруднений, так как пациентка знает о своем заболевании.

Для своевременной диагностики гестационного сахарного диабета проводят скрининг всех беременных.

Очень важно выявлять беременных группы риска на основании таких факторов, как:

- ▶ отягощенная по диабету наследственность;
- ▶ гестационный сахарный диабет при предыдущих беременностях;
- ▶ глюкозурия или клинические симптомы диабета в предыдущую или данную беременность;
- ▶ нарушение жирового обмена;
- ▶ масса тела предыдущего ребенка при рождении более 4 кг;
- ▶ многоводие и/или макросомия плода;
- ▶ артериальная гипертензия, тяжелые формы преэклампсии в анамнезе.

Если содержание глюкозы в плазме венозной крови натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, но менее 7 ммоль/л при первом обращении на сроке до 24-й недели беременности, устанавливают диагноз гестационного сахарного диабета.

Всем беременным, у которых не было выявлено нарушений углеводного обмена при первом обращении, между 24-й и 28-й неделями назначают пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы. Если уровень глюкозы в плазме венозной крови натощак менее 5,1 ммоль/л и через 1 ч в ходе перорального глюкозотолерантного теста менее 10 ммоль/л, а через 2 ч — $\geq 7,8$ и менее 8,5 ммоль/л, то результаты теста являются нормой для беременных. Диагноз гестационного сахарного диабета устанавливается, если через 1 ч уровень глюкозы в плазме венозной крови $\geq 10,0$, а через 2 ч — $\geq 8,5$ ммоль/л.

Беременные с сахарным диабетом требуют как амбулаторного, так и стационарного наблюдения. Сроки и частота госпитализации зависят от степени компенсации сахарного диабета и наличия акушерских осложнений.

В амбулаторных условиях беременные с сахарным диабетом посещают врача 1 раз в 2 нед в первой половине беременности, во второй половине — 1 раз в неделю. При этом особое внимание уделяется компенсации сахарного диабета (уровень гликозилированного гемоглобина, гликемии, глюкозурии, наличие кетоновых тел в моче). Наблюдение у эндокринолога необходимо 1 раз в 2 нед, при декомпенсации заболевания — чаще.

Первая госпитализация (в эндокринологическое отделение либо в специализированный по диабету акушерский центр) при сахарном диабете 1-го и 2-го типа осуществляется в I триместре беременности или при первом обращении пациентки к врачу; при гестационном диабете — при установлении диагноза, независимо от срока. Основные задачи госпитализации заключаются в корректировке доз инсулина у беременных с инсулинзависимым сахарным диабетом и/или назначении инсулинотерапии при инсулиннезависимом сахарном диабете (если ранее инсулинотерапия не была начата), решении вопроса о возможности пролонгирования беременности. Большое значение придается и обучению беременных методам самоконтроля (особенно пациенток с впервые выявленным сахарным диабетом), а также принципам диетотерапии во время беременности.

Повторная госпитализация, независимо от течения беременности и типа сахарного диабета, осуществляется на сроке 18–20 нед беременности, когда необходимо тщательное обследование в целях исключения аномалий развития у плода и выявления ранних признаков акушерских осложнений (преэклампсии, многоводия и т.д.).

Дородовая госпитализация беременных с сахарным диабетом 1-го и 2-го типа должна осуществляться в 35–36 нед, с гестационным сахарным диабетом — в 36–37 нед. В целях установления признаков макросомии и диабетической фетопатии необходимо УЗИ с оценкой фетометрических показателей, коэффициентов пропорциональности плода. На диабетическую фетопатию указывают утолщение шейной складки и подкожной клетчатки, сплено-, гепато- и кардиомегалия. При УЗИ обязательно проведение доплерометрии кровотока в сосудах системы «мать—плацента—плод». Учитывая высокий риск антенатальной гибели, кардиомониторный контроль за состоянием плода целесообразно осуществлять 2 раза в сутки.

При выявлении признаков декомпенсации сахарного диабета и/или любых акушерских осложнений госпитализацию проводят при любом сроке гестации.

Ведение родов. Родоразрешение беременных с сахарным диабетом проводят в специализированных акушерских центрах или акушерских стационарах многопрофильных больниц.

Срок родоразрешения больных сахарным диабетом определяется тяжестью основного заболевания, степенью его компенсации, состоянием плода, акушерскими осложнениями.

Учитывая запоздалое созревание плода у беременных с сахарным диабетом, большое значение перед родоразрешением имеет оценка степени зрелости плода. При незрелости плода для профилактики респираторного дистресс-синдрома используют кортикостероиды.

Оптимальным для родоразрешения является срок беременности, максимально приближенный к доношенному, — 37–38 нед. Дальнейшее пролонгирование беременности повышает частоту макросомии плода и оперативного родоразрешения.

Предпочтительным методом родоразрешения при сахарном диабете считают программированные роды через естественные родовые пути.

В родах необходимо адекватное обезболивание, а также постоянный контроль за уровнем гликемии (каждые 4 ч) на фоне введения инсулина короткого действия. Продленный инсулин вводить не рекомендуется в связи с риском развития гипогликемии, для профилактики которой при необходимости проводится внутривенное капельное введение 5% раствора декстрозы (Глюкозы*). К интенсивной инсулинотерапии возвращаются после перехода на обычный режим питания.

Показаниями к КС являются тяжелое состояние беременной (выраженные или прогрессирующие осложнения сахарного диабета), тазовое предлежание плода, крупный плод, а также осложнения беременности и родов, которые увеличивают риск перинатальных потерь.

Противопоказаний к грудному вскармливанию при сахарном диабете практически нет.

После родов у пациенток с сахарным диабетом проводится инсулинотерапия, поскольку применение сахароснижающих препаратов при лактации может вызвать гипогликемию у ребенка. У родильниц с гестационным сахарным диабетом инсулинотерапию отменяют, так как у большинства углеводный об-

мен нормализуется. Однако у 25–50% женщин, перенесших гестационный сахарный диабет, со временем развивается сахарный диабет (преимущественно 2-го типа), что требует наблюдения у эндокринолога.

Заболевания щитовидной железы. Беременность — период повышенной активности щитовидной железы. На ранних сроках тиреоидные гормоны матери обеспечивают эмбриогенез и прежде всего — развитие ЦНС плода. Потребность в тиреоидных гормонах в I триместре беременности повышается на 30–50%, а потребность в йоде — в 1,5–2 раза.

Йоддефицитные заболевания — патологические состояния, развивающиеся в результате дефицита йода. К группам максимального риска развития йоддефицитных заболеваний относятся женщины в период беременности и грудного вскармливания, а также дети. Самое тяжелое последствие дефицита йода в перинатальном периоде — эндемический кретинизм — выраженная задержка умственного и физического развития у ребенка.

На этапе планирования беременности, а также в течение всей беременности и в послеродовом периоде женщинам показана индивидуальная йодная профилактика препаратами калия йодида (250 мкг/сут) или поливитаминоминеральных комплексов, содержащих йод.

Эутиреоидный зоб — увеличение щитовидной железы без нарушения ее функции. Распространенность среди беременных — 4%. Стимуляция щитовидной железы во время беременности в условиях дефицита йода приводит к увеличению ее объема на 20% и более от исходного.

При наличии зоба у беременной у плода возможны нарушения процессов дифференцировки щитовидной железы с изменением ее структуры и функции. Чаще наблюдается замедление развития щитовидной железы у плода, что обусловлено относительной гипотироксинемией у матери. Зоб у беременной — фактор риска развития зоба у новорожденного.

При ведении беременности у пациенток с диффузным или узловым зобом щитовидной железы основным является поддержание эутиреоидного состояния (контроль за уровнем ТТГ и свободного тироксина в каждом триместре).

Йодную поддержку с ранних сроков беременности считают самым эффективным методом профилактики зоба и гипотироксинемии у матери и плода.

Гипотиреоз (дефицит гормонов щитовидной железы при высоком уровне ТТГ) встречается у беременных с частотой 0,3–3%.

Гипотиреоз может стать причиной неблагоприятного исхода беременности для матери и плода. У беременных с гипотиреозом повышен риск самопроизвольных выкидышей, анемии, внутриутробной гибели плода, ПР, преждевременной отслойки плаценты, послеродовых кровотечений, гипотрофии новорожденного, задержки психомоторного развития детей.

Беременные с гипотиреозом должны наблюдаться у эндокринолога, получать заместительную терапию препаратами левотироксина натрия. Об адекватной компенсации гипотиреоза у беременной свидетельствуют показатели уровня ТТГ: в I триместре — 0,1–2,5 мЕД/л, во II триместре — 0,2–2,0 мЕД/л, в III триместре — 0,3–3,0 мЕД/л. Мониторинг адекватности дозы левотироксина натрия осуществляется по уровню ТТГ и свободного тироксина ежемесячно.

Тиреотоксикоз (болезнь Грейвса) — патологическая гиперсекреция гормонов щитовидной железы, встречается во время беременности с частотой 1–2:1000. Во время беременности, помимо болезни Грейвса, встречается транзиторный гестационный гипертиреоз — физиологическое преходящее подавление уровня ТТГ в сочетании с повышением уровня свободного тироксина, отмечаемое в первой половине беременности; это связано со структурной гомологией ТТГ и ХГЧ. Транзиторный гестационный гипертиреоз не требует специфической терапии, к 16–20-й неделе он полностью купируется.

Лечение болезни Грейвса проводится эндокринологом: тиреостатическая терапия — основной метод лечения во время беременности. Пропилтиоурацил рассматривается как препарат выбора для лечения тиреотоксикоза у беременных. Обычно симптомы тиреотоксикоза на фоне лечения становятся менее выраженными в I триместре, что позволяет снизить дозу препаратов во II–III триместре до минимальной поддерживающей. Улучшение течения тиреотоксикоза во время беременности объясняется, прежде всего, тем, что беременность сопровождается физиологической иммуносупрессией и снижением продукции антител к рецепторам ТТГ. Напротив, через 2–3 мес после родов, как правило, происходит утяжеление тиреотоксикоза.

Поскольку стимулирующие антитела к рецепторам ТТГ проникают через плацентарный барьер, они могут вызывать транзиторный тиреотоксикоз у плода и новорожденного (1% детей).

ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ

Анемии — наиболее частая патология, выявляемая у беременных, частота ее составляет от 20 до 56%. В подавляющем большинстве (90%) случаев у беременных развивается железодефицитная анемия, которая представляет собой гипохромную микроцитарную анемию, значительно реже — V_{12} -дефицитная и фолиеводефицитная анемии.

Выделяют так называемые истинную и физиологическую анемию беременных.

Развитие физиологической анемии связано с неравномерным увеличением объема циркулирующей плазмы крови и объема эритроцитов во время беременности, в результате чего происходит гемодилюция (снижение гематокрита).

Факторами риска развития железодефицитной анемии являются ранний токсикоз беременных, многоплодная беременность, частые роды с длительным лактационным периодом, короткий интергенеративный интервал (короткий временной промежуток между родами).

Причинами железодефицитной анемии у беременных является увеличение потребления экзогенного железа в связи с интенсификацией эритропоэза (объем эритроцитов во время беременности возрастает на 240–400 мл), а также возрастание потребления плодом железа за счет материнского депо (для синтеза 1 г плодового гемоглобина требуется 3,5 мг материнского Fe). Развитию

анемии у беременных способствуют недостаточное поступление железа с пищей, кровотечения во время беременности (начавшийся выкидыш, частичная отслойка плаценты), многоплодие (увеличенная потребность в железе), нарушение всасывания железа.

Клинические симптомы железодефицитной анемии во время беременности не отличаются от таковых у небеременных: могут наблюдаться слабость, одышка, головокружение, выпадение волос, ломкость ногтей.

Критериями железодефицитной анемии во время беременности являются: снижение уровня гемоглобина (менее 110 г/л), низкий цветовой показатель (менее 0,85), снижение уровня сывороточного железа (менее 12,5 мкмоль/л), снижение содержания ферритина в сыворотке (менее 15 мкг/л), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки, микроцитоз (снижение среднего объема эритроцитов менее 80 фемтолитров), анизоцитоз (повышение ширины распределения эритроцитов по объему более 14,5%), гипохромия (снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците менее 30 пг).

При анемии легкой степени тяжести величина гемоглобина составляет 90–110 г/л, при средней степени — 70–89 г/л, при тяжелой — менее 70 г/л.

Частота акушерских осложнений коррелирует со степенью тяжести анемии и длительностью заболевания. Анемия легкой степени не оказывает влияния на течение беременности, родов и состояние плода. При выраженной анемии у беременных наблюдается повышение частоты осложнений беременности и родов: самопроизвольных аборт, ПР, ЗРП, хронической гипоксии плода, слабости родовой деятельности. В послеродовом периоде при анемии повышен риск осложнений воспалительного характера, отмечается гипогалактия. У новорожденных от матерей с железодефицитной анемией средней и тяжелой степени снижены показатели обмена железа, выше риск развития в возрасте до 1 года.

Лечение железодефицитной анемии у беременных заключается в назначении препаратов железа. Среди пероральных средств предпочтение отдается препаратам трехвалентного железа в связи с их лучшей переносимостью по сравнению с препаратами двухвалентного железа. Эффективность пероральных препаратов определяется ионной формулой металла, а также дополнительными компонентами (такими как аскорбиновая, лимонная, янтарная кислоты, фруктоза и др.), которые способствуют лучшему всасыванию железа. Курс лечения железосодержащими препаратами должен быть продолжительным — не менее 1–1,5 мес.

В клинической практике у беременных нередко встречаются анемии, в развитии которых имеют значение два патогенетических механизма или более. Учитывая высокую частоту недостатка фолатов при железодефицитной анемии, необходимо в комплекс лечения включать препараты фолиевой кислоты или использовать комплексные препараты.

Согласно рекомендациям ВОЗ, всем беременным на протяжении II–III триместра (когда происходит активный перенос железа к плоду) и в первые 6 мес лактации целесообразно профилактическое назначение препаратов железа.

Лейкоз — гемобластоз, при котором костный мозг содержит большое количество опухолевых клеток.

У беременных с лейкозом повышен риск самопроизвольных выкидышей, ПР, ЗРП, внутриутробной гибели плода.

Беременность оказывает неблагоприятное воздействие на течение заболевания. В связи с уменьшением количества гранулоцитов возможно возникновение очагов инфекции различной локализации (ангины, пневмонии, пиодермии, сепсиса), геморрагического синдрома, обусловленного тромбоцитопенией или тромбоцитопатией. Угнетение эритропоэза лейкозными клетками может быть причиной тромбофлебитов, тромбоэмболии, ДВС-синдрома, анемии.

Акушерская тактика зависит от течения заболевания (обострение, ремиссия), срока беременности и вырабатывается совместно с гематологом. Если лейкоз диагностирован в первой половине беременности, показано ее прерывание. При настойчивом желании пациентки сохранить беременность назначают полноценный курс терапии лейкоза, включая химиотерапию. Если заболевание диагностировано в конце беременности (после 34-й недели), химиотерапию проводят после родоразрешения.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) — злокачественное новообразование лимфатических узлов и лимфоидной ткани внутренних органов, наиболее часто встречается в детородном возрасте.

Беременность и роды при лимфогранулематозе в стадии ремиссии нередко протекают нормально, но следует учитывать возможность обострения течения лимфогранулематоза (рецидив заболевания), которое ухудшает прогноз как для матери, так и для плода.

Проведение полного обследования для диагностики стадии заболевания, что необходимо для выбора оптимальной терапии, у беременных невозможно. В связи с этим ведение беременных с лимфогранулематозом определяется только течением заболевания (обострение, ремиссия). При обострении лимфогранулематоза во время беременности показано ее прерывание независимо от срока.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), как и другие аутоиммунные заболевания, чаще развивается у женщин детородного возраста. Частота болезни Верльгофа составляет 2–3 на 1000 родов.

Усиленное разрушение тромбоцитов в периферической крови происходит под действием антитромбоцитарных антител (IgG). Антитела проникают через плаценту и, взаимодействуя с тромбоцитами плода, могут приводить к их разрушению и к тромбоцитопении у плода и новорожденного (у 50%).

Для болезни Верльгофа характерно снижение в периферической крови числа тромбоцитов до $40\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$ и ниже, присутствуют патологические гигантские формы. При нормальном содержании плазменных факторов крови у беременных снижена ретракция кровяного сгустка, увеличено время кровотечения.

Обострение заболевания наблюдается у 30–50% беременных.

У беременных с болезнью Верльгофа повышен риск осложнений беременности и родов, таких как преэклампсия, невынашивание, ПР, ПН, кровотечение во время беременности (преждевременная отслойка плаценты), в последовом и раннем послеродовом периодах, геморрагический синдром, внутричерепные кровоизлияния у плода и новорожденного, обусловленные тромбоцитопенией (неонатальная тромбоцитопения).

Лечение болезни Верльгофа проводит гематолог. Тромбоцитопения со снижением числа тромбоцитов до $40 \times 10^9/\text{л}$ без геморрагических проявлений при беременности лечения не требует. За 1–2 нед до родоразрешения показано назначение кортикостероидов (10 мг/сут) со снижением дозы препарата после родов. Дозу кортикостероидов увеличивают до 30–40 мг/сут при геморрагическом диатезе. При резистентности к терапии глюкокортикоидами во время беременности наиболее эффективна иммуноглобулинотерапия. При кровотечении показано переливание свежезамороженной плазмы, отмытых эритроцитов. Переливание тромбоцитов не показано в связи с риском усиления цитоллиза.

Акушерская тактика вне обострения заболевания и при числе тромбоцитов более $40 \times 10^9/\text{л}$, когда повышенной кровоточивости не наблюдается, остается выжидательной. Роды, как правило, ведут через естественные родовые пути, проводя профилактику кровотечения.

Неэффективность терапии и усиление геморрагических проявлений при почти доношенной беременности являются показанием к родоразрешению путем КС, при котором риск внутричерепных кровоизлияний у новорожденного значительно ниже.

Врожденный геморрагический диатез (болезнь Виллебранда) — наследственное аутосомно-доминантное заболевание, связанное с дефицитом фактора Виллебранда (часть комплекса фактора VIII). Заболевание вызывает повышение проницаемости и ломкость сосудистой стенки, снижение ее сократительной способности. Частота заболевания у беременных — 1 на 10 000–20 000.

Клинические и лабораторные проявления заболевания не отличаются от таковых вне беременности и состоят в основном в повышенной кровоточивости. Диагностика основывается на увеличении времени кровотечения (более 15–20 мин) и/или активированного частичного тромбопластинового времени. Для уточнения диагноза оценивают активность фактора Виллебранда.

Во время беременности состояние больных может улучшаться, что связано с физиологическим повышением содержания факторов свертывания крови.

Болезнь Виллебранда может осложняться кровотечениями во время беременности, родов (как самопроизвольных, так и КС), при искусственном прерывании беременности на ранних сроках.

Лечение включает внутривенное введение криопреципитата плазмы, который содержит комплекс фактора VIII (в том числе фактор Виллебранда), а также фибриноген и другие факторы свертывания. Терапия проводится с началом родовой деятельности или за сутки до планового КС. Через 3 сут после родов введение препаратов повторяют. При отсутствии криопреципитата можно использовать свежезамороженную плазму.

Тромбофилии

Тромбофилия — повышенная склонность к тромбозам и тромбоэмболическим осложнениям, которая может быть вызвана приобретенными или врожденными дефектами системы гемостаза, а также их сочетанием.

Основной причиной приобретенной тромбофилии является АФС, врожденной — количественные или качественные дефекты факторов свертывания или естественных антикоагулянтов (дефицит естественных антикоагулянтов — антитромбина III, протеина С; мутация фактора V Лейдена, мутация протромбина и др.).

Приобретенная тромбофилия. Под АФС понимают приобретенное аутоиммунное состояние, проявляющееся тромботическими и акушерскими осложнениями, связанными с наличием в крови антифосфолипидных антител. Во время беременности антифосфолипидные антитела выявляют у 2–4% женщин.

Из антифосфолипидных антител клинически наиболее значимыми являются волчаночный антикоагулянт, антитела к кофакторам анти- β_2 -гликопротеин I, антитромбиновые антитела и антианнексиновые антитела.

Диагноз АФС правомерен только при сочетании лабораторных признаков циркуляции антифосфолипидных антител и одного клинического проявления или более.

АФС подразделяется на первичный и вторичный. При первичном АФС аутоиммунные заболевания отсутствуют. АФС на фоне аутоиммунных заболеваний (системной красной волчанки, ревматоидного артрита, заболеваний соединительной ткани), инфекционных процессов является вторичным.

Иммунные нарушения при АФС реализуются, как правило, через систему гемостаза, в частности, через тромбофилию. Развитие тромбофилии (склонности к тромбозам) при АФС связано с подавлением естественной антикоагулянтной системы протеина С и фибринолиза, гиперактивацией тромбоцитов. Антитела к фосфолипидам эндотелиальных клеток являются причиной эндотелиальных повреждений — эндотелиоза с переключением с естественных антикоагулянтных свойств эндотелия на прокоагулянтные.

Врожденная (наследственная) тромбофилия. Термином «наследственная тромбофилия» обозначают предрасположенность к тромбозу из-за генетических дефектов противосвертывающей (антикоагулянтной и фибринолитической) и свертывающей систем крови.

Наиболее частыми, генетически обусловленными причинами тромбофилии являются мутации фактора V Лейдена, протромбина G20210A, метилентетрагидрофолатредуктазы, полиморфизм гена PAI-1.

Следствием мутации фактора V Лейдена становится нарушение функционирования протеина С, представляющего важнейший естественный антикоагулянтный путь. Значимо и влияние этой мутации на фибринолиз. Мутация фактора V Лейдена обуславливает пожизненный риск тромбозов, для манифестации которых необходимы дополнительные факторы (прием гормональных контрацептивов, беременность, оперативные вмешательства, иммобилизация и т.д.).

Мутация протромбина G20210A, которая наследуется аутосомно-доминантно, сопровождается повышением уровня протромбина (более 115%). Риск возникновения тромбоза при этой мутации повышается в 3 раза.

Мутация гена метилентетрагидрофолатредуктазы приводит к повышению концентрации гомоцистеина в крови, что вызывает повреждение сосудистой стенки, нарушая прокоагулянтно-антикоагулянтный баланс. При гипергомоцистеинемии гомоцистеин связывает весь NO, в циркуляторном русле появляется немодифицированный гомоцистеин, который подвергается аутоокислению с образованием супероксида водорода, супероксидных и гидроксильных радикалов. Это приводит к повреждению эндотелия и снижению его защитных функций.

Среди генетических причин тромбофилии доказана роль высоких концентраций PAI-1 (ингибитор активаторов плазминогена) со снижением фибринолитической активности и повышением склонности к тромбозам.

К более редким генетическим формам тромбофилии относятся дефицит антитромбина III, протеинов C и S.

Тромбофилии и акушерские осложнения. Беременность сама по себе в 5–6 раз увеличивает риск возникновения венозных тромбозов из-за тенденции к стазу крови в результате механических и гормональных причин и состояния физиологической гиперкоагуляции.

При генетической или приобретенной тромбофилии риск венозного и артериального тромбоэмболизма у беременных резко возрастает.

При тромбофилии снижена глубина инвазии трофобласта, а имплантация плодного яйца неполноценная (при недостаточности фибринолиза). Неполноценная имплантация плодного яйца, обусловленная тромбофилией, может быть причиной бесплодия и ранних предэмбриональных потерь. У беременных с тромбофилией чаще отмечают привычное невынашивание, ПР. Недостаточная инвазия трофобласта в спиральные артерии в дальнейшем определяет эндотелиальную дисфункцию, лежащую в основе преэклампсии. Возникающее на этом фоне снижение перфузии плаценты, в свою очередь, ведет к развитию хронической ПН, задержке роста, гипоксии плода. Дополнительным фактором, поддерживающим и усугубляющим сниженную перфузию плаценты, является тромбирование маточно-плацентарных сосудов вплоть до полного блока микроциркуляции (преждевременная отслойка плаценты, антенатальная гибель плода).

Комбинированные формы тромбофилии (сочетание нескольких приобретенных и наследственных дефектов системы гемостаза) повышают риск неблагоприятного исхода беременности.

Для выявления тромбофилии, вне зависимости от ее причины, необходимо исследование молекулярных маркеров тромбофилии и внутрисосудистого свертывания крови: комплекс тромбин–анти тромбин, D-димер, F₁₊₂ фрагмент протромбина, продуктов деградации фибрина/фибриногена.

Независимо от генеза тромбофилии (генетические дефекты гемостаза, циркуляция антифосфолипидных антител, АФС и др.), основополагающее место в профилактике тромбоэмболических осложнений во время беременности

занимает противотромботическая терапия. Препаратом выбора в настоящее время являются низкомолекулярные гепарины, которые не проникают через плаценту, характеризуются низким риском кровотечений и гепарининдуцированной тромбоцитопенией, а также удобны в применении — одна инъекция в сутки.

Лабораторными критериями эффективности противотромботической терапии служат нормализация уровня маркеров тромбофилии (ТАТ, F_{1+2} , D-димера), числа и агрегации тромбоцитов. Клиническими критериями являются отсутствие тромботических эпизодов, преэклампсии, преждевременной отслойки плаценты, ПН.

У беременных с высоким риском тромбозов (генетические формы тромбофилии, АФС, тромбозы в анамнезе, рецидивирующие тромбозы) антикоагулянтная терапия показана на протяжении всей гестации. Пациенткам, получающим терапию низкомолекулярными гепаринами в течение всей беременности, следует отменять препараты накануне родоразрешения. Профилактику тромбозомболических осложнений в послеродовом/послеоперационном периоде возобновляют спустя 6–8 ч и проводят в течение 10–14 дней.

Дополнительная терапия включает поливитамины для беременных, полиненасыщенные жирные кислоты, антиоксиданты, фолиевую кислоту, витамины группы B_6 и B_{12} .

Профилактику акушерских осложнений при тромбофилии начинают с фертильного цикла (до наступления беременности).

ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Эпилепсия — одно из самых частых неврологических заболеваний, частота ее у женщин детородного возраста составляет 1 на 200. Распространенность эпилепсии среди беременных — 0,3–0,6%. У больных эпилепсией частота судорог может нарастать во время беременности по многим причинам. Концентрация противосудорожных препаратов в плазме крови снижается за счет увеличения ОЦК у беременных, гипопроteinемии, увеличения скорости выведения.

У больных с эпилепсией повышен риск преэклампсии, ПР, преждевременной отслойки плаценты. Опасность для матери представляет и эпилептический статус, который вследствие гипоксии и гипертермии может привести к поражению почек и головного мозга.

Эпилепсия у матери повышает риск пороков развития у плода (таких как дефекты нервной трубки, расщепление верхней губы и нёба, пороки сердца, мочеполовой системы), который в большой мере обусловлен тератогенным действием применяемых противосудорожных средств. Риск пороков развития плода обусловлен и дефицитом фолиевой кислоты, который наблюдается при длительном приеме противосудорожных средств. Помимо врожденных аномалий, антиконвульсанты могут приводить к нарушениям развития и когнитивному дефициту у детей.

Все противосудорожные препараты вызывают у новорожденного дефицит витамин К-зависимых факторов свертывания, что может быть причиной у него кровотечений.

Лечение беременных с эпилепсией не отличается от такового у небеременных и определяется совместно с неврологом. Учитывая возможные колебания уровня противосудорожных средств в сыворотке крови по мере прогрессирования беременности, осмотр больных с эпилепсией неврологом должен проводиться не реже 1 раза в месяц с проведением при необходимости коррекции дозы противосудорожного препарата. Беременные с эпилепсией должны быть предупреждены о потенциальной тератогенности используемых противосудорожных препаратов (безопасного для плода противосудорожного средства не существует).

Вне эпилептического статуса ведение родов и их обезболивание не отличаются от таковых у здоровых пациенток. Во время родов противосудорожная терапия должна быть продолжена.

Показаниями к досрочному родоразрешению путем КС являются частые рецидивы заболевания в последние недели беременности, а также эпилептический статус.

Эпилепсия и прием противосудорожных средств не считаются противопоказаниями к грудному вскармливанию новорожденного. Возможность эпилептического припадка во время ухода за ребенком требует проведения профилактических мер (кормление грудью в положении лежа, купание ребенка в присутствии близких и т.д.).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Миопия — наиболее частое заболевание, прогрессирование и осложнения которого могут привести к серьезным необратимым изменениям органа зрения вплоть до полной потери зрения. В структуре экстрагенитальных заболеваний у беременных доля миопии составляет 18–19%.

Во время беременности кровообращение глаз и внутриглазное давление снижены. Существенные изменения гемодинамики глаз обусловлены спазмом артериол, которые более выражены у пациенток с миопией.

Прогрессирование миопии во время беременности возможно при тяжелых формах преэклампсии. Установлена корреляция между степенью тяжести преэклампсии и выраженностью ангиопатии сетчатки. Наиболее опасными осложнениями у этой группы беременных считаются отек зрительного нерва, кровоизлияние в сетчатку и ее отслойка.

Значительный дефицит кровообращения в органе зрения характерен для беременных с хронической и гестационной гипотензией, сахарным диабетом, анемией.

Беременные с миопией средней и высокой степени должны быть осмотрены офтальмологом в каждом триместре. Окончательное заключение о выборе метода родоразрешения по офтальмологическим показаниям дается в 36–37 нед.

При обнаружении патологических изменений на глазном дне показана ограничивающая лазерная коагуляция вокруг разрывов сетчатки или хирургическое вмешательство при отслойке сетчатки. Если после коагуляции за время беременности состояние глазного дна не ухудшилось, родоразрешение через естественные родовые пути не противопоказано.

Абсолютными показаниями к родоразрешению путем КС у больных миопией являются отслойка сетчатки во время беременности, прооперированная после 30-й недели отслойка сетчатки, а также ранее оперированная отслойка сетчатки на единственном зрячем глазу.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Влияние беременности на течение экстрагенитальных заболеваний матери.
- ▶ Особенности течения беременности на фоне экстрагенитальных заболеваний матери.

Глава 24

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Для обозначения группы инфекций со сходными клиническими проявлениями используют аббревиатуру TORCH: Т — токсоплазмоз, О — другие (*Other*) инфекции (сифилис, хламидиоз, энтеровирусные инфекции, гепатиты А и В, гонорея, листериоз), R — краснуха (*Rubella*), С — цитомегаловирусная инфекция (*Cytomegalia*), Н — герпес-вирусная инфекция (*Herpes*).

Значительную роль среди многообразных возбудителей внутриутробной инфекции играют грамотрицательные аэробные бактерии, неспорообразующие анаэробы, микоплазмы, стрептококки группы В, дрожжеподобные грибы.

Под инфицированием плода понимают проникновение в его организм инфекционного агента. Внутриутробное инфицирование не всегда сопровождается развитием инфекционного заболевания, что объясняется мобилизацией иммунитета и защитных механизмов в системе «мать—плацента—плод».

Тяжесть течения внутриутробной инфекции и ее клинические проявления зависят от вида возбудителя, его вирулентности, массивности обсеменения, состояния иммунного статуса организма беременной, срока гестации, а также путей проникновения возбудителя в организм.

Внутриутробная инфекция, развившаяся в первые 3 мес беременности, может явиться причиной инфекционных эмбриопатий, врожденных пороков развития плода, первичной ПН, неразвивающейся беременности, самопроизвольного выкидыша. Более неблагоприятны в отношении развития эмбриопатий микроорганизмы с внутриклеточным циклом развития (вирусы), обладающие высоким тропизмом к эмбриональным тканям.

При внутриутробной инфекции, развившейся после 3-го месяца беременности, возникают инфекционные фетопатии с ЗРП, формированием вторичной ПН, возникновением дизэмбриогенетических стигм, собственно инфекционным поражением плода. Инфекция, как правило, имеет генерализованный характер, сопровождается нарушением маточно-плацентарного кровообращения, дистрофическими, некробиотическими реакциями, нарушением формообразовательных процессов с избыточным разрастанием соединительной ткани (глиоз мозга, эндокардиальный фиброэластоз). Воспалительные изменения могут вызвать сужение или обтурацию существующих анатомических каналов и отверстий с последующим развитием аномалий (гидроцефалии, гидронефроза).

Во второй половине фетального периода (с 6–7-го месяца), благодаря становлению клеточного и гуморального иммунитета, плод приобретает способность специфически реагировать на внедрение возбудителей инфекции.

К характерным эхографическим признакам внутриутробной инфекции следует отнести многоводие, утолщение плаценты, несвоевременное ее созревание, гиперэхогенность кишечника, пиелоэктазию, наличие газа в желчном пузыре у плода, гепатомегалию, косвенным проявлением которой является увеличение размеров живота плода.

Наиболее типичными симптомами внутриутробной инфекции, выявляемыми у новорожденного в раннем неонатальном периоде, являются гипотрофия, гепатоспленомегалия, желтуха, сыпь, дыхательные расстройства, сердечно-сосудистая недостаточность и тяжелые неврологические нарушения.

Общие принципы профилактики и лечения внутриутробной инфекции состоят в этиотропной терапии, профилактике (лечении) фетоплацентарной недостаточности, коррекции и профилактике нарушений микробиоценозов организма беременной.

Среди инфекционных заболеваний выделяют вирусные заболевания и заболевания, вызванные бактериальной микрофлорой.

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Краснуха. Вирус краснухи представляет наибольшую опасность для эмбриона/плода с точки зрения тератогенного действия.

Риск заражения краснухой существует только у беременных, ранее не болевших краснухой (в крови отсутствуют антитела к антигену вируса). При заболевании краснухой в первые 2 мес беременности вероятность инфицирования эмбриона достигает 80%, а возникновения аномалий развития — 25%. Поражение эмбриона вирусом может закончиться его гибелью (эмбриотоксический эффект) или возникновением врожденных пороков сердца, глухоты, катаракты, микрофтальмии, хориоретинита и микроцефалии. Инфицирование плода на более поздних сроках может сопровождаться появлением у новорожденного типичных кожных высыпаний.

По рекомендации ВОЗ, женщинам детородного возраста вне беременности проводят исследование крови на наличие антител к вирусу краснухи. Оптимальной мерой профилактики считается иммунизация вакциной краснухи девочек и женщин детородного возраста при отсутствии у них антител к вирусу краснухи.

Герпетическая инфекция, вызванная вирусом простого герпеса, — одна из наиболее распространенных инфекций, характеризующаяся пожизненной персистенцией и периодическим размножением вирусов.

Клинические симптомы инфицирования вирусом простого герпеса обусловлены тропностью вируса к эпителиальным и нервным клеткам: высыпания вокруг рта, в области половых органов, поражения глаз, ЦНС.

Риск передачи инфекции плоду при первичном заражении матери во время беременности составляет около 50%, при рецидиве — 4%.

Передача вируса простого герпеса осуществляется во время беременности, особенно в III триместре (5%), в родах (85%) и в постнатальном периоде (10%).

Внутриутробное инфицирование приводит к преждевременному прерыванию беременности, формированию врожденных пороков развития мозга (микро-, гидроцефалии, микрогрии, недоразвитию мозолистого тела), поражению глаз (хориоретиниту). Инфицированию плода способствуют различные соматические заболевания и осложнения беременности, приводящие к фетоплацентарной недостаточности и снижению барьерной функции плаценты.

В 80% случаев в связи с диссеминацией вируса у новорожденного развивается клиническая картина герпетического энцефалита. Возможна генерализация неонатальной герпетической инфекции с вовлечением в патологический процесс мозга, печени, легких, кожи, поджелудочной железы, почек, надпочечников.

Лечение во время беременности должно быть направлено на предупреждение инфицирования плода и новорожденного и включает противовирусные препараты и иммуномодуляторы. Назначение противовирусной терапии в I триместре беременности нежелательно.

Метод родоразрешения при герпетической инфекции зависит от наличия или отсутствия поражения половых органов в конце беременности. При герпетическом поражении половых органов женщины в конце беременности рекомендуется родоразрешение путем КС.

Цитомегаловирусная инфекция диагностируется у 70–90% женщин репродуктивного возраста. Для вируса цитомегалии характерны пожизненная персистенция и реактивация при снижении иммунитета (например, во время беременности).

Наибольшую опасность в плане перинатальных исходов представляет первичное попадание вируса в организм беременной, наличие IgM — достоверный признак острой инфекции у матери. Вероятность инфицирования плода при наличии цитомегалии в предшествующую беременность составляет всего 1–3%, сохраняющиеся в организме матери специфические антитела (IgG) защищают плод от инфицирования.

При цитомегалии отмечается высокий риск самопроизвольного выкидыша, неразвивающейся беременности, ПР, антенатальной гибели плода, аномалий развития, многоводия.

Перенесенная во время беременности цитомегалия может стать причиной различной патологии у плода и новорожденного: микроцефалии, кальцификатов в головном мозге, вентрикуломегалии, хориоретинита, нарушения слуха, гепато-, спленомегалии, желтухи, коагулопатии. Отдаленные последствия для детей — снижение умственного и физического развития.

Лечение во время беременности заключается в проведении курсов пассивной иммунизации противцитомегаловирусным иммуноглобулином. По показаниям назначают противовирусные препараты, а также иммуномодуляторы и антиоксиданты.

ВИЧ-инфекция. У ВИЧ-инфицированной женщины во время беременности, в родах и при грудном вскармливании необходима профилактика перинатальной передачи ВИЧ. В последние годы, благодаря лекарственной профилактике внутриутробного инфицирования, частота врожденной ВИЧ-инфекции у детей в России снизилась до 2% (при отсутствии профилактических мероприятий риск врожденной инфекции у ребенка составляет 30–45%).

Перинатальная передача вируса от инфицированной матери к ребенку может происходить антенатально (трансплацентарно, через амниотические оболочки, околоплодные воды, при диагностических инвазивных манипуляциях), интранатально, постнатально (через грудное молоко). Внутриутробное инфицирование ВИЧ может произойти на любом сроке беременности, хотя преимущественно — на поздних сроках, чаще всего — в родах. На долю грудного вскармливания следует отнести около 20% всех случаев инфицирования детей.

Риск передачи вируса к ребенку возрастает при экстрагенитальных заболеваниях у матери, при ПН, хориоамнионите, преждевременной отслойке плаценты. Инфицирование недоношенных детей происходит чаще в связи с незрелостью иммунной системы; нарушение целостности кожного покрова и слизистых оболочек новорожденного — дополнительный фактор риска. Аномалии родовой деятельности, длительные роды и безводный промежуток, большое число влагалищных исследований, амниотомия, эпизиотомия, наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракции, мониторинг состояния плода с использованием инвазивных методик увеличивают риск передачи ВИЧ от матери к ребенку. КС не уменьшает риск инфицирования новорожденных.

ВИЧ-инфекция у внутриутробно инфицированных новорожденных проявляется характерными признаками: задержкой роста, микроцефалией, выступающей лобной частью, уплощением и укорочением носа, косоглазием, удлиненными глазными щелями, голубым цветом склер.

Наблюдение за беременной с установленным диагнозом ВИЧ-инфекции осуществляется совместно акушером-гинекологом и инфекционистом. Наиболее эффективным методом предотвращения передачи ВИЧ от матери к плоду является ранняя химиопрофилактика — антиретровирусная терапия. Если беременность наступает у женщины, уже получающей лечение, то его продолжают. Основная цель назначения химиопрофилактики у беременной — добиться существенного снижения уровня вирусной нагрузки как можно раньше во время беременности, но особенно важно — к 34–36-й неделе.

Плановое КС в целях профилактики передачи ВИЧ от матери к ребенку при доношенной беременности показано при высокой вирусной нагрузке (≥ 1000 копий/мл) или если вирусная нагрузка в конце беременности неизвестна. КС также показано пациенткам, которым во время беременности антиретровирусная терапия не проводилась. В остальных случаях показания к КС определяются акушерской ситуацией. При ведении родов через естественные родовые пути все акушерские манипуляции должны быть сведены к минимуму.

Прикладывание ребенка к груди и грудное вскармливание ВИЧ-инфицированным родильницам не рекомендуется, так как это увеличивает риск заражения ребенка ВИЧ. Сразу после рождения ребенка нужно переводить исключительно на искусственное вскармливание.

Вирусные гепатиты — заболевания, вызванные различными гепатотропными вирусами. Группу наиболее распространенных и изученных гепатитов человека составляют гепатиты А, В, С, D, Е (гепатиты D и Е встречаются редко, более характерны для регионов с тропическим и субтропическим климатом). Ведение беременности и родов у больных гепатитами осуществляется совместно акушером-гинекологом и инфекционистом.

Gepatit A у беременных протекает так же, как у небеременных. При редко встречающихся тяжелых формах заболевания возможны ПР, в единичных случаях — самопроизвольные выкидыши.

Риска антенатальной передачи возбудителя от матери к ребенку нет.

Большинство больных гепатитом А, в том числе беременных, не нуждаются в активной медикаментозной терапии.

Тактика ведения родов у пациенток с гепатитом А предполагает родоразрешение через естественные родовые пути.

Gepatit B (сывороточный гепатит, шприцевый гепатит). У беременных хронический гепатит В протекает так же, как и у небеременных, с теми же осложнениями и исходами. В то же время летальность беременных при остром гепатите В в 3 раза выше, чем небеременных, особенно если заболевание развилось в III триместре гестации на фоне акушерских осложнений. Главной причиной смерти беременных является острая печеночная недостаточность.

Тяжелое течение острого гепатита В с выраженными метаболическими расстройствами во время беременности — фактор высокого риска гестационных осложнений. Наиболее частые из них — угроза прерывания, ПР. Гепатит В, как и другие гепатиты, может усугубить течение преэклампсии, может быть причиной ЗРП, гипоксии и внутриутробной гибели плода (на высоте интоксикации и желтухи у матери). В родах и послеродовом периоде в разгар заболевания велика вероятность массивного кровотечения. При хроническом гепатите осложнения беременности наблюдаются редко.

Все беременные, независимо от формы гепатита В, должны проходить курс обследования и лечения в инфекционном стационаре с наличием акушерского отделения.

Вертикальный путь инфицирования плода реализуется главным образом во время родов. Вероятность антенатального инфицирования невелика. При остром гепатите В в III триместре беременности риск заражения ребенка достигает 70%, при носительстве HBsAg — 10%.

При наличии высокого уровня вирусемии у беременной, страдающей хроническим гепатитом В, применение этиотропной противовирусной терапии в III триместре беременности, а также пассивно-активная иммунизация новорожденных снижают риск перинатальной передачи HBV от матери к ребенку.

Несмотря на то что HBsAg был обнаружен в грудном молоке, грудное вскармливание не увеличивает риск передачи HBV от матери к ребенку. Новорожденные, которым введен иммуноглобулин и проведен первый этап вакцинации от гепатита В (пассивно-активная иммунизация), могут находиться на естественном вскармливании. При необходимости противовирусной терапии у матери в послеродовом периоде грудное вскармливание не рекомендовано из-за отсутствия сведений о безопасности препаратов для новорожденных.

Gestatum C у беременных протекает так же, как и у небеременных. Осложнения очень редки. Могут выявляться клинико-биохимические признаки холестаза (кожный зуд, повышение активности щелочной фосфатазы, γ -глутамилтрансферазы и др.), возможно развитие преэклампсии, особенно на фоне экстрагенитальной патологии.

Ведение беременных, больных гепатитом С, проводится совместно акушером-гинекологом и инфекционистом и включает тщательное наблюдение за состоянием матери и ребенка, профилактику угрозы прерывания беременности и гипоксии плода.

Роды у больных гепатитом С предпочтительно вести через естественные родовые пути, тщательно соблюдая меры безопасности заражения персонала.

Передача возбудителя гепатита С плоду вертикальным путем возможна, но встречается крайне редко. С молоком матери HCV не передается, следовательно, от грудного вскармливания отказываться нет необходимости.

Наличие анти-HCV у новорожденного в течение 18 мес после рождения не считается признаком его инфицирования (антитела имеют материнское происхождение).

Парвовирусная инфекция может клинически проявляться у беременной характерной кожной сыпью, болями в горле, лимфаденопатией, артралгиями, транзиторной апластической анемией, субфебрилитетом.

Риск вертикальной передачи инфекции плоду — 17–35%. Наиболее тяжелое течение врожденного заболевания наблюдается при заражении во II триместре: гибель плода — 5–25%, анемия и водянка плода — до 20%, самопроизвольный аборт — до 15%. Имеются отдельные сообщения о связи парвовирусной инфекции с пороками ЦНС, лицевого черепа, глаз.

Основными клиническими проявлениями врожденной парвовирусной инфекции являются неиммунная водянка плода и новорожденного, вирусный миокардит, гепатит с гемосидерозом печени. При УЗИ плода, пораженного парвовирусом, выявляют асцит, отек подкожной клетчатки, плевральный и перикардиальный выпот, отек плаценты. В диагностике анемии у плода большое значение имеет определение максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии, повышение которой указывает на анемию. При выявлении неиммунного отека плода рекомендуется кордоцентез с определением уровня гемоглобина и ретикулоцитов, при анемии проводится внутриутробное переливание крови.

Отдаленными последствиями врожденной парвовирусной инфекции являются печеночная недостаточность, анемия, патология ЦНС, отставание в психомоторном развитии.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Бактериальное инфицирование плода может происходить трансплацентарно при наличии в организме матери очагов фокальной инфекции (тонзиллита, гайморита, кариеса зубов, парадонтоза, пиелонефрита и др.) и восходящим путем при ПИОВ. Развитию восходящей инфекции способствуют наличие кольпитов, цервицитов, проведение биопсии хориона, амниоцентеза, кордоцентеза, фетоскопии, частые влагалищные исследования во время родов.

Клиническая картина внутриутробной бактериальной инфекции может проявляться симптомами хориоамнионита (повышением температуры тела, ознобом, тахикардией, гнойными выделениями из половых путей, лейкоцитозом и др.) и сопровождаться нарушениями состояния плода.

Сифилис. Клинические проявления сифилиса во время беременности аналогичны таковым вне беременности.

Возможность передачи инфекции от матери к плоду наиболее вероятна при раннем скрытом и вторичном сифилисе. У женщин с этими формами заболевания рождается до 80–85% детей с врожденным сифилисом. В наименьшей степени заболевают дети матерей, больных первичным сифилисом (1,5%).

Инфицирование плода происходит трансплацентарно тремя путями: в виде эмбола через вену пуповины; через лимфатические щели пупочных сосудов; с током крови матери через плаценту, поврежденную токсинами бледных трепонем (в норме плацента непроницаема для бледных трепонем).

Лечение сифилиса во время беременности (специфическое, превентивное, профилактическое) проводят в соответствии с общепринятыми принципами и методами с обязательным привлечением специалиста-венеролога.

Специфическое лечение назначают в целях санации организма путем создания трепонемоцидной концентрации антимикробного препарата в организме беременной. Превентивное лечение показано в целях предупреждения сифилиса у беременных, находившихся в половом и тесном бытовом контактах с больными сифилисом. Профилактическое лечение назначают беременным, лечившимся от сифилиса до или во время беременности, у которых сохраняется позитивность нетрепонемных серологических тестов. Профилактическую терапию проводят также новорожденным, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченой/неадекватно леченной матери. Если специфическое лечение проведено до беременности или на ранних ее сроках, то профилактическое лечение назначают с 20-й недели. Если специфическое лечение проведено позже, то профилактическое лечение проводят сразу вслед за специфическим.

У беременных, больных сифилисом, частота осложнений беременности и родов не отличается от популяционных показателей. Возможны развитие фетоплацентарной недостаточности, ПР, ПИОВ, слабость родовой деятельности.

Характерными ультразвуковыми признаками внутриутробного заболевания плода при сифилисе служат плацентомегалия, асцит и неиммунная водянка плода, ЗРП. При рождении у детей возможно наличие везикулезно-буллезных высыпаний на ладонях и подошвах, желтухи, геморрагического синдрома, лимфоаденопатии, миокардита, нефроза. Однако, как правило, признаки врожденного сифилиса проявляются значительно позже — через 3–4 нед после рождения.

Гонорея. Течение беременности у больных гонореей может осложниться септическим спонтанным абортom, преждевременными родами, преждевременным излитием вод, хориоамнионитом, ЗРП.

Лечение беременных с гонореей проводит врач-венеролог. Лечение проводится на любом сроке гестации в условиях стационара антибактериальными средствами, не оказывающими негативного влияния на плод.

Нелеченая инфекция может распространяться интраканаликулярно восходящим путем с развитием амнионита или хориоамнионита, приводящим к гибели плода, ПИОВ, ПР. Трансплацентарный путь передачи гонококков не доказан. Инфицирование плода возможно как антенатально, так и интранатально при прохождении через инфицированные родовые пути матери.

Основным проявлением гонореи новорожденных является гонобленнорея с симптомами гнойного конъюнктивита. В раннем неонатальном периоде возможны патологическая потеря массы тела, нарушение адаптационных реакций, затянувшееся течение конъюгационной желтухи, генерализованная гонококковая инфекция.

Специфические профилактические мероприятия у новорожденных в первые минуты после рождения заключаются в промывании глаз стерильным изотоническим раствором и закладывании за нижнее веко эритромициновой глазной мази.

Уреаплазменная и микоплазменная инфекция. Во время беременности частота обнаружения микоплазм повышается в 1,5–2 раза, у женщин с привычным невынашиванием этот показатель достигает 24,4%.

Уреаплазменная инфекция может быть причиной самопроизвольных выкидышей, ПР, многоводия, плацентарной недостаточности, хориоамнионита, внутриутробного инфицирования, низкой массы плода при рождении, послеродового эндометрита.

Передача генитальных микоплазм от матери к плоду происходит как антенатально, так и в родах. Колонизация кожного покрова, слизистых оболочек полости рта, глотки, мочеполовых органов новорожденных обычно не сопровождается выраженными клиническими симптомами. Лишь у недоношенных детей уреоплазмы могут вызвать врожденную пневмонию, бронхолегочную дисплазию, менингит, острую гидроцефалию. Чем выше количественное содержание уреоплазм в половых путях матери, тем чаще происходит колонизация ими новорожденного.

При антибактериальном лечении беременных с микоплазменной инфекцией применяются лишь некоторые из макролидов; препараты тетрациклинового ряда и фторхинолоны противопоказаны.

Хламидийная инфекция. Самая частая клиническая форма генитальной хламидийной инфекции у беременных, так же как и у небеременных, — цервицит. Особого внимания у беременных заслуживает острый уретральный синдром, часто связанный с хламидийным поражением шейки матки и уретры. В послеродовом периоде возможно развитие эндометрита.

У беременных с хламидийной инфекцией повышен риск перинатальных осложнений: антенатальная гибель плода, ПР, преждевременный разрыв плодных оболочек, низкая масса тела новорожденного.

Частота инфицирования новорожденного при диагностированной инфекции у матери достигает 40–70%. Инфицирование плода хламидиями происходит как внутриутробно, так и при контакте с инфицированными родовыми путями во время родов.

При внутриутробном хламидиозе частота поражений ЦНС (изменение мышечного тонуса, угнетение физиологических рефлексов, тремор конечностей) составляет 96%. Возможно развитие серозного или серозно-геморрагического менингита. В 25–50% случаев врожденного микоплазмоза выявляются пороки развития новорожденного (гидроцефалия, микрогрия), неврологическая инвалидизация с задержкой психомоторного развития.

Аспирация (заглатывание) плодом инфицированных околоплодных вод ведет к инфицированию легких, пищеварительного тракта. При этом возможно развитие конъюнктивита, назофарингита, пневмонии, гастроэнтерита, проктита, вульвита (у девочек), уретрита (у мальчиков).

Лечение заключается в этиотропной антибактериальной терапии (макролидами, линкосамидами).

ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Токсоплазмоз. Заболевание у плода может развиваться только при заражении матери во время данной беременности. Токсоплазмоз чаще возникает у женщин, тесно контактирующих с животными (овцами, кошками), при употреблении сырого мяса или при его недостаточной термической обработке. Характерны разнообразные клинические проявления у беременных: увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки, миокардит, пневмония и др.

Токсоплазмоз может сопровождаться угрозой прерывания беременности, ЗРП, эндометритом.

Передача инфекции происходит трансплацентарно. Прогноз для плода зависит от сроков инфицирования беременной. Риск передачи инфекции плоду резко возрастает с увеличением срока гестации с 6% в 13 нед до 72% в 36 нед.

На ранних сроках беременности инфицирование эмбриона нередко заканчивается его гибелью. Возможны аномалии развития: анэнцефалия, анофтальмия, микроцефалия, расщепление верхней губы, челюсти и нёба («волчья пасть») и др. При заражении на более поздних сроках беременности у новорожденного может наблюдаться характерная триада симптомов: гидроцефалия, хориоретинит и менингоэнцефалит с внутримозговыми петрификатами. Если заражение произошло незадолго до родов, то у плода возникают симпто-

мы висцерального генерализованного токсоплазмоза: гепатоспленомегалия, интерстициальная пневмония, миокардит и энцефалит.

При УЗИ внутриутробное поражение фетоплацентарного комплекса при токсоплазмозе проявляется плацентомегалией, неиммунной водянкой плода, гепатоспленомегалией, наличием внутримозговых петрификатов, гидроцефалией.

Лечение острого токсоплазмоза у беременных проводится антибиотиком из группы макролидов (спирамицином), во II–III триместре — в сочетании с сульфаниламидными препаратами.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Влияние вирусных инфекций у беременных на состояние плода.
- ▶ Особенности ведения беременности и родов у ВИЧ-инфицированных пациенток.
- ▶ Бактериальные инфекции у матери и перинатальные исходы.

Глава 25

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременность может сочетаться с любыми гинекологическими заболеваниями, среди которых наиболее часто встречаются следующие: миома матки, яичниковые образования, аномалии развития половых органов, опухоли шейки матки.

МИОМА МАТКИ

Миома (фибромиома) матки представляет собой доброкачественную опухоль матки, состоящую из мышечных и фиброзных клеток. В зависимости от преобладания тех или иных клеток при гистологическом исследовании различают собственно миому, фиброму, фибромиому. Чаще встречается миома матки.

Миома может быть как до беременности, так и проявляться после ее наступления. Частота сочетания миомы и беременности составляет 0,5–2,5%. У беременных чаще обнаруживаются субсерозные или межмышечные (интерстициальные) узлы, так как при локализации их под слизистой оболочкой (субмукозные) нередко бывает бесплодие или беременность прерывается на раннем сроке.

Во время беременности возможно увеличение размеров опухоли (в среднем на 12%). В первые 8 нед беременности это может быть связано с клеточной гиперплазией и гипертрофией. Изменение объема узлов миомы на более поздних сроках связано с отеком тканей, нарушениями гемо- и лимфодинамики, деструктивными изменениями и некрозом.

Проявления миомы матки во время беременности зависят от локализации и размеров узлов. Наиболее частое осложнение у беременных с миомой матки — нарушение кровообращения и некроз миоматозного узла.

При беременности у пациенток с миомой матки возможны следующие осложнения: прерывание беременности (при шеечно-перешеечной локализации узлов возможна ИЦН), ПН (особенно при расположении плаценты в проекции интерстициального миоматозного узла), ЗРП, преждевременная отслойка плаценты, неправильные положения и предлежания плода, аномалии прикрепления плаценты.

Ключевое значение для диагностики миомы матки и выбора тактики ведения беременности и родов имеет УЗИ, которое позволяет уточнить коли-

чество, размеры и локализацию узлов, выявить некротические изменения в узлах, расположение плаценты по отношению к узлам.

В случае нарушения питания узла (сниженного кровоснабжения) появляются локальные боли в области его проекции. Если вследствие недостатка кровоснабжения наступает некроз ткани узла, то могут появляться симптомы интоксикации: повышение температуры тела, озноб, тахикардия. При пальпации отмечается болезненность узла, иногда имеются симптомы раздражения брюшины.

На протяжении беременности следует тщательно следить за состоянием плода, своевременно проводить терапию, направленную на профилактику и лечение ПН. При появлении симптомов нарушения кровотока в миоматозном узле показаны антиагреганты, спазмолитики, токолитики, антибактериальная терапия.

Показания к миомэктомии при недоношенной беременности: быстрый рост опухоли (подозрение на малигнизацию), некроз узла (при отсутствии эффекта от консервативного лечения), перекрут ножки субсерозного узла, гигантские размеры узлов, невозможность прерывания беременности вагинальным доступом при начавшемся выкидыше (большие шеечные миомы).

При небольших размерах узлов (до 5 см в диаметре) беременность, как правило, протекает без осложнений. Возможно родоразрешение через естественные родовые пути.

Показания к КС: миоматозные узлы, препятствующие нормальному вставлению и продвижению головки плода (включая шеечное расположение), большие размеры узлов, быстрый рост опухоли, некроз узла, перекрут ножки субсерозного узла. Во время КС миомэктомия проводится при субсерозных узлах, при крупных (более 10 см) узлах.

ЯИЧНИКОВЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

Яичниковые образования выявляются у 0,1–1,5% беременных. Характер яичниковых образований во время беременности различен. Чаще всего имеют место киста желтого тела, эндометриоидная киста, зрелая тератома (дермоид). Среди истинных доброкачественных опухолей у беременных обнаруживаются образования эпителиального происхождения: серозная, муцинозная цистаденомы. Рак яичника во время беременности встречается с частотой 0,001%. Яичниковые образования, как правило, имеют место до беременности, но нередко выявляются впервые после ее наступления.

Яичниковое образование определяется при двуручном исследовании одновременно с диагностикой беременности. При большом сроке беременности они выявляются довольно высоко слева или справа от матки. Высокое расположение кист и опухолей яичника, а также их подвижность обусловлены растяжением связочного аппарата (собственная связка яичника, воронко-тазовая связка, листки широкой связки).

Уточнить диагноз, а зачастую определить характер яичниковых образований позволяет УЗИ с доплерометрией кровотока.

При перекруте ножки образования или разрыве капсулы появляются симптомы острого живота: боли, тошнота, рвота, тахикардия, обложенность языка, болезненность при пальпации, симптомы раздражения брюшины. Это требует дифференциальной диагностики с разрывом матки, ПОНРП, острым аппендицитом, кишечной непроходимостью и др.

Сочетание беременности и опухолей яичников повышает риск развития осложнений как со стороны опухоли, так и со стороны беременности. К этим осложнениям относят перекрут ножки опухоли с нарушением кровообращения, разрыв капсулы опухоли, малигнизацию. При наличии опухоли яичника большого размера возможно неправильное положение плода, нарушение продвижения головки плода в родах. Беременность при опухолях яичников нередко протекает с явлениями угрозы прерывания.

При появлении симптомов острого живота, связанного с перекрутом ножки образования или разрывом его капсулы, выполняется экстренное оперативное вмешательство вне зависимости от срока беременности.

Плановое хирургическое лечение во время беременности (чаще лапароскопическим доступом) проводится после 14–16-й недели при больших размерах опухолей, двусторонней локализации, подвижных опухолях с высоким риском их перекрута.

Объем операции решается индивидуально в зависимости от гистологического строения (экспресс-диагностика). При этом к матке следует относиться очень бережно. В послеоперационном периоде проводят терапию, направленную на пролонгирование беременности.

Яичниковые образования небольших размеров подлежат хирургическому лечению либо во время КС (проводится по акушерским показаниям), либо отсрочено — после родов.

Обнаружение рака яичника во время беременности является показанием к операции, независимо от срока гестации. На первом этапе удаляют измененные яичники и сальник. После достижения плодом жизнеспособности выполняют КС и экстирпацию матки с последующей химиотерапией (второй этап).

РАК ШЕЙКИ МАТКИ

Сочетание рака шейки матки и беременности встречается с частотой 1 на 1000–2500 беременностей. Чаще (70%) у беременных наблюдается преинвазивный рак или I стадия заболевания.

Признаки опухолевого поражения шейки матки у женщин при беременности и вне ее практически одинаковы. Наиболее типичными для рака шейки матки являются контактные кровяные выделения — после полового сношения или влагалищного исследования.

Цитологическое исследование мазков играет ведущую роль в распознавании рака шейки матки. В случае необходимости у беременной следует провести специальное исследование с осмотром шейки матки с помощью увеличивающего изображение прибора — кольпоскопа и выполнить биопсию подозри-

тельного участка шейки матки. Биопсию выполняют в условиях стационара из-за опасности возникновения кровотечения.

Интерпретация цитологической картины мазков с шейки матки во время беременности бывает проблематичной, поскольку физиологические гормональные изменения могут приводить к ложноположительным результатам (цитопатологам необходимо сообщать о том, что мазок взят у беременной пациентки!).

При преинвазивном раке во время беременности приемлема выжидательная тактика с кольпоскопическим и цитологическим контролем. Вопрос о дальнейшей терапии решается после родов.

При микроинвазивном раке шейки матки Ia1, если женщина хочет сохранить беременность, хирургическое лечение (конизация шейки матки, гистерэктомия) осуществляется после родов. При микроинвазивном раке шейки матки Ia2 показана экстирпация матки с тазовой лимфаденэктомией.

Лечение инвазивного рака шейки матки при выявлении до 20-й недели заключается в радикальной гистерэктомии (операция Вертейма—Мейгса) с последующей лучевой терапией. При сроке свыше 20 нед допустимо пролонгирование беременности под тщательным мониторингом состояния шейки матки с родоразрешением в 28–32 нед путем КС, проводится радикальная гистерэктомия и в дальнейшем — лучевая терапия.

В настоящее время появились данные о возможности сохранения репродуктивной функции при начальных формах рака шейки матки — проведение трахелэктомии (полное или частичное удаление шейки матки). Операция частичного удаления шейки матки возможна и во время беременности (до 20-й недели).

АНОМАЛИИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Аномалии половых органов чаще бывают врожденными, но могут быть и приобретенными.

Беременность может наступить у женщин с такими аномалиями развития половой системы, как перегородка влагалища (*vagina septa*), седловидная (*uterus introrsum arcuatus*), двурогая (*uterus bicornis*) и однорогая (*uterus unicornis*) матка, двурогая матка с одним замкнутым рудиментарным рогом (*uterus bicornia cum cornu rudimentario*), двойная матка и двойное влагалище (*uterus et vagina duplex*).

Беременность в добавочном роге, по существу, представляет собой вариант внематочной беременности.

Перегородку влагалища и двойную матку обычно нетрудно выявить при двуручном влагалишно-абдоминальном исследовании. Диагноз двойной матки можно уточнить с помощью УЗИ.

Перегородки и рубцовые изменения влагалища могут быть не только врожденными, но и приобретенными (после заболевания дифтерией, химического ожога). Распознавание рубцовых изменений влагалища не вызывает затрудне-

ний. При значительном сужении влагалища роды через естественные пути невозможны, в таких случаях выполняют КС.

При полном удвоении матки (две матки) беременность чаще развивается в одной из них, но при этом в другой наблюдается децидуальное изменение слизистой оболочки.

При пороках развития может отмечаться угроза прерывания беременности. К концу беременности нередко выявляют тазовое предлежание, косое или поперечное положение плода. В родах могут наблюдаться слабость или дискоординация родовой деятельности. Если по каким-либо показаниям при удвоении матки выполняют КС, то следует провести выскабливание второй матки в целях удаления децидуальной оболочки.

Перегородка влагалища может препятствовать рождению предлежащей части в период изгнания. При ножном предлежании плод «садится верхом» на растянутую перегородку. При любом варианте предлежания плода натянутую на предлежащей части перегородку следует рассечь.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Течение и тактика ведения беременности и родов у пациенток с миомой матки.
- ▶ Диагностика яичниковых образований при беременности, дифференциальная диагностика. Показания к их оперативному лечению во время беременности.
- ▶ Диагностика и лечение рака шейки матки во время беременности.
- ▶ Особенности течения беременности при аномалиях половых органов. Тактика ведения родов.

Глава 26

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

При внематочной (эктопической) беременности оплодотворенная яйцеклетка развивается вне матки.

Внематочная беременность в 99,5% случаев возникает в трубе (трубная беременность), реже — в яичнике (яичниковая беременность) или в брюшной полости (брюшная беременность). Кроме того, беременность может локализоваться в рудиментарном роге матки при пороках ее развития и в шейке матки (шеечная беременность). Возможно сочетание трубной и маточной беременности (гетеротопическая беременность).

Внематочная беременность является серьезной угрозой для жизни женщины, так как ее прерывание нередко сопровождается кровотечением в брюшную полость, которое может приводить к геморрагическому шоку. При отсутствии своевременного лечения возможен летальный исход. Врач любой специальности должен уметь диагностировать внематочную беременность и обеспечить госпитализацию пациентки.

ТРУБНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Этиология. К причинам внематочной беременности относятся замедление продвижения по трубе оплодотворенной яйцеклетки, повышенная активность трофобласта, что способствует прикреплению морулы к стенке трубы. Замедлению продвижения оплодотворенной яйцеклетки способствуют:

- ▶ воспалительные заболевания половых органов;
- ▶ инфантилизм;
- ▶ реконструктивно-пластические операции на маточных трубах;
- ▶ ЭКО;
- ▶ гормональная контрацепция;
- ▶ опухоли и опухолевидные образования матки и ее придатков;
- ▶ эндометриоз;
- ▶ аномалии развития половых органов.

Роль *воспалительных заболеваний* заключается в нарушении продвижения яйцеклетки в связи с образованием спаек, замедлении движения ресничек эпителия по направлению к телу матки, снижении перистальтики трубы.

При *инфантилизме половых органов* маточные трубы длинные и извитые, что способствует nidации в них (а не в полость матки!) плодного яйца.

Реконструктивные пластические операции на трубах нередко нарушают анатомию и функцию труб.

ЭКО, гормональная контрацепция связаны с прямым или косвенным воздействием избытка прогестерона на маточные трубы, который замедляет их перистальтику.

Опухоли и опухолевидные образования матки и ее придатков, так же как и эндометриоз, аномалии развития половых органов, приводят к анатомическим изменениям труб.

Описаны случаи наружной миграции яйцеклетки, при которой женская гамета из яичника попадает в маточную трубу с противоположной стороны, проходя при этом более длинный путь. Доказательством этого служит обнаружение во время операции желтого тела в яичнике со стороны, противоположной трубной беременности.

Возникновение эктопической беременности связывают и с преждевременным проявлением протеолитической активности трофобласта, которая приводит к нидации плодного яйца в стенку трубы.

Патогенез. Трубная беременность вызывает те же изменения в организме, что и маточная: в яичнике развивается истинное желтое тело, которое выделяет в большом количестве прогестерон, блокируя выделение ФСГ. Увеличивается выделение лютропина базофильными клетками гипофиза. На 8-й день после оплодотворения трофобласт выделяет ХГ. Эндометрий пролиферирует и подвергается выраженной децидуальной реакции.

Оплодотворенное плодное яйцо в трубе не имеет условий для длительного развития из-за недостаточной толщины слизистой оболочки трубы. Именно поэтому трофобласт проникает в мышечный слой. Трубная беременность, как правило, прерывается на сроке до 6–8 нед.

Беременность чаще локализуется в ампулярном отделе трубы, но может быть в истмическом и интерстициальном (рис. 26.1). При локализации плод-

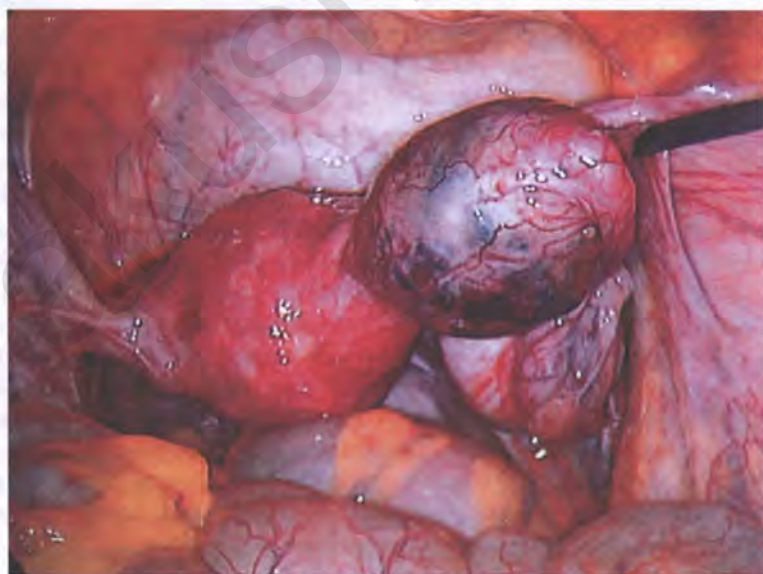


Рис. 26.1. Лапароскопия. Трубная беременность в интерстициально-истмическом отделе

ного яйца в рудиментарном роге трубы до отслойки плодного яйца может пройти несколько больше времени (8—9 нед), а при его нахождении в истмическом отделе — меньше (до 5-й недели).

Ворсины хориона, внедряясь в стенку маточной трубы и вырабатывая протеолитические ферменты, вызывают ее расплавление, истончение, а затем и разрушение со вскрытием стенок кровеносных сосудов (разрыв маточной трубы). При разрыве трубы кровотечение в брюшную полость тем сильнее, чем ближе плодное яйцо к углу матки, где расположен анастомоз маточной и яичниковой артерий. В результате роста и развития плодного яйца в маточной трубе беременность часто прерывается по типу трубного аборта, когда плодное яйцо сначала отслаивается от стенки трубы, а затем его элементы выталкиваются в брюшную полость.

При полном трубном аборте, когда плодное яйцо целиком изгоняется в брюшную полость, оно обычно погибает, а затем подвергается обызвествлению и мумификации. В некоторых случаях изгнание плодного яйца из трубы прекращается, вокруг него скапливаются сгустки крови, которые формируют капсулу, иногда тесно примыкающую к висцеральной и париетальной брюшине («старая» внематочная беременность).

Патогенетически оправдано выделение трех основных вариантов трубной беременности, таких как прогрессирующая беременность, трубный аборт, разрыв трубы.

Клиническая картина и диагностика прогрессирующей трубной беременности. Прогрессирующая трубная беременность имеет те же симптомы, что и маточная: сомнительные (задержка менструации, тошнота, рвота, изменение вкуса и обоняния) и вероятные (нагрубание молочных желез, появление отделяемого при надавливании на соски) признаки беременности.

При гинекологическом осмотре выявляют цианоз малых половых губ, влагилица и шейки, при двуручном влагилицно-абдоминальном исследовании — некоторое увеличение матки и размягчение перешейка. Имеется несоответствие размеров матки предполагаемому сроку беременности. При влагилицном исследовании движения за шейку матки безболезненны. Слева или справа в области придатков может определяться вытянутое овоидное образование, несколько болезненное при пальпации. Своды глубокие. Выделения слизистые. Тест на беременность положительный.

Для уточнения диагноза используют дополнительные методы исследования: ТВЭ, определение концентрации ХГ в крови в динамике, лапароскопию.

УЗИ, как правило, позволяет исключить маточную беременность, так как плодное яйцо в матке не визуализируется. В проекции придатков матки при малых сроках беременности может, помимо яичника, определяться неомогенное образование. Однако на ранних сроках беременности ошибки в диагностике прогрессирующей трубной беременности не исключены.

Количество ХГ в крови при внематочной беременности снижено по сравнению с таковым при маточной. Большое значение в диагностике прогрессирующей внематочной беременности имеет количественное выявление в крови β -субъединицы ХГ в динамике. При маточной беременности каждые 2 дня ко-

личество его в крови возрастает в 2 раза, а при внематочной — увеличивается незначительно.

Диагноз прогрессирующей трубной беременности можно установить при лапароскопии: в одном из отделов трубы определяется синеватое утолщение. Однако и при лапароскопии возможны диагностические ошибки, которые объясняются либо малым сроком беременности, либо ее локализацией в интраперитонеальном отделе.

Клиническая картина и диагностика трубного аборта. При сомнительных и вероятных признаках беременности появляются боли внизу живота и кровяные выделения из половых путей, что обусловлено отторжением децидуально измененной слизистой оболочки матки. Иногда задержки менструации нет, но в дни ожидаемой менструации появляются не характерные для обычных менструаций мажущие кровяные выделения темного цвета. Боли внизу живота обусловлены сокращением трубы, выталкивающей отслаивающееся или уже отслоившееся плодное яйцо, а также попаданием крови в брюшную полость. В зависимости от количества крови и скорости кровопотери клинические проявления различны. При небольшой внутрибрюшной кровопотере общее состояние пациентки не нарушено, боли могут быть ноющими, незначительными. Иногда симптоматика настолько скудна, что выявить внематочную беременность, прерывающуюся по типу трубного аборта, трудно.

При поступлении в брюшную полость 500 мл крови и более появляются сильные боли в животе с иррадиацией в правое подреберье, межлопаточную область и ключицу справа (френикус-симптом). Нередко бывают слабость, головокружение, обморочное состояние, рвота.

Объективное обследование позволяет выявить бледность кожного покрова и слизистых оболочек, иногда с желтоватым оттенком, тахикардию. Пульс слабого наполнения, АД снижено.

Появляются симптомы раздражения брюшины: язык суховат, живот несколько вздут, болезненный при пальпации в нижних отделах, где симптом Щеткина, как правило, положительный. При значительной кровопотере определяется притупление перкуторного звука в отлогих местах живота. При гинекологическом исследовании выявляются цианоз наружных половых органов, слизистой оболочки влагалища и шейки матки, темные скудные кровяные выделения из цервикального канала. При двуручном исследовании шейка матки размягчена, наружный зев закрыт, движения за шейку болезненны. Тело матки размягчено и размеры ее меньше предполагаемого срока беременности. Определяются пастозность и болезненность придатков матки со стороны поражения. Перитубарная гематома или утолщенная труба пальпируются как болезненное образование овоидной или ретортообразной формы, без четких границ и контуров, ограниченно подвижное, сбоку или кзади от матки. При скоплении крови в маточно-прямокишечном пространстве отмечается сглаженность или выбухание заднего свода влагалища, резко болезненного при пальпации.

В анализах крови могут обнаруживаться снижение уровня гемоглобина, картина гипохромной анемии, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов.

Клиническая картина внутрибрюшного кровотечения является основанием для диагностики прервавшейся трубной беременности и оперативного вмешательства.

В случае небольшой кровопотери и неясности диагноза используют УЗИ, определение в крови β -субъединицы ХГ, выскабливание слизистой оболочки матки. При УЗИ эндометрий утолщен (децидуальная реакция), в позадима-точном пространстве определяется жидкость (кровь), в области придатков — образование неоднородной структуры без четких контуров. Абсолютным критерием является обнаружение плодного яйца вне матки.

В прошлом для уточнения диагноза трубной беременности выполняли пункцию брюшной полости через задний свод. Подтверждением диагноза служила вытекающая из иглы темная, несвертывающаяся кровь. При возможности выполнить лапароскопию от пункции брюшной полости через задний свод целесообразно отказаться, так как отсутствие крови при пункции не исключает внематочную беременность. Кроме того, результат пункции брюшной полости через задний свод может быть ложноположительным при попадании иглы в сосуд.

В целях дифференциальной диагностики внематочной беременности и неполного аборта при маточной выполняют выскабливание матки. Обнаружение во время гистологического исследования децидуальной ткани при отсутствии ворсин хориона, как правило, свидетельствует об эктопической беременности. Однако децидуальное превращение слизистой оболочки может быть при персистенции желтого тела, а также при текалютеиновых кистах яичника.

Наиболее точным методом диагностики трубного аборта, в том числе и «старой» внематочной беременности, является лапароскопия. Эндоскопия всегда визуализирует изменения в трубе (сине-багровое выбухание в месте плодного яйца, поступающая из фимбриального отдела в брюшную полость темная кровь, скапливающаяся в позадима-точном углублении). При «старой» внематочной беременности в области придатков обнаруживается образование, состоящее из темных кровяных сгустков, иногда окруженное спайками, что имитирует опухоль.

Клиническая картина и диагностика разрыва маточной трубы. Диагностика разрыва трубы со значительным внутрибрюшным кровотечением трудностей не представляет. Жалобы заключаются во внезапном появлении сильных болей в животе, иррадиирующих в прямую кишку (ложные позывы на дефекацию) и правую ключицу (френикус-симптом), резкой слабости вплоть до потери сознания. При массивной кровопотере развивается геморрагический шок: апатия, заторможенность, бледность кожного покрова и видимых слизистых оболочек, холодный пот, одышка. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, отмечается гипотония. Живот вздут, напряжен в нижних отделах, при пальпации выявляются резкая болезненность и симптомы раздражения брюшины, притупление перкуторного звука в отлогах местах живота, граница которого перемещается с изменением положения тела. Гинекологическое исследование позволяет выявить цианоз слизистой оболочки влагалища. Кровяных выделений из цервикального канала может не быть. При биману-

альном исследовании обнаруживаются чрезмерная подвижность увеличенной, размягченной матки (симптом плавающей матки), резкая болезненность при смещении шейки матки, нависание и выраженная болезненность заднего свода влагалища («крик Дугласа»). Ввиду характерной клинической картины разрыва маточной трубы дополнительные методы исследования обычно не требуются.

Прервавшуюся эктопическую беременность необходимо дифференцировать от самопроизвольного аборта при ранних сроках маточной беременности, апоплексии яичника, острого воспаления придатков матки, острого аппендицита, перекрута ножки яичникового образования.

Самопроизвольный аборт при маточной беременности, так же как и при трубной, сопровождается кровяными выделениями из половых путей на фоне задержки менструации, схваткообразными болями внизу живота и признаками беременности. Однако при прерывании маточной беременности нет симптомов внутрибрюшного кровотечения, кровяные выделения из половых путей появляются до возникновения болей, они более яркие, алые, из скудных часто переходят в обильные со сгустками и элементами хориальной ткани, которая при помещении в сосуд с водой всплывает. Живот мягкий, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. При гинекологическом исследовании шеечный канал пропускает палец, матка увеличена соответственно предполагаемому сроку беременности. Пальпация области матки и придатков безболезненна. УЗИ позволяет обнаружить плодное яйцо в полости матки. В соскобе из матки определяют эндометрий с децидуальным превращением и ворсинками хориона.

Апоплексия (разрыв желтого тела) яичника, так же как и при нарушенной маточной беременности, сопровождается внутрибрюшным кровотечением, чаще в середине менструального цикла. Никаких признаков беременности при этом нет.

Острое воспаление придатков матки, острый аппендицит, перекрут ножки яичникового образования вызывают симптомы раздражения брюшины (острого живота) без указаний на беременность и внутрибрюшное кровотечение. Уточнению диагноза способствуют УЗИ и лапароскопия.

Лечение трубной беременности осуществляется только в стационаре и заключается в остановке кровотечения оперативным путем, восстановлении нарушенной гемодинамики, реабилитации репродуктивной функции.

При установлении диагноза внематочной беременности или большой ее вероятности осуществляют, как правило, лапароскопию и реже — лапаротомию. Доступ определяется состоянием больной. При геморрагическом шоке следует выполнять чревосечение. Лапаротомия также показана, если предполагается выраженный спаечный процесс, а квалификация эндоскописта недостаточна. Во всех остальных случаях методом выбора является лапароскопия, которая обладает безусловным преимуществом перед чревосечением: малый разрез, меньшая продолжительность операции, незначительная частота осложнений, возможность органосохраняющих манипуляций, сокращение сроков пребывания пациентки в стационаре, ранняя физическая и социальная реабилитация.

При хирургическом вмешательстве по поводу прерывания внематочной беременности вне зависимости от доступа прежде всего выполняют гемостаз: зажимы накладывают при лапароскопии на маточный конец трубы и на мезосальпинкс. После этого с помощью отсоса удаляют кровь из брюшной полости и приступают к удалению трубы (тубэктомия). При локализации плодного яйца в интерстициальной части трубы необходимо иссечение трубного угла матки. При прогрессирующей трубной беременности или трубном аборте с малой кровопотерей можно выполнять органосохраняющие операции.

Вид обезболивания зависит от хирургического доступа: при лапаротомии и отсутствии обильного внутрибрюшного кровотечения допустимо применение регионарной (эпидуральной или спинальной) анестезии, при геморрагическом шоке или при лапароскопии осуществляют общую анестезию.

Техникой чревосечения при нарушенной внематочной беременности должен владеть каждый оперирующий врач.

Разрез передней брюшной стенки может быть как поперечным по Пфannenштилю, так и нижнесрединным. Нижнесрединный разрез предпочтителен при выраженном внутрибрюшном кровотечении, ожирении, при рубце после нижнесрединного разреза и недостаточном опыте врача.

Послойно вскрывают брюшную стенку, после вскрытия брюшины иногда изливается значительное количество крови. Следует немедленно ввести руку в брюшную полость и постараться захватить тело матки, а затем поднять его к краю раны. Как можно скорее накладывают один кровоостанавливающий зажим на маточный угол трубы, второй — на мезосальпинкс (рис. 26.2). Для восполнения кровопотери используют кристаллоиды, свежзамороженную плазму крови, донорские эритроциты (переливание крови).

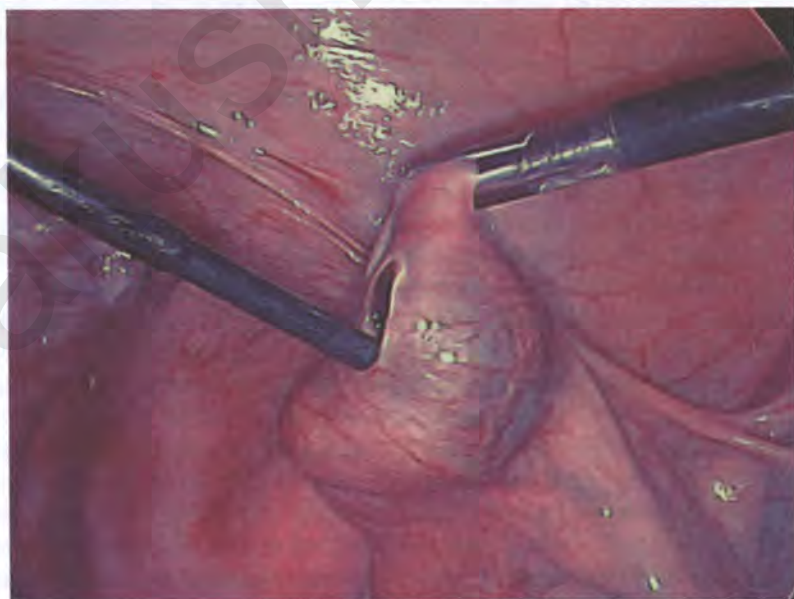


Рис. 26.2. Лапароскопия. Трубная беременность в ампулярном отделе. Тубэктомия

До остановки кровотечения введение препаратов, повышающих АД, нецелесообразно из-за риска усиления внутрибрюшного кровотечения. Во время операции можно использовать аппаратную реинфузию собственной крови, что не сопряжено с гемотрансфузионными осложнениями.

Одновременно с восстановлением гемодинамики продолжают операцию — отсекают от мезосальпинкса маточную трубу с небольшим иссечением ее из угла матки, где затем накладывают отдельные швы. Для перитонизации используют листки широких и круглых связок.

В некоторых случаях при соответствующих условиях для сохранения репродуктивной функции выполняют органосохраняющие (консервативно-пластические) операции: выдавливание плодного яйца — *milking* (при его локализации в ампулярном отделе), туботомию — разрез маточной трубы в месте расположения плодного яйца с последующим его удалением (рис. 26.3), резекцию сегмента маточной трубы. Показаниями к тубэктомии служат повторная беременность в маточной трубе, подвергавшейся ранее органосохраняющему вмешательству; рубцовые изменения в маточной трубе; нежелание иметь беременность в дальнейшем; разрыв маточной трубы; диаметр плодного яйца более 3 см; локализация плодного яйца в интрамуральном (интерстициальном) отделе маточной трубы.

При консервативно-пластических операциях возможны осложнения. Одним из осложнений является трансплантация частей хориона, оставшихся после его неполного удаления, в сальник и органы брюшной полости, что может привести к возникновению в последующем хорионэпителиомы. В связи с этим после органосохраняющих операций по поводу внематочной беременности необходимо проводить контроль в отношении оставшегося в организме пролиферирующего трофобласта. С этой целью определяют ХГ в крови каждые 2 дня (динамика снижения или повышения). Если концентрация ХГ в крови через 2 дня после операции снижается в 2 раза и более по сравнению с до-

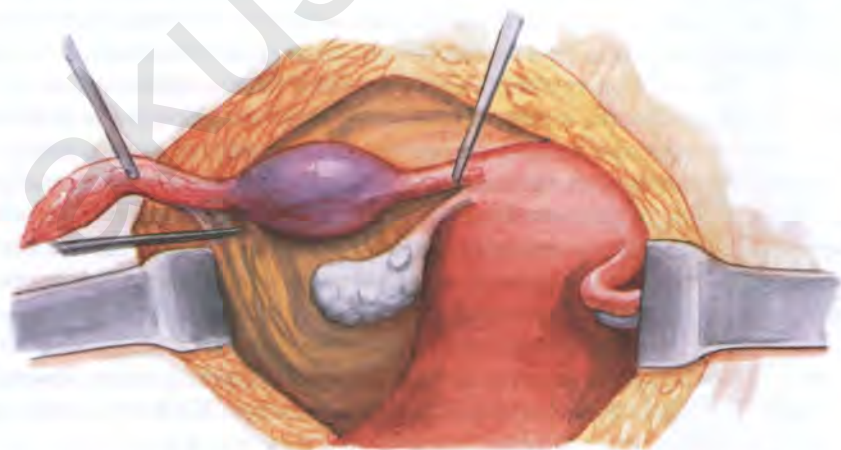


Рис. 26.3. Удаление трубы при трубной беременности (схема). Кровоостанавливающие зажимы наложены на маточный угол трубы и мезосальпинкс

операционной концентрацией ХГ, то лечение можно считать эффективным. Если уровень ХГ превышает 50% начального либо остается стабильным, то это является основанием для назначения цитостатика — метотрексата (50 мг внутримышечно), блокирующего пролиферацию клеточных элементов хориона. Для более полного контроля необходимо сочетать динамический мониторинг ХГ в крови с УЗИ и цветовым доплеровским картированием. Неэффективность лечения является показанием к радикальной операции — тубэктомии.

После органосохраняющих операций, в том числе при единственной маточной трубе, риск повторной эктопической беременности повышается.

Пациентки, перенесшие оперативное вмешательство в связи с внематочной беременностью, нуждаются в восстановлении менструальной и генеративной функций. После операции почти у половины женщин наблюдаются нейроэндокринные и вегетососудистые расстройства, а в последующем возникает бесплодие и возрастает риск повторной внематочной беременности. Реабилитационные мероприятия заключаются в назначении препаратов железа, витаминов, физиотерапевтических процедур, уменьшающих возможность образования спаек в малом тазу.

Немаловажное значение после операции по поводу внематочной беременности придается контрацепции, предпочтительно комбинированными оральными контрацептивами. Длительность предохранения от беременности — не менее 6 мес.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Яичниковая беременность чаще развивается вторично, когда оплодотворенное плодное яйцо из трубы попадает на яичник, но возможно и первичное прикрепление к яичнику оплодотворенного плодного яйца. При этом ворсины хориона проникают в ткань яичника. Амниальная и хориальная оболочки образуют как бы капсулу, в которой в течение 6–8 нед развивается эмбрион, а затем наступает разрыв плодовместилища с кровотечением в брюшную полость.

Клиническая картина прогрессирующей яичниковой беременности не отличается от таковой при трубной беременности. Чаще в таких случаях думают о трубной беременности, и только при осмотре органов брюшной полости во время чревосечения или лапароскопии устанавливается точный диагноз. При яичниковой беременности выполняют резекцию яичника в пределах здоровой ткани. Если таковую обнаружить не удастся, яичник удаляют.

Беременность в рудиментарном роге встречается редко и представляет особую опасность в плане брюшного кровотечения, что обусловлено особенностями кровоснабжения рога маточной артерией.

Клиническая картина прогрессирующей беременности в добавочном роге мало отличается от клинической картины маточной беременности. Иногда диагноз трудно установить как при пальпации, так и при УЗИ. Это объясняется тем, что определить плодное яйцо в маточном углу или дополнительном роге не всегда возможно. Точный диагноз устанавливают только при операции, во время которой удаляют рог.

Брюшная беременность встречается редко. Ворсины хориона при этом могут прикрепляться к любым внутренним органам: кишечнику, сальнику и даже печени. Брюшная беременность, как правило, прерывается на ранних стадиях, но описаны наблюдения прерывания и на более поздних сроках вплоть до доношенной беременности (рис. 26.4).



Рис. 26.4. Брюшная беременность. Двойня, 16 нед

Диагноз прогрессирующей беременности установить непросто. Большую помощь оказывает УЗИ, при котором определяется интактная матка. Разрыв плодместилища сопровождается кровотечением в брюшную полость. В случае своевременного установления диагноза целесообразно выполнить сначала эмболизацию соответствующих питающих плодное яйцо артерий, а затем чревосечение и удаление как беременности, так и ворсин хориона.

Шеечная беременность подразумевает локализацию плодного яйца в перешейке или шейчном канале матки (рис. 26.5). Шеечная беременность из-за недостаточного кровоснабжения ворсин хориона, которые часто прорастают в мышечную ткань, прерывается на ранних сроках. Прерывание шеечной беременности сопровождается обильным, трудно останавливаемым кровотечением.

Развитию шеечной беременности способствуют либо отсутствие выраженного децидуального



Рис. 26.5. Шеечная беременность

слоя матки (аборты или КС в анамнезе, внутриматочные синехии, миома матки, ЭКО), либо пониженная ферментативная активность плодного яйца.

Диагностика основывается на следующих данных:

- ▶ при двуручном исследовании определяется растянутая шарообразная шейка, над которой пальпируется плотное тело матки, имитирующее миоматозный узел;
- ▶ появление обильного кровотечения с началом манипуляции (введением зонда, кюретки);
- ▶ при кровотечении из шеечного канала матка плотная;
- ▶ по данным УЗИ — отсутствие плодного яйца в полости матки, обнаружение его в шеечном канале.

Шеечную беременность дифференцируют от аборта в ходу (плодное яйцо переместилось в шеечный канал), рака шейки матки и шеечного миоматозного узла (отсутствуют признаки беременности).

Диагноз шеечной беременности нередко окончательно устанавливается только во время попытки удаления плодного яйца.

Как временное мероприятие для остановки кровотечения можно использовать тугую тампонаду или ввести в шеечный канал баллонный катетер с последующим его раздуванием. Далее возможны прошивание боковых сводов влагалища, наложение кругового шва на шейку матки. После остановки кровотечения следует удалить плодное яйцо, затем наложить поперечные швы на ложе. Эффективным методом остановки кровотечения является эмболизация маточных артерий, после чего плодное яйцо легко удаляется кюреткой. При отсутствии возможности эмболизации и продолжающемся кровотечении показана экстирпация матки без придатков.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Причины внематочной беременности.
- ▶ Варианты трубной беременности, диагностика.
- ▶ Особенности тактики ведения при различных вариантах трубной беременности.
- ▶ Методы лечения.

Глава 27

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ЗАДЕРЖКА РОСТА ПЛОДА

Плацентарная недостаточность (ПН) — синдром, обусловленный морфо-функциональными изменениями в плаценте, приводящими к нарушению темпов роста плода и/или гипоксии.

Задержка роста плода (ЗРП) — отставание размеров/массы плода от предполагаемых для данного срока беременности.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПН может быть первичной и вторичной.

- ▶ Первичная ПН возникает до 16-й недели беременности вследствие нарушения процессов имплантации и плацентации.
- ▶ Вторичная ПН развивается на фоне сформировавшейся плаценты (после 16-й недели беременности) под влиянием экзогенных факторов.

По клиническому течению выделяют острую и хроническую формы ПН.

- ▶ Острая ПН связана с преждевременной отслойкой, инфарктами плаценты, разрывом матки.
- ▶ Хроническая ПН, как правило, возникает на фоне осложнений беременности и/или экстрагенитальных заболеваний, длительно протекает, развивается во второй половине беременности.

Хроническая ПН может быть компенсированной, субкомпенсированной, декомпенсированной.

При *компенсированной* ПН в плаценте обнаруживаются умеренные инволютивно-дистрофические изменения и значительные компенсаторно-приспособительные реакции: васкуляризация ворсин, развитие синцитиокапиллярных мембран. При доплерометрии кровотока в системе «мать—плацента—плод» выявляются начальные изолированные нарушения маточно-плацентарного или плодово-плацентарного кровообращения без признаков централизации кровообращения. Могут выявляться начальные признаки гипоксии плода по данным КТГ, отставание роста плода при фетометрии отсутствует или минимальное (ЗРП I степени).

При *субкомпенсированной* ПН инволютивно-дистрофические изменения в плаценте выраженные и сочетаются с компенсаторно-приспособительными реакциями: нарушением созревания ворсин, утолщением синцитиокапиллярных мембран. При доплерометрии кровотока в системе «мать—плацента—плод» определяются сочетанные нарушения маточно-плацентарного и

плодово-плацентарного кровообращения, которые могут сопровождаться признаками централизации кровообращения плода. При КТГ могут выявляться признаки умеренно выраженной гипоксии плода, по данным УЗИ — ЗРП I–II степени, маловодие.

При *декомпенсированной* ПН в плаценте обнаруживаются выраженные инволютивно-дистрофические изменения при слаборазвитых компенсаторно-приспособительных реакциях: слабая васкуляризация ворсин, низкое содержание синцитиокапиллярных мембран, склероз стромы ворсин, редукция сосудистого русла, преобладание неразветвляющегося ангиогенеза. При доплерометрии кровотока в системе «мать—плацента—плод» определяется критическое состояние плодово-плацентарного и кровообращения на фоне нарушений маточно-плацентарного кровотока, признаки централизации кровообращения плода. По данным КТГ — признаки выраженной гипоксии плода, при ультразвуковой фетометрии — ЗРП III степени, маловодие.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

По данным ультразвуковой фетометрии выделяют симметричную, асимметричную, смешанную формы ЗРП.

Симметричная форма — пропорциональное уменьшение всех размеров тела плода по отношению к гестационной норме.

Асимметричная форма — уменьшение только размеров живота плода по отношению к гестационной норме, остальные фетометрические показатели в пределах нормы.

Смешанная форма — непропорциональное отставание всех показателей фетометрии с преимущественным уменьшением размеров живота.

ЭТИОЛОГИЯ

Выделяют эндогенные и экзогенные причины ПН.

- ▶ **Эндогенные:** генетические, инфекционные, эндокринные факторы, которые вызывают различные нарушения плацентации, ангиогенеза и васкуляризации, нарушение дифференцировки ворсин хориона, что приводит к формированию первичной ПН.
- ▶ **Экзогенные:** разнообразные факторы (экстрагенитальные заболевания, осложнения беременности), приводящие к нарушению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, в результате чего формируется вторичная ПН.

Первичная ПН может переходить во вторичную, а вторичная — формироваться на фоне субклинических патологических процессов, происходящих на ранних сроках беременности.

Выделяют факторы риска развития ПН и ЗРП:

- ▶ **социально-бытовые:** возраст матери более 30 и менее 18 лет, недостаточное питание, тяжелый физический труд, психоэмоциональные пере-

грузки, профессиональные вредности, курение, употребление алкоголя и наркотиков;

- ▶ экстрагенитальные: заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, легких, болезни системы крови, сахарный диабет;
- ▶ акушерско-гинекологические: анамнестические (нарушения менструальной функции, бесплодие, невынашивание беременности, рождение недоношенных детей), гинекологические (аномалии половой системы, миома матки), акушерские и экстрагенитальные заболевания во время данной беременности (преэклампсия, угроза прерывания, многоплодие, аномалии расположения и прикрепления плаценты, инфекции, тромбофилии);
- ▶ врожденную или наследственную патологию у матери/плода;
- ▶ внешние факторы: ионизирующее излучение, физические и химические воздействия, в том числе лекарственных средств.

Симметричная форма ЗРП, как правило, развивается на ранних сроках беременности и может быть обусловлена врожденной патологией, включая наследственные заболевания и хромосомные aberrации (трисомии по 18-й, 21-й, 13-й паре хромосом, моносомии), инфекционными заболеваниями (краснухой, токсоплазмозом, герпесом, сифилисом, цитомегаловирусной инфекцией). Причинами развития симметричной формы ЗРП могут быть курение, алкоголизм, наркомания, а также недостаточное и неполноценное питание матери.

Асимметричная форма ЗРП развивается на более поздних сроках (III триместр) и, как правило, обусловлена либо экстрагенитальной патологией у матери (гипертонической болезнью, бронхиальной астмой, аутоиммунными заболеваниями), либо осложнениями беременности (преэклампсией, многоплодной беременностью, длительной угрозой прерывания и т.д.), приводящими к хронической ПН.

ПАТОГЕНЕЗ

Основную роль в патогенезе ПН отводят нарушению первой волны эндоскулярной миграции трофобласта, недостаточности инвазии вневорсинчатого хориона, нарушению дифференцировки ворсин.

Нарушение эндоскулярной миграции трофобласта в I триместре беременности приводит к задержке формирования маточно-плацентарного кровотока с образованием некротических изменений плацентарного ложа.

Недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона приводит к неполноценной гестационной перестройке спиральных артерий, нарушению маточно-плацентарного кровотока и, как следствие, к гипоплазии плаценты и ЗРП. Часть спиральных артерий не трансформируется на протяжении всей своей длины, у другой части преобразования происходят только в их децидуальных сегментах, не затрагивая миометральные, что сохраняет способность сосудов отвечать на вазоконстрикторные стимулы.

Нарушения дифференцировки ворсин проявляются их замедленным развитием, неравномерным созреванием с наличием в плаценте ворсин всех типов; нарушаются процессы формирования синцитиокапиллярных мембран и/или

происходит утолщение плацентарного барьера за счет накопления в базальном слое коллагена и отростков фибробластов, что приводит к снижению интенсивности обменных процессов через плацентарную мембрану.

При хронической ПН (суб- и декомпенсированной) за счет неполноценной инвазия трофобласта в I триместре беременности, нарушений маточно-плацентарного кровообращения, снижения интенсивности газообмена между матерью и плодом на ранних сроках гестации (до 22-й недели) наблюдается уменьшение количества клеток в гиперпластической фазе клеточного роста и развивается симметричная форма ЗРП.

Во второй половине беременности ведущим патогенетическим звеном служит нарушение маточно-плацентарного кровотока на фоне осложненного течения беременности, в результате которого развиваются хроническая внутриутробная гипоксия и/или ЗРП. На фоне хронической гипоксии происходит перераспределение плодового кровотока — централизация кровообращения плода. Основной поток артериальной крови направляется к головному мозгу плода, формируется асимметричная форма ЗРП.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

При сборе анамнеза выявляют факторы риска развития ПН и ЗРП.

Клиническая картина ПН зависит от ее формы (острая, хроническая). При острой ПН клиническая картина определяется ее причиной (преждевременная отслойка плаценты, инфаркты плаценты, разрыв матки) и острой гипоксией плода.

Хроническая ПН клинически проявляется ЗРП и/или хронической гипоксией плода. Заподозрить нарушение роста плода можно при отставании высоты стояния дна матки на 2 см и более от гестационной нормы.

Ведущую роль в диагностике ПН, ЗРП, хронической гипоксии плода играют ультразвуковые методы исследования — УЗИ и КТГ.

Объективную информацию дает ультразвуковая фетометрия, которая позволяет установить диагноз ЗРП, определить форму и степень задержки роста.

Диагностика симметричной формы задержки роста возможна только при точном знании срока беременности или при динамической эхографии, позволяющей выявлять темпы прироста фетометрических показателей. Симметричное отставание всех фетометрических показателей не всегда свидетельствует о ЗРП, так как маленькие размеры плода могут быть обусловлены конституциональными особенностями родителей, то есть генетически детерминированы. При росте пациентки менее 160 см допустима разница показателей фетометрии и гестационной нормы в пределах 2 нед.

Диагностика асимметричной формы ЗРП не представляет затруднений при ультразвуковой фетометрии. Диагноз ставится при отставании размеров живота по сравнению с размерами головы и бедренной кости плода. Дополнительно следует определять отношение окружности головы к окружности живота плода. При асимметричной форме ЗРП отношение окружности головки/окружности живота превышает гестационные нормы (больше 1,0).

На основании результатов ультразвуковой фетометрии, помимо формы ЗРП, определяют ее степень: I — отставание показателей фетометрии от нормативных на 2 нед, II — на 3–4 нед, III — более чем на 4 нед. Применяется также диагностика ЗРП на основании перцентильных кривых: масса плода ниже 10-го перцентиля для данного срока беременности.

При УЗИ также оцениваются размеры (толщина, площадь, объем), структура, степень зрелости плаценты по Grannum. Признаками хронической ПН являются уменьшение размеров плаценты, преждевременное созревание плаценты (степень зрелости II — до 32-й недели, III — до 36-й недели).

При хронической ПН и ЗРП, как правило, наблюдается маловодие различной степени выраженности.

При ПН и ЗРП для выявления хронической гипоксии плода необходимо оценить его функциональное состояние.

Оценка сердечной деятельности плода по данным КТГ проводится с учетом базальной ЧСС, вариабельности ритма, наличия акцелераций и децелераций. Признаками хронической гипоксии плода являются умеренная бради- или тахикардия, снижение амплитуды и частоты мгновенных колебаний (монотонность ритма), отсутствие спонтанных акцелераций. Оценка КТГ 5–7 баллов указывает на начальные признаки гипоксии, 4 балла и менее — на выраженную гипоксию плода.

При доплерометрии исследуют кровотоки в маточных артериях, артерии пуповины, а также в средней мозговой артерии и венозном протоке плода. Отсутствие нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения свидетельствует о нормальном функционировании плаценты.

При ПН отмечаются нарушения кровотока в маточных артериях, артерии пуповины. Для выявления централизации кровообращения (охранный круг кровообращения) исследуют показатели доплерометрии в средней мозговой артерии плода. Снижение углозависимых индексов кровотока в средней мозговой артерии и цереброплацентарного отношения (индекс резистентности в средней мозговой артерии/индекс резистентности в артерии пуповины) свидетельствует о перераспределении плодового кровотока в сторону жизненно важных органов, в первую очередь, головного мозга.

При выявлении нарушений кровотока в артериальном русле исследуют венозный кровоток плода (вена пуповины, венозный проток). Наличие пульсации в вене пуповины после 16-й недели беременности (волнообразный характер кривой), ретроградный кровоток в венозном протоке указывают на сердечно-сосудистую декомпенсацию и нарушение оксигенации жизненно важных органов плода.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Показаниями к госпитализации беременных с ПН и/или ЗРП являются нарушения кровотока в системе «мать—плацента—плод» при доплерометрии кровотока и/или гипоксия плода (КТГ), ЗРП II–III степени.

Эффективного лечения ПН и ЗРП на сегодняшний день не существует. Основная цель — безопасное (для матери и плода), максимально возможное пролонгирование беременности (с учетом незрелости легких плода).

Терапия ПН в большой мере определяется причиной нарушения плацентарного кровообращения. При угрозе прерывания беременности лечение должно быть направлено на снижение тонуса маточной мускулатуры, при преэклампсии — на устранение ангиоспазма и улучшение микроциркуляции. Патогенетически обоснованная терапия необходима при таких заболеваниях, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, врожденные и приобретенные тромбофилии и др.

В комплексную патогенетическую терапию ПН включают прежде всего препараты с вазоактивным действием. Широкое применение в акушерской практике для профилактики и лечения ПН и ЗРП нашли антиагреганты, которые улучшают микроциркуляцию в плаценте за счет увеличения интенсивности коллатерального кровотока, повышения синтеза простагландина I₂, снижения активации и агрегации тромбоцитов.

Большое значение в последнее время для профилактики и лечения ПН и ЗРП, особенно у пациенток с тромбофилиями, придается терапии препаратами низкомолекулярного гепарина. Сроки проведения и длительность терапии этими препаратами следует подбирать индивидуально.

Оценка эффективности лечения проводится на основании динамического наблюдения за ростом и состоянием плода. Частота выполнения фетометрических и доплерометрических исследований — 1–2 раза в неделю (в зависимости от степени гемодинамических нарушений); КТГ — ежедневно.

Показаниями к досрочному родоразрешению являются:

- ▶ ЗРП III степени;
- ▶ отсутствие прироста фетометрических показателей в течение 2 нед, нарастание маловодия;
- ▶ нарушение состояния плода (декомпенсированная форма ПН с централизацией плодового кровообращения, критическое состояние плодово-плацентарного кровотока);
- ▶ гипоксия плода по данным КТГ.

Для родоразрешения беременных с ЗРП III степени и/или выраженными нарушениями состояния плода методом выбора является КС.

При компенсированной форме ПН (ЗРП I–II степени, начальные нарушения кровотока в системе «мать–плацента–плод») возможно пролонгирование беременности и ведение родов через естественные родовые пути с интранатальным мониторингом состояния плода.

При рождении степень гипотрофии новорожденных оценивается по массо-ростовому показателю [отношение массы тела (г) ребенка к его росту (см)] соответственно гестационной норме. При гипотрофии новорожденного I степени и гестационном сроке свыше 37 нед массо-ростовой показатель составляет от 55 до 60, при II степени — от 50 до 55, при III степени — ниже 50. Для нормотрофичного доношенного ребенка этот показатель составляет 60 и более. При оценке степени гипотрофии у детей из двойни следует учитывать, что

величина массо-ростового показателя ниже, чем у новорожденных аналогичного гестационного возраста при одноплодной беременности.

После рождения ребенка с внутриутробной задержкой роста следует внимательно осмотреть плаценту в целях выявления инфарктов, отложений фибрина, артериовенозных пороков, определения места прикрепления пуповины. Плаценту необходимо отправить на патоморфологическое исследование для установления возможной причины ЗРП.

У новорожденных с гипотрофией ранний неонатальный период нередко характеризуется нарушениями процесса адаптации. Могут отмечаться нарушения терморегуляции, гипогликемия, гипокальциемия (особенно в первые сутки жизни), гипербилирубинемия, замедленное восстановление первоначальной убыли массы тела и др.

В то же время у недоношенных детей с гипотрофией реже отмечается развитие респираторного дистресс-синдрома, чем у недоношенных нормотрофичных детей. Это обусловлено более ранним образованием альвеолярного сурфактанта, которое стимулируется высоким уровнем эндогенных стероидов на фоне хронической гипоксии плода.

Прогноз благоприятный при умеренных гемодинамических расстройствах в функциональной системе «мать—плацента—плод» и отсутствии ЗРП, сомнительный — при выраженных нарушениях гемодинамики и/или ЗРП II—III степени. У плодов с внутриутробной задержкой роста повышен риск перинатальных повреждений (включая ЦНС). Наблюдается высокая частота гипоксии во время беременности и родов, меконияльной аспирации, нарушений функционального созревания ЦНС.

В неонатальном периоде это приводит к нарушению становления тонических и рефлекторных реакций, а в последующей жизни у таких детей нередко наблюдаются неврологические нарушения — от минимальных мозговых дисфункций до значительных психомоторных и соматических расстройств. Новорожденные с гипотрофией относятся к группе риска по развитию транзиторного гипотиреоза, реализации внутриутробной инфекции (вследствие носительного иммунодефицита). В зрелом возрасте (после 50 лет) у пациентов, родившихся с гипотрофией, достоверно чаще наблюдаются сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, метаболический синдром («заболевания взрослых плодового происхождения» — теория Д. Баркера).

Профилактика ПН и ЗРП осуществляется за счет прегравидарной подготовки пациенток с сердечно-сосудистыми заболеваниями, заболеваниями почек, сахарным диабетом, генетическими и приобретенными формами тромбофилии, а также курильщиц и женщин, употребляющих алкоголь и наркотики.

Подготовка женщин, планирующих беременность, должна проводиться при нарушениях репродуктивной системы (бесплодии, миоме матки, воспалительных заболеваниях), невынашивании и неблагоприятных исходах предыдущих беременностей.

Во время беременности профилактика заключается в своевременной диагностике и лечении акушерских (преэклампсия, угроза прерывания бе-

ременности, многоплодие, инфекция) и экстрагенитальных заболеваний, предрасполагающих к развитию ПН и ЗРП.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Диагностика компенсированной и декомпенсированной ПН.
- ▶ Симметричная и асимметричная формы ЗРП, диагностика.
- ▶ Алгоритм ведения беременных с ПН и ЗРП. Тактика родоразрешения.
- ▶ Перинатальные исходы у новорожденных с гипотрофией.

akusher-lib.ru

Глава 28

ПАТОЛОГИЯ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК, ПУПОВИНЫ, ПЛАЦЕНТЫ

ПАТОЛОГИЯ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Маловодие (олигогидрамнион) — уменьшение количества околоплодных вод, связанное с нарушением их секреции, резорбции и обмена. При маловодии объем околоплодных вод при доношенной беременности составляет менее 500 мл вплоть до полного их отсутствия (ангидрамнион). Частота маловодия составляет 3–5%.

Основные причины маловодия:

- ▶ врожденные пороки развития (агенезия почек, поликистоз почек, obstructивные уропатии) и хромосомные аномалии плода;
- ▶ ПН;
- ▶ перенесенная беременность;
- ▶ преждевременный разрыв плодных оболочек;
- ▶ антенатальная гибель плода.

Диагностика маловодия во время беременности основывается на отставании высоты стояния дна матки и окружности живота от гестационной нормы и снижении двигательной активности плода. При маловодии матка при пальпации плотная, отчетливо определяются части плода. В родах диагностика маловодия основывается на данных влагалищного исследования — плодные оболочки натянуты на головке плода вследствие сниженного количества передних вод (плоский плодный пузырь).

Точная диагностика маловодия и степени его выраженности осуществляется при УЗИ на основании объективных, полуколичественных эхографических критериев. О маловодии свидетельствует наличие свободных участков амниотической жидкости (вертикальный «карман») глубиной менее 2 см. Индекс амниотической жидкости при умеренном маловодии составляет 5–8 см, при выраженном — менее 5 см.

При выраженном маловодии в первую очередь необходимо исключить пороки развития мочевыделительной системы плода. Тщательное УЗИ позволяет также выявить у плода искривление позвоночника и конечностей, косолапость, связанные с длительным вынужденным положением плода в матке. Учитывая, что при выраженном маловодии поверхность тела плода тесно соприкасается с амниальным эпителием, возможно выявление сращений кожи плода и амниона.

Ведение беременности и родов зависит от степени выраженности маловодия, сопутствующих осложнений, состояния плода и наличия пороков развития.

При сочетании маловодия с хронической гипоксией плода и/или ЗРП терапия должна быть направлена на лечение ПН и причин, ее вызвавших.

При маловодии, диагностированном в процессе родов, необходимо выполнить вскрытие плодного пузыря, так как плоский плодный пузырь может быть причиной слабости или дискоординации родовой деятельности.

При выраженном маловодии в связи с высоким риском компрессии пуповины, а также частым сочетанием маловодия с хронической гипоксией плода расширяются показания к КС.

Многоводие (полигидрамнион) — избыточное количество околоплодных вод (более 1,5 л) в амниотической полости. Частота данной патологии составляет 0,5–1,5%.

Причинами многоводия могут быть заболевания матери и плодовые факторы.

Заболевания матери:

- ▶ инфекционные;
- ▶ воспалительные;
- ▶ сахарный диабет (многоводие является следствием полиурии у плода в ответ на повышенный переход глюкозы от матери к плоду, а также результатом реакции эпителия амниона на высокое содержание сахара в амниотической жидкости).

Плодовые факторы:

- ▶ внутриутробное инфицирование;
- ▶ ГБП;
- ▶ неиммунная водянка плода;
- ▶ СФФГ при монохориальной двойне (многоводие у плода-реципиента);
- ▶ пороки развития плода (за исключением пороков развития мочевыделительной системы);
- ▶ оболочечное прикрепление пуповины (нарушение кровоснабжения амниона и резорбции околоплодных вод).

Различают острую и хроническую формы многоводия.

Острое многоводие наблюдается крайне редко — при внутриутробном инфицировании, у плода-реципиента при СФФГ.

Клиническое многоводие проявляется увеличением размеров живота беременной, высоким стоянием дна матки. Матка напряжена, тугоэластической консистенции, при пальпации может определяться флюктуация. Положение плода, как правило, неустойчивое, нередко наблюдается неправильное положение плода. При многоводии беременные ощущают чрезмерную двигательную активность плода, которая может способствовать обвитию пуповины вокруг шеи и/или туловища плода. При выраженном многоводии у пациентки могут появляться одышка (за счет высокого стояния диафрагмы), синдром сдавления нижней полой вены. При аускультации сердечные тоны плода глухие, плохо прослушиваются.

При УЗИ величина вертикального кармана превышает 8 см (рис. 28.1), а индекс амниотической жидкости — более 24 см.



Рис. 28.1. Многоводие (эхограмма)

При выявлении многоводия необходимо тщательное обследование беременной: УЗИ для исключения пороков развития плода (анэнцефалии, гидроцефалии, спинномозговой грыжи, атрезии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, крестцовой тератомы и др.), ГБП, диабетической фетопатии; определение возбудителей TORCH-инфекций у беременной.

В родах у пациенток с многоводием при влагалищном исследовании определяется напряженный плодный пузырь вне схваток.

При многоводии вследствие перерастяжения матки чаще, чем при нормальном количестве околоплодных вод, наблюдаются различные осложнения во время беременности, родов, в послеродовом периоде.

Наиболее частое осложнение многоводия — самопроизвольные аборты на поздних сроках и ПР, что объясняется прогрессирующим укорочением шейки матки.

Повышенная подвижность плода при многоводии может приводить к его неправильному положению (обычно поперечному) или тазовому предлежанию, обвитию пуповиной.

Нередким осложнением при многоводии является ПИОВ, которое может сопровождаться выпадением петель пуповины и мелких частей плода, а также быть причиной ПОНРП за счет резкого уменьшения внутриматочного объема.

В процессе родов у пациенток с многоводием выше частота слабости родовой деятельности, что объясняется снижением сократительной способности матки в связи с длительным ее перерастяжением.

Серьезное осложнение многоводия — кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, обусловленное атонией или гипотонией матки, а также частичным плотным прикреплением плаценты.

При отсутствии пороков развития у плода тактика ведения зависит от срока беременности, причины и степени выраженности многоводия. При установлении инфекционного генеза многоводия назначают антибактериальную терапию с учетом индивидуальной чувствительности к выделенной микрофлоре.

При многоводии у плода-реципиента (СФФГ) показано внутриутробное хирургическое лечение — лазерная коагуляция плацентарных анастомозов с последующим амниодренированием.

При умеренном многоводии беременность пролонгируют до физиологического завершения на фоне динамического наблюдения и лечения сопутствующих осложнений.

При выраженном многоводии и признаках сердечно-легочной недостаточности у беременных необходимо досрочное родоразрешение.

В родах у пациенток с многоводием вскрытие плодного пузыря требует особой осторожности. Околоплодные воды выпускают медленно, не извлекая руки из влагалища, чтобы предупредить выпадение пуповины или ручки плода, плодные оболочки вскрывают не в центре, а сбоку, выше внутреннего зева.

Для профилактики гипотонического кровотечения в последовом и послеродовом периодах необходимо введение утеротоников.

Амниотические перетяжки (тяжи Симонара). Возникновение амниотических тяжей связывают с ранним разрывом амниона и образованием мезодермальных перетяжек, исходящих из хорионической стороны амниона. Внедрение амниотических перетяжек в тело плода (синдром амниотических перетяжек) вызывает выраженные повреждения: ампутацию конечностей и пальцев, черепно-лицевые деформации. Если разрыв амниона происходит в I триместре беременности, амниотические тяжи могут стать причиной гастрошизиса и реже — омфалоцеле.

При УЗИ амниотический тяж может определяться либо в виде линейной структуры, свободно плавающей в околоплодных водах, либо плотного тяжа, отходящего от поверхности плаценты, внедряющегося в тело плода на уровне дефектов. Маловодие может затруднять выявление перетяжек.

Хориоамнионит — инфекционное заболевание плодных оболочек и амниотической жидкости. Инфицирование происходит чаще всего при преждевременном разрыве плодных оболочек или во время инвазивных диагностических процедур (биопсии хориона, амниоцентеза, кордоцентеза).

Возбудителями хориоамнионита могут быть анаэробы, энтерококки, стрептококки, стафилококки или их сочетания.

При внутриматочном хориоамнионите у беременной или роженицы ухудшается общее состояние, повышается температура тела, возникают озноб, тахикардия, появляются гнойные выделения из половых путей, иногда определяется болезненность матки при пальпации. Излившиеся околоплодные воды нередко имеют зловонный запах. В периферической крови матери может наблюдаться нарастание лейкоцитоза. Независимо от причины хориоамнионита, возможно инфицирование плода, при котором возрастает риск внутриутробной гипоксии.

С момента установления диагноза начинают лечение хориоамнионита препаратами, действующими на аэробную и анаэробную микрофлору (полусинтетические пенициллины в сочетании с метронидазолом). Эффективны также цефалоспорины. По показаниям (при выраженной интоксикации) проводят инфузионную терапию.

Хориоамнионит у беременных нередко провоцирует развитие родовой деятельности. При отсутствии родовой деятельности и диагностированном хориоамнионите вопрос о родовозбуждении решается индивидуально.

АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ

Аномалии пуповины: изменения ее длины (короткая, длинная) и толщины (тощая), узлы пуповины, патологическое прикрепление, неправильное развитие сосудов, гематомы, кисты, гемангиомы, тератомы.

Различают абсолютную и относительно короткую пуповину.

Абсолютно короткой считается пуповина менее 40 см при доношенной беременности. Абсолютно короткая пуповина может сочетаться с гипоплазией плаценты, ЗРП, преждевременной отслойкой плаценты, преждевременными родами. Возможен отрыв чрезмерно короткой пуповины.

Относительно короткая пуповина, которая встречается гораздо чаще, имеет нормальную длину (40–70 см), ее укорочение происходит в результате ее обвития вокруг частей плода или вследствие образования истинных узлов.

Короткая пуповина может быть причиной неправильных положений плода во время беременности. В родах тяжелые осложнения, обусловленные короткой пуповиной, заключаются в замедлении продвижения плода по родовому каналу, отслойке плаценты вследствие натяжения пуповины; иногда наблюдается разрыв пуповины с кровотечением из ее сосудов. Все эти осложнения приводят к острой гипоксии плода.

Длинная пуповина (более 70 см) является более частой аномалией, чем короткая, и может быть причиной обвития (рис. 28.2) или образования истинных



Рис. 28.2. Обвитие пуповины («портупея»)



Рис. 28.3. Истинный узел пуповины

узлов (рис. 28.3). Самым грозным осложнением для плода при длинной пуповине является выпадение ее петель при излитии околоплодных вод.

Истинный узел пуповины встречается в 0,5% всех родов, чаще при длинной пуповине. Истинный узел пуповины образуется на ранних сроках беременности, когда вследствие малых размеров плод имеет возможность проскользнуть в петлю пуповины. Затягивание истинных узлов пуповины во время беременности и родов может быть причиной острой гипоксии плода и его гибели.

Ложные узлы пуповины представляют собой ее ограниченные утолщения вследствие варикозного расширения пупочной вены или скопления вартонова студня (рис. 28.4). Отрицательного влияния на плод ложные узлы пуповины не оказывают.

Патологическое прикрепление пуповины бывает краевым и оболочечным.



Рис. 28.4. Ложный узел пуповины

Краевым называется прикрепление пуповины к периферии плаценты. Беременность и роды при краевом прикреплении пуповины протекают без осложнений.

При *оболочечном* прикреплении пуповина прикрепляется не к самой плаценте, а к плодным оболочкам на некотором расстоянии от края плаценты (рис. 28.5). Частота оболочечного прикрепления пуповины при одноплодной беременности составляет 1%, при многоплодной беременности — значительно выше. Предполагается, что причиной оболочечного прикрепления пуповины является первичный дефект процесса имплантации пуповины, когда она прикрепляется в зону трофобласта перед *decidua capsularis*. Сосуды пуповины при этом направляются к плаценте по оболочкам. Если участок оболочек с проходящими по нему сосудами располагается над внутренним зевом шейки матки ниже предлежащей части плода, говорят о предлежании сосудов пуповины (*vasa praevia*), которое регистрируется с частотой 2 на 10 000 родов. В родах (при излитии околоплодных вод, амниотомии) разрыв сосудов при оболочечном прикреплении пуповины может быть причиной фетального кровотечения, острой гипоксии и гибели плода.

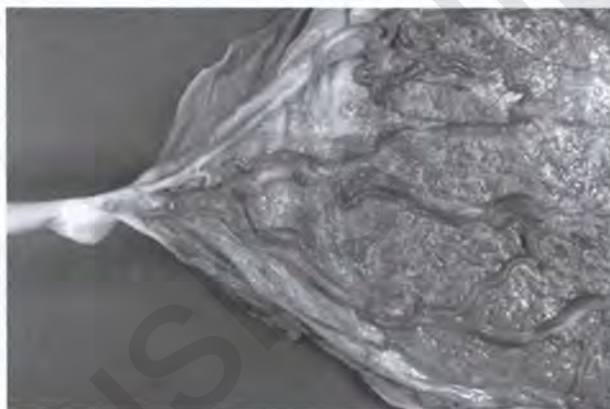


Рис. 28.5. Оболочечное прикрепление пуповины

В 5–8% наблюдений оболочечное прикрепление пуповины сочетается с аномалиями развития и хромосомной патологией плода. При оболочечном прикреплении пуповины повышен риск ЗРП, ПР.

Единственная артерия пуповины в 25–50% случаев сочетается с пороками развития плода (пороки ЦНС, расщелина нёба, пороки сердца, почек, мочевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта, половых органов, опорно-двигательного аппарата). Частота хромосомных аномалий при единственной пупочной артерии достигает 14%.

Единственная артерия пуповины в 3–4 раза чаще встречается при многоплодной беременности и при сахарном диабете у матери.

Аntenатальная диагностика данной аномалии не вызывает затруднений: при УЗИ в поперечном сечении петли пуповины определяются только два сосуда (рис. 28.6). Информативность диагностики повышается при цветовом доплеровском картировании.



Рис. 28.6. Единственная артерия пуповины

При выявлении единственной артерии пуповины требуется тщательное обследование плода и новорожденного.

ПАТОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Патология плаценты включает гипо- и гиперплазию, инфаркты, а также новообразования (хориоангиому, трофобластическую болезнь).

Гиперплазия плаценты. При гиперплазии масса плаценты может достигать 1000 г и более. Гиперплазия плаценты является одним из диагностических критериев ГБП у беременных с резус-сенсibilизацией, наблюдается при многоплодной беременности, сахарном диабете у матери, внутриутробном инфицировании, а также у курящих беременных. Антенатально диагнозу гиперплазии плаценты устанавливают при УЗИ на основании увеличения ее площади и толщины.

Акушерская тактика зависит от причины гиперплазии плаценты, срока гестации и состояния плода.

Гипоплазия плаценты характеризуется снижением ее массы (менее 400 г при доношенной беременности) и косвенно свидетельствует о ПН. Гипоплазия плаценты наблюдается при гипертонической болезни, преэклампсии, длительной угрозе прерывания беременности, ЗРП. Ультразвуковыми критериями гипоплазии плаценты являются уменьшение ее площади и толщины.

При гипоплазии плаценты следует тщательно следить за состоянием плода, проводить профилактику внутриутробной гипоксии. Акушерская тактика зависит от состояния плода и срока беременности.

Инфаркты плаценты развиваются вследствие нарушений плацентарной гемодинамики (микротромбозов, длительного спазма спиральных артерий). Инфаркты чаще располагаются в толще плаценты, реже — на ее материнской поверхности. Инфаркты плаценты наблюдаются у беременных с гипертонической болезнью, тяжелой формой преэклампсии. Влияние на плод определя-

ется размерами инфаркта. Небольшие, особенно краевые инфаркты, которые могут наблюдаться в норме при физиологическом «старении» плаценты, не оказывают отрицательного влияния на плод. При больших или множественных инфарктах плаценты, как правило, выявляются гипоксия и/или ЗРП.

Тактика ведения беременных с инфарктами плаценты определяется выраженностью гипоксии и ЗРП.

Хориоангиома плаценты является доброкачественной опухолью, развивающейся из капилляров плода, входящих в состав ворсин хориона. Размеры хориоангиомы могут варьировать от нескольких миллиметров до 7–8 см. В большинстве наблюдений хориоангиома является бессимптомной и может стать случайной находкой при осмотре последа. Хориоангиома нередко сочетается с многоводием, преэклампсией. При большой хориоангиоме возможна преждевременная отслойка плаценты.

Срок и метод родоразрешения определяются акушерской ситуацией.

Трофобластическая болезнь включает пузырный занос (полный или частичный), инвазивный пузырный занос, хориокарциному, трофобластическую опухоль плацентарного ложа, эпителиоидную трофобластическую опухоль. Инвазивный пузырный занос, хориокарциному, опухоль плацентарного ложа, эпителиоидную опухоль относят к злокачественным трофобластическим опухолям. Трофобластические неоплазии характеризуются высокой злокачественностью, быстрым отдаленным метастазированием и хорошими показателями излечения только с помощью химиотерапии даже при отдаленных метастазах. Лечение больных со злокачественными трофобластическими опухолями проводится онкологами.

При *пузырном заносе* ворсины хориона резко увеличены в размерах, отечны, макроскопически представляя собой конгломерат кист, напоминающий грозди винограда (рис. 28.7). При микроскопическом исследовании выявляются

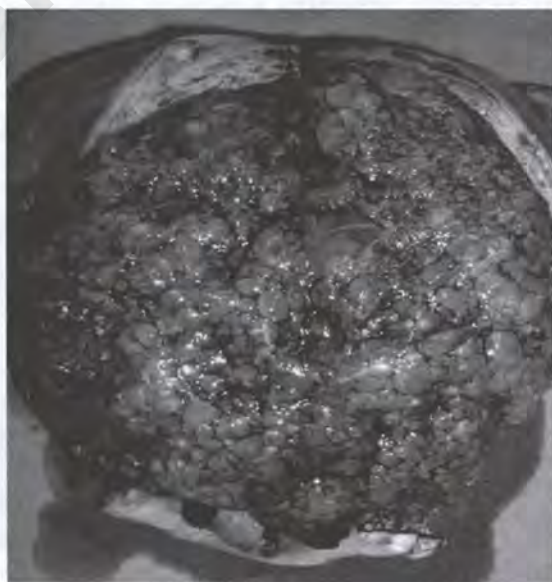


Рис. 28.7. Плацента при пузырном заносе

резкое уменьшение количества кровеносных сосудов в строме ворсин хориона и выраженная пролиферация эпителия ворсин.

При частичном пузырном заносе изменения захватывают часть хориона, в матке определяются элементы эмбриона/плода. Частичный пузырный занос обусловлен хромосомными нарушениями (чаще триплоидиями). Это объясняется тем, что во время оплодотворения происходит соединение одной яйцеклетки с обычным набором хромосом (23X) с двумя сперматозоидами, результатом становится возникновение триплоидного набора хромосом (69XXY или 69XXX). Перерождение частичного пузырного заноса в злокачественную опухоль трофобласта бывает редко.

При полном пузырном заносе изменения захватывают весь хорион, элементы эмбриона/плода отсутствуют. Хромосомный набор представлен 46XX, где обе X-хромосомы имеют отцовское происхождение вследствие оплодотворения яйцеклетки двумя сперматозоидами. Возможно также удвоение хромосом сперматозоида без материнской X-хромосомы. Полный пузырный занос в 20% наблюдений может трансформироваться в злокачественные опухоли трофобласта.

Клиническая картина пузырного заноса, как правило, развивается в первые 18 нед беременности и включает:

- ▶ маточные кровотечения различной интенсивности (иногда вместе с кровью выделяются кистозно измененные ворсины хориона);
- ▶ несоответствующее сроку беременности увеличение матки, обусловленное большими размерами ворсин, скоплением крови в матке.

На ранних сроках у 10–30% пациенток с пузырным заносом наблюдаются неукротимая рвота, артериальная гипертензия.

Диагностика пузырного заноса основывается на описанных выше клинических признаках и результатах дополнительных исследований. При УЗИ выявляются элементы пузырного заноса в виде гомогенной мелкозернистой массы (рис. 28.8). При полном пузырном заносе эмбрион/плод не определяется, при неполном пузырном заносе с частичным повреждением ворсин

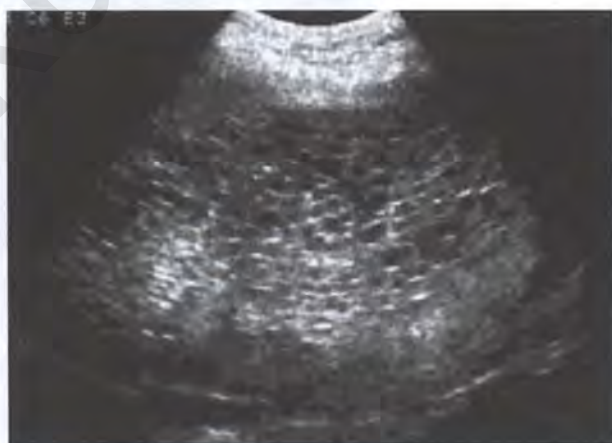


Рис. 28.8. Эхографическая картина плаценты при пузырном заносе

хориона возможна визуализация эмбриона/плода. У 50% больных определяются двусторонние большие текалютеиновые кисты яичников, которые после удаления пузырного заноса самостоятельно подвергаются обратному развитию.

Информативным методом диагностики является определение содержания β -субъединицы ХГЧ в сыворотке крови беременной. При пузырном заносе уровень ХГЧ в сыворотке крови резко увеличен (более 150 000 МЕ/л).

Тактика врача при пузырном заносе включает вакуум-эвакуацию пузырного заноса с контрольным кюретажем, гистологическое исследование материала. Пациенткам с резус-отрицательной кровью (без сенсибилизации) и частичным пузырным заносом необходимо введение иммуноглобулина анти-резус.

Высокий риск рецидива пузырного заноса, развития инвазивного пузырного заноса и хориокарциномы требует тщательного контроля за состоянием больных в течение одного года, который осуществляют совместно с онкологами. Мониторинг после удаления пузырного заноса включает еженедельное исследование сывороточного уровня β -ХГЧ до получения трех последовательных отрицательных результатов, затем исследуют ежемесячно до 6 мес, а следующие полгода — 1 раз в 2 мес. Повышенный уровень ХГЧ после 8 нед может свидетельствовать об озлокачествлении. Необходимо также УЗИ малого таза: через 2 нед после эвакуации пузырного заноса, затем ежемесячно до нормализации уровня ХГЧ. Рентгенография легких проводится сразу после эвакуации пузырного заноса, затем — через 4 и 8 нед.

После нормализации уровня ХГЧ на фоне лечения в течение одного года рекомендуется контрацепция.

Инвазивный пузырный занос характеризуется врастанием измененных ворсин хориона в миометрий (вплоть до серозного покрова) и реже — метастазированием во влагалище, наружные половые органы, легкие. Гистологическая картина содержимого матки аналогична таковой при простом пузырном заносе (кистозно измененные ворсины хориона с резко выраженной пролиферацией клеток трофобласта, отсутствие кровеносных сосудов в строме ворсин). Точный диагноз инвазивного пузырного заноса может быть установлен только при гистологическом исследовании удаленной матки (прорастание ворсин в миометрий).

У 75% больных инвазивный пузырный занос развивается после простого пузырного заноса, реже после родов, аборт, внематочной беременности.

Клиническая картина характеризуется теми же симптомами, что и при простом пузырном заносе. При инвазивном пузырном заносе могут быть поражены вены матки и малого таза. Кроме обильного наружного кровотечения из матки, возможно и массивное внутрибрюшное кровотечение.

Предварительный диагноз инвазивного пузырного заноса после удаления из матки пузырного заноса устанавливают на основании сохраняющихся увеличения матки, текалютеиновых кист яичников, высокого содержания ХГЧ в сыворотке крови, а также появления метастазов в других органах.

Лечение заключается в назначении курсов химиотерапии, при неэффективности которой (отсутствии снижения уровня ХГЧ, появлении или нарастании метастазирования) показана экстирпация матки с последующим продолжением курсов химиотерапии.

Хориокарцинома — злокачественная опухоль, происходящая из эпителиальных клеток ворсин хориона. Наиболее частая ее локализация — в теле матки, реже — в области патологической имплантации плодного яйца (в маточной трубе, яичнике, брюшной полости — эктопическая хориокарцинома). Опухоль характеризуется быстрым ростом, рост может быть экзофитным, в сторону полости матки, и эндофитным, который характеризуется внедрением опухоли в толщу миометрия вплоть до серозной оболочки матки. Хориокарцинома метастазирует преимущественно гематогенным путем. Метастазы обнаруживают во влагалище, легких, головном мозге и печени.

В 50% наблюдений хориокарциноме предшествует пузырный занос (особенно инвазивный), реже хориокарцинома развивается через несколько месяцев после аборта и родов.

Заболевание проявляется кровяными выделениями из матки. Источником наружного кровотечения могут быть также метастазы хориокарциномы во влагалище. При эндофитном росте возникает обильное внутрибрюшное кровотечение. Причиной кровотечения в брюшную полость могут также быть метастазы в печень и кишечник.

Важным симптомом заболевания является быстро прогрессирующая анемия вследствие кровотечений и интоксикации, обусловленной всасыванием продуктов распада опухоли.

При гинекологическом обследовании выявляются увеличение размеров матки, наличие текалютеиновых кист яичников, увеличение молочных желез, выделение молозива. При осмотре шейки матки с помощью зеркал возможно выявление метастазов опухоли во влагалище.

Клиническая картина заболевания во многом определяется локализацией метастазов. При поражении легких характерны кашель с мокротой, боли в грудной клетке. Головные боли и неврологическая симптоматика отмечаются при метастазах в головной мозг. Метастазы в органы пищеварения могут быть причиной тошноты, рвоты, желудочно-кишечных кровотечений.

Диагностика хориокарциномы основывается на клинической картине, показателе уровня β -ХГЧ в сыворотке крови, результатах УЗИ, гистологического исследования соскоба из матки. Для выявления и уточнения локализации метастазов проводят компьютерную томографию и МРТ, УЗИ органов брюшной полости.

Для лечения больных хориокарциномой применяют противоопухолевые средства. Показаниями к хирургическому лечению (экстирпация матки) являются массивное кровотечение и неэффективность лекарственной противоопухолевой терапии.

Наблюдение за больными (гинекологическое исследование, УЗИ, рентгенография легких, ежемесячное определение β -ХГЧ) продолжают в течение 2 лет.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Маловодие и многоводие. Этиология, диагностика.
- ▶ Течение и ведение беременности и родов при маловодии и многоводии.
- ▶ Варианты аномалий пуповины и их влияние на состояние плода во время беременности и родов.
- ▶ Понятия об абсолютной и относительной короткости пуповины.
- ▶ Структурные аномалии плаценты как факторы риска перинатальной патологии.
- ▶ Трофобластическая болезнь: классификация, диагностика, лечение, прогноз.

акusher-lib.ru

Глава 29

КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ И ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Кровотечение во время беременности и родов, особенно массивное, является одним из серьезных осложнений, которое может быть опасным для жизни матери и плода. Особенно неблагоприятны кровотечения в III триместре беременности.

Наиболее частые причины кровотечения во второй половине беременности и родов:

- ▶ предлежание плаценты (*placenta praevia*);
- ▶ ПОНРП (*abruption placentae*);
- ▶ врастание плаценты (*placenta accreta*);
- ▶ разрыв сосудов пуповины при их оболочечном прикреплении (*vasa praevia*).

Реже во второй половине беременности кровотечения обусловлены изменениями шейки матки и влагалища, такими как эктопии и полипы, рак шейки матки и влагалища, разрывы варикозно расширенных вен влагалища.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежание плаценты (от лат. *placenta praevia*, *prae* — «перед» и *via* — «на пути») — расположение плаценты в нижнем сегменте матки. Плацента может перекрывать внутренний зев (частично или полностью) или располагаться на расстоянии менее 3 см от внутреннего зева.

Частота предлежания плаценты зависит от срока беременности. До 24-й недели предлежание плаценты встречается чаще, на более поздних сроках частота предлежания плаценты снижается. Это обусловлено тем, что плацента вместе с ложем перемещается вверх (миграция плаценты) за счет формирования и растяжения нижнего сегмента. В процессе миграции плаценты возможно появление небольших кровяных выделений из половых путей.

До внедрения УЗИ в акушерскую практику классификация варианта степени предлежания плаценты основывалась на данных влагалищного исследования.

Классификация базировалась на локализации плаценты в родах при раскрытии шейки матки на 3–4 см:

- ▶ центральное (полное) предлежание плаценты (*placenta praevia centralis*) — внутренний зев перекрыт плацентой, плодные оболочки в пределах зева не определяются (рис. 29.1, А);

- ▶ боковое предлежание плаценты (*placenta praevia lateralis*) — часть плаценты предлежит в пределах внутреннего зева, и рядом с ней находятся плодные оболочки, обычно шероховатые (рис. 29.1, Б);
- ▶ краевое предлежание плаценты (*placenta praevia marginalis*) — нижний край плаценты расположен у края внутреннего зева, в области зева находятся лишь плодные оболочки (рис. 29.1, В).

В настоящее время для определения локализации плаценты и варианта ее предлежания используют УЗИ, наиболее информативна ТВЭ. На основании ТВЭ выделяют два основных вида аномального расположения плаценты:

- ▶ низкое расположение плаценты — край плаценты находится в нижнем маточном сегменте на расстоянии от 3 до 5 см от внутреннего зева (рис. 29.1, Г);

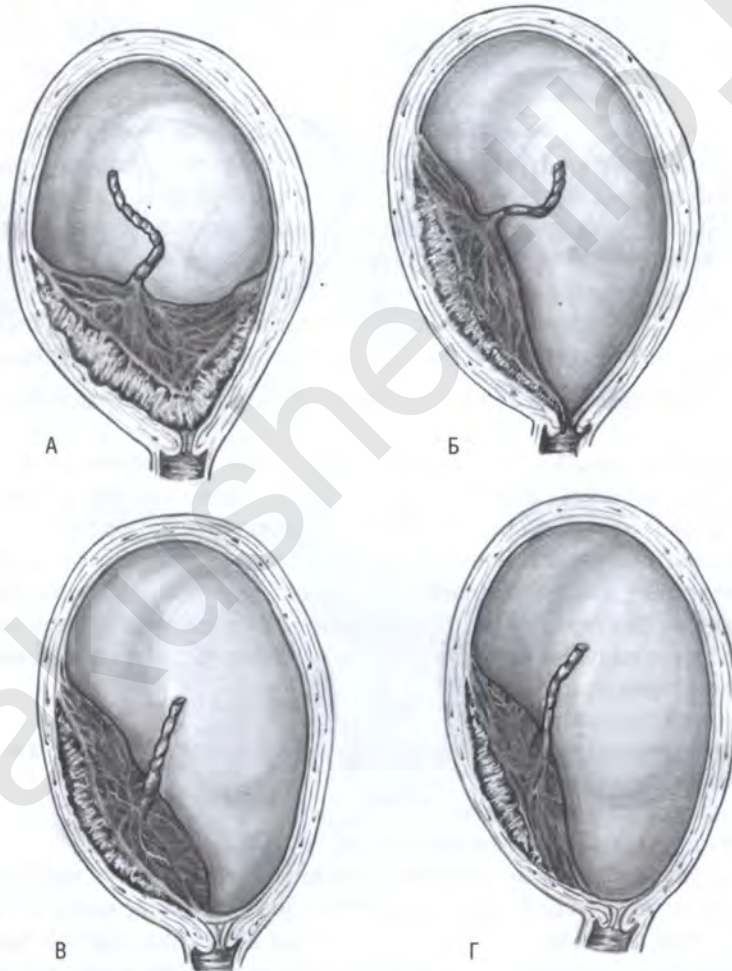


Рис. 29.1. Варианты предлежания плаценты: А — полное; Б — боковое (неполное, частичное); В — краевое (неполное); Г — низкое прикрепление плаценты

- ▶ предлежание плаценты — край плаценты находится на расстоянии менее 3 см от внутреннего зева или перекрывает его полностью или частично (полное и неполное предлежание соответственно).

При оценке степени предлежания используют следующую классификацию, также основанную на данных УЗИ. С 20-й недели беременности выделяют четыре степени предлежания плаценты (рис. 29.2):

- ▶ I — плацента находится в нижнем маточном сегменте, край плаценты не достигает внутреннего зева;
- ▶ II — нижний край плаценты достигает внутреннего зева, но не перекрывает его;
- ▶ III — нижний край плаценты перекрывает внутренний зев, переходя на противоположную часть нижнего сегмента, расположение плаценты на передней и задней стенках матки асимметрично;
- ▶ IV — плацента симметрично расположена на передней и задней стенках матки, перекрывая внутренний зев.



Рис. 29.2. Степень предлежания плаценты по данным ультразвукового исследования (схема)

Диагностика предлежания плаценты во время беременности и в родах позволяет родоразрешить беременную до начала кровотечения, а при неполном предлежании — провести роды через естественные родовые пути.

Этиология и патогенез. В этиологии предлежания плаценты имеют значение два основных фактора: изменения в матке и особенности плодного яйца.

Маточный фактор связан с дистрофическими изменениями эндометрия, в результате чего нарушаются условия плацентации. К дистрофическим изменениям эндометрия приводят:

- ▶ высокий паритет;
- ▶ рубцы на матке после оперативных вмешательств (КС, миомэктомии);
- ▶ выскабливания матки;
- ▶ хронический эндометрит;
- ▶ курение, употребление наркотиков.

К плодовым факторам, способствующим предлежанию плаценты, относят снижение протеолитических свойств плодного яйца, которое опускается в нижние отделы матки, так как его нидация в верхних отделах невозможна. При неблагоприятных условиях нидации плодного яйца в нижних отделах наблюдаются отклонения в развитии хориона — не происходит атрофии его ворсин в области *decidua capsularis*. На месте возможного расположения *decidua*

capsularis в нижнем полюсе плодного яйца формируется ветвистый хорион, приводящий к формированию предлежания плаценты.

Клиническая картина. Косвенными признаками, указывающими на предлежание плаценты у беременной, являются высокое стояние предлежащей части плода, неправильное положение или тазовое предлежание плода.

Основным симптомом отслойки предлежащей плаценты является *кровотечение* из половых путей, которое появляется внезапно среди полного здоровья, чаще в конце II—III триместра или с появлением первых схваток.

Кровотечение обусловлено отслойкой плаценты от стенки матки в период формирования нижнего сегмента, когда происходит сокращение мышечных волокон в нижних отделах матки. Плацента не обладает способностью к сокращению, поэтому при смещении относительно друг друга мышечных волокон и участка плаценты ее ворсины отрываются от стенок матки, обнажая сосуды плацентарной площадки, что способствует потере материнской крови (рис. 29.3). Кровотечение может остановиться лишь по окончании сокращения мышц, тромбоза сосудов и прекращения отслойки плаценты. Если сокращения матки возобновляются, кровотечение возникает снова.

С началом родовой деятельности одной из причин кровотечения при предлежании плаценты является натяжение плодных оболочек в нижнем полюсе плодного яйца, удерживающего край плаценты, которая, в отличие от нижнего сегмента матки, не способна к сокращению. Разрыв плодных оболочек способствует устранению их натяжений, плацента перемещается вместе с нижним сегментом, и кровотечение может остановиться. Остановка кровотечения при неполном предлежании плаценты возможна также за счет ее прижатия опускающейся в таз головкой плода. При полном предлежании плаценты самопро-

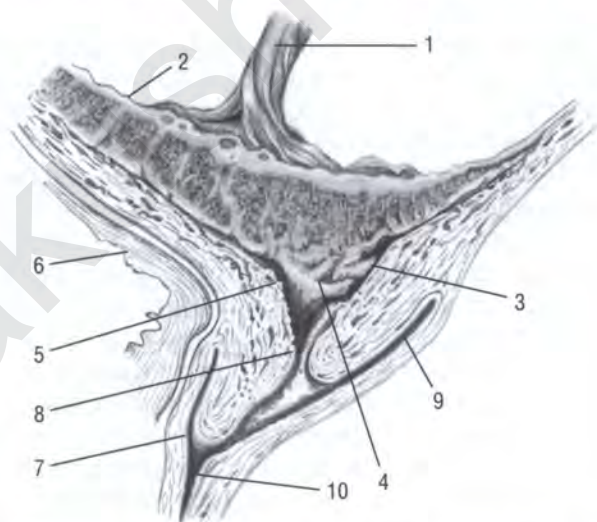


Рис. 29.3. Отслойка предлежащей плаценты: 1 — пуповина; 2 — плацента; 3 — плацентарная площадка; 4 — участок отслойки; 5 — внутренний маточный зев; 6 — мочевого пузыря; 7 — передний свод; 8 — наружный маточный зев; 9 — задний свод влагалища; 10 — влагалище

извольная остановка кровотечения невозможна, поскольку плацента в родах по мере сглаживания шейки матки продолжает отслаиваться от стенки матки.

Кровь из сосудов плацентарной площадки вытекает через половые пути, не образуя гематом, поэтому матка остается *безболезненной во всех отделах, ее тонус остается нормальным*.

Интенсивность кровотечения может быть различной. Она зависит от количества и диаметра поврежденных сосудов матки. Чем большая степень предлежания плаценты, тем раньше появляется кровотечение. Вытекающая из половых путей кровь ярко-алого цвета. Кровотечение не сопровождается болевыми ощущениями. Незначительные кровяные выделения, при наличии которых возможно пролонгирование беременности, нередко рецидивируют и могут приводить к анемии.

Общее состояние беременной при предлежании плаценты определяется величиной кровопотери. Необходимо учитывать и кровь, которая может скапливаться во влагалище (до 500 мл).

Состояние плода зависит от тяжести анемии или геморрагического шока при кровопотере. При обильном кровотечении развивается острая гипоксия плода.

Влагалищное исследование при предлежании плаценты проводить не рекомендуется, так как оно может привести к дальнейшей отслойке плаценты, усиливая кровотечение. При отсутствии возможности УЗИ влагалищное исследование проводят крайне осторожно при развернутой операционной и возможности экстренно выполнить КС.

Тактика ведения беременности и родов при предлежании плаценты определяется сроком беременности, наличием кровяных выделений и интенсивностью кровотечения.

Во *II триместре* беременности при предлежании плаценты и отсутствии кровяных выделений пациентка наблюдается в женской консультации. Алгоритм обследования не отличается от общепринятого стандарта. Беременной рекомендуют исключение физических нагрузок, половой жизни. УЗИ проводят с интервалом 3–4 нед, учитывая возможную миграцию плаценты.

При появлении кровяных выделений беременную госпитализируют. Дальнейшая тактика зависит от величины кровопотери и степени предлежания плаценты. При массивной кровопотере выполняется малое КС, при незначительных кровяных выделениях возможны выжидательная тактика и лечение, направленное на сохранение беременности, под контролем показателей гемостаза; по показаниям проводится антианемическая терапия.

Выписка пациентки из стационара под наблюдение врача женской консультации возможна в начале III триместра при отсутствии кровяных выделений из половых путей в течение 7 дней, удовлетворительном состоянии матери и плода по данным УЗИ и КТГ с рекомендациями госпитализации в плановом порядке на сроке 34–35 нед беременности.

В *III триместре* беременности при предлежании плаценты без кровяных выделений вопрос о сроках госпитализации решается индивидуально. При этом учитывается удаленность места проживания беременной от лечебного

учреждения. Если пациентка живет недалеко от родильного дома, то возможно ее амбулаторное наблюдение до 34–35-й недели. При значительной удаленности местожительства от родовспомогательного учреждения беременную госпитализируют в стационар (желательно — III уровня) в 30–32 нед. Беременная с предлежанием плаценты и члены ее семьи должны быть ознакомлены с симптомами, служащими показанием к экстренной госпитализации, информированы о том, в какой стационар необходимо обратиться при возникновении кровотечения.

При отсутствии кровяных выделений придерживаются выжидательной тактики до 38-й недели, после чего в плановом порядке выполняют КС.

Выжидательная тактика включает соблюдение постельного режима; лабораторные исследования в динамике, включая клинический анализ крови и показатели гемостаза; в целях ускоренного созревания легких плода на сроке гестации до 34-й недели назначают глюкокортикоиды (бетаметазон или дексаметазон в дозе 12 мг дважды через 12 ч); по показаниям проводится токолитическая, антианемическая терапия, оценка состояния плода (двигательная активность, КТГ, доплерометрия — по показаниям).

При поступлении беременной с кровяными выделениями в акушерский стационар необходимо проводить следующие мероприятия:

- ▶ оценку объема кровопотери и функций жизненно важных органов;
- ▶ по показаниям — инфузионную терапию: внутривенное введение кристаллоидов и коллоидов под контролем диуреза;
- ▶ лабораторные исследования: клинический анализ крови, развернутую гемостазиограмму, КОС, уровень лактата в плазме;
- ▶ определение совместимости крови матери с эритроцитной массой донора;
- ▶ УЗИ;
- ▶ диагностическое влагалищное исследование — проводят только при крайней необходимости (при отсутствии возможности УЗИ) в условиях развернутой операционной; в целях уточнения величины кровопотери при несоответствии общего состояния пациентки количеству теряемой крови следует учитывать и сгустки крови из заднего свода влагалища, если таковые имеются.

При обильных кровяных выделениях, независимо от срока беременности, показано экстренное родоразрешение путем КС.

Методы родоразрешения. В настоящее время предлежание плаценты при отсутствии кровотечения является показанием к плановому КС в 38 нед.

При самопроизвольном начале родовой деятельности, отсутствии кровотечения и неполном предлежании плаценты возможно ведение родов через естественные родовые пути. При ведении родов необходимо своевременно вскрыть плодные оболочки (при развернутой операционной), что предупреждает дальнейшую отслойку плаценты. При этом опускающаяся в таз головка плода прижимает отслоившийся участок плаценты к стенке матки. Как правило, кровотечение прекращается, и далее роды проходят без осложнений. При слабых схватках и/или высоко расположенной над входом в таз головке плода после амниотомии целесообразно внутривенное введение окситоцина (5 ЕД на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида). Усиление

кровотечения после вскрытия плодного пузыря является показанием к оперативному родоразрешению путем КС.

В редких случаях у пациенток с неполным предлежанием плаценты и отсутствием кровотечения при преждевременных родах, нежизнеспособном (пороки развития, несовместимые с жизнью) или мертвом плоде после амниотомии (при подвижной над входом в малый таз головке плода) возможно использование кожно-головных щипцов по Иванову—Гауссу. При неэффективности выполняется КС.

Плановое КС при предлежании плаценты выполняют преимущественно под регионарной анестезией. Регионарные методы обезболивания можно применять при стабильной гемодинамике и отсутствии гипокоагуляции. При массивном кровотечении методом выбора является общая комбинированная анестезия.

Операцию должен выполнять опытный хирург. В операционной, помимо хирургов и анестезиолога-реаниматолога, необходимо присутствие неонатолога, владеющего методами реанимации новорожденных, и трансфузиолога. В состоянии готовности должен быть аппарат для сбора аутологичной крови.

При массивной кровопотере, геморрагическом шоке, острой гипоксии плода выполняют нижнесрединную лапаротомию.

Желателен разрез матки вне зоны расположения плаценты, что позволяет снизить величину кровопотери.

При трансплацентарном доступе хирург должен быстро произвести разрез в нижнем маточном сегменте, рассечь плаценту и, не отслаивая ее, извлечь плод, после чего осуществить ручное отделение плаценты. После выделения последа внутривенно вводят окситоцин или карбетоцин. Целесообразно для профилактики или остановки кровотечения наложить швы на внутреннюю поверхность матки в области плацентарного ложа.

Если после ушивания матки возникает кровотечение, применяют методы эндоваскулярной хирургии (эмболизация сосудов матки) или перевязывают маточные или внутренние подвздошные артерии.

Эмболизация маточных артерий осуществляется после их катетеризации через бедренные и внутренние подвздошные артерии введением эмболов размером 510—700 микрон под контролем ангиографии. Как правило, кровотечение останавливается.

При неэффективности указанных мероприятий, продолжающемся кровотечении показана экстирпация матки.

В раннем послеоперационном (после КС) или послеродовом (после самопроизвольных родов) периоде возможно маточное кровотечение, обусловленное:

- ▶ гипотонией или атонией нижнего маточного сегмента;
- ▶ вращением плаценты;
- ▶ разрывом шейки матки после родов через естественные родовые пути.

Для профилактики нарушений сократительной способности матки в конце второго периода родов или во время КС после извлечения плода вводят утеротонические средства.

После родов через естественные родовые пути обязательно осматривают шейку матки в зеркалах, так как измененное состояние матки при предлежании плаценты способствует разрывам шейки.

Профилактика предлежания плаценты:

- ▶ сокращение числа аборт, особенно проводимых с использованием кюретажа;
- ▶ уменьшение частоты КС;
- ▶ соблюдение техники наложения швов на матку во время КС.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Преждевременной считают отслойку нормально расположенной плаценты до рождения плода: во время беременности, в первом или во втором периоде родов.

Частота преждевременной отслойки в настоящее время возросла и составляет 0,3–0,4% числа родов.

ПОНРП нередко сопровождается значительным внутренним и/или наружным кровотечением. При массивном кровотечении возможно развитие геморрагического шока и, как следствие, полиорганной недостаточности.

ПОНРП может быть частичной или полной в зависимости от площади отслойки плаценты. При частичной отслойке плаценты от маточной стенки отслаивается ее часть, при полной — вся плацента. Частичная отслойка нормально расположенной плаценты может быть краевой, когда отслаивается край плаценты, или центральной, когда отслаивается центральная часть (рис. 29.4). Частичная отслойка плаценты может быть прогрессирующей и непостижимой.

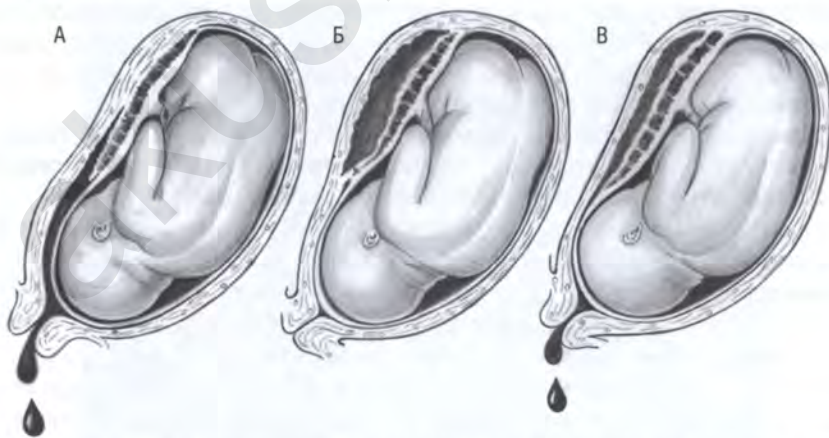


Рис. 29.4. Варианты преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты: А — частичная отслойка с наружным кровотечением; Б — центральная отслойка плаценты (ретроплацентарная гематома, внутреннее кровотечение); В — полная отслойка плаценты с наружным и внутренним кровотечением

Этиология и патогенез. Этиология ПОНРП окончательно не установлена. Отслойку плаценты считают проявлением системных, иногда скрыто протекающих заболеваний у беременных, в том числе наследственных или приобретенных коагулопатий.

Выделяют несколько этиологических факторов: сосудистый (васкулопатия), гемостатический (тромбофилия), механический. Васкулопатия и тромбофилия чаще, чем в популяции, наблюдаются при таких состояниях, как преэклампсия, артериальная гипертензия, гломерулонефрит. Поражение эндотелия при развитии васкулитов и васкулопатий способствует изменению проницаемости сосудов, нарушению целостности сосудистой стенки.

Большое значение принадлежит врожденным и приобретенным тромбофилиям, которые могут быть как причиной, так и следствием ПОНРП. Тромбофилия, развивающаяся при АФС, генетических дефектах гемостаза (мутации фактора V Лейдена, дефиците антитромбина III, дефиците протеина C и др.), способствует неполноценной инвазии трофобласта, дефектам плацентации и в конечном итоге отслойке нормально расположенной плаценты.

Тромбофилия как следствие преждевременной отслойки плаценты связана с развитием острой формы ДВС-синдрома, который, в свою очередь, способствует массивному кровотечению. Особенно часто острая форма ДВС-синдрома развивается при центральной отслойке, когда в области скопления крови повышается давление и создаются условия для проникновения клеток плацентарной ткани с высокими тромбопластическими свойствами в материнский кровоток. ПОНРП возможна при резком снижении объема перерастянутой матки, частых и интенсивных схватках. Плацента, не способная к сокращению, не может адаптироваться к изменившемуся объему матки, в результате чего нарушается связь между плацентой и стенкой матки.

Таким образом, к преждевременной отслойке плаценты предрасполагают:

- ▶ во время беременности — сосудистые экстрагенитальные заболевания (артериальная гипертензия, гломерулонефриты), эндокринопатии (сахарный диабет); аутоиммунные состояния (АФС, системная красная волчанка), аллергические реакции на декстраны, гемотрансфузии, преэклампсия, особенно на фоне гломерулонефрита;
- ▶ во время родов — излитие околоплодных вод при многоводии, гиперстимуляция матки окситоцином, рождение первого плода при многоплодии, короткая пуповина, запоздалый разрыв плодного пузыря.

Возможна насильственная отслойка плаценты в результате падения и травмы, наружного акушерского поворота, амниоцентеза.

Патогенез. Разрыв сосудов и кровотечение начинаются в *decidua basalis*. Образующаяся гематома нарушает целостность всех слоев децидуальной оболочки и отслаивает плаценту от мышечного слоя матки.

Если отслойка плаценты происходит на небольшом участке и далее не распространяется (непрогрессирующая отслойка), то гематома уплотняется, может частично рассасываться. Подобная отслойка не сказывается на состоянии плода, беременность прогрессирует. Участок частичной отслойки нормально расположенной плаценты обнаруживают при осмотре плаценты после родов (рис. 29.5).



Рис. 29.5. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Вдавление в плацентарной ткани после удаления сгустка крови

При прогрессирующей отслойке ее площадь может быстро увеличиваться. Стенка матки при этом растягивается. Сосуды в области отслойки не пережимаются, и кровь может продолжать отслаивать плаценту и оболочки и вытекать из половых путей (рис. 29.4, А). Если кровь при продолжающейся отслойке плаценты не находит выхода, она накапливается между стенкой матки и плацентой, образуя ретроплацентарную гематому (рис. 29.4, Б). Кровь проникает как в плаценту, так и в толщу миометрия, что ведет к пропитыванию стенок матки, выбросу простагландинов, раздражению рецепторов миометрия, что вызывает гипертонус матки. Стенка матки пропитывается кровью, ее серозный покров при этом приобретает синюшный цвет с петехиями (или с петехиальными кровоизлияниями). Такое патологическое состояние называют *маточно-плацентарной апоплексией*, которая была впервые описана А. Couvelaire



Рис. 29.6. Матка Кувелера

(1911) и получила название «матка Кувелера» (рис. 29.6). При матке Кувелера после родов часто нарушается сократительная способность миометрия, приводящая к гипотонии матки, прогрессированию ДВС-синдрома, массивному кровотечению.

Клиническая картина. Для ПОНРП характерны следующие симптомы:

- ▶ кровотечение;
- ▶ боль в животе;
- ▶ гипертонус матки;
- ▶ острая гипоксия плода;
- ▶ ухудшение общего состояния беременной.

Симптомы ПОНРП и их выраженность определяются величиной и вариантом отслойки (центральная, краевая).

Кровотечение при ПОНРП может быть наружным, внутренним, смешанным (см. рис. 29.4).

Наружное кровотечение чаще появляется при краевой отслойке плаценты. При этом выделяется яркая кровь. Кровь из гематомы, расположенной высоко у дна матки, как правило, темного цвета. Величина кровопотери зависит от площади отслойки и состояния гемостаза. При наружном кровотечении общее состояние определяется величиной кровопотери. При внутреннем кровотечении, которое, как правило, бывает при центральной отслойке плаценты, кровь не находит выхода наружу и, образуя ретроплацентарную гематому, пропитывает стенку матки. Общее состояние при этом определяется не только внутренней кровопотерей, но и болевым шоком.

Боль в животе обусловлена имбибицией кровью стенки матки, растяжением и раздражением покрывающей ее брюшины.

Болевой синдром наблюдается, как правило, при центральной отслойке и внутреннем кровотечении, когда имеется ретроплацентарная гематома. Боли могут быть чрезвычайно интенсивными. При преждевременной отслойке плаценты, расположенной на задней стенке матки, отмечаются боли в поясничной области. При большой ретроплацентарной гематоме на передней поверхности матки определяется резко болезненная локальная припухлость — изменение контуров матки.

Гипертонус матки наблюдается при внутреннем кровотечении и обусловлен ретроплацентарной гематомой, имбибицией кровью и перерастяжением стенки матки. В ответ на постоянный раздражитель стенка матки сокращается и не расслабляется.

Острая гипоксия плода является следствием гипертонуса матки и нарушения маточно-плацентарного кровотока, а также отслойки плаценты. Плод может погибнуть при отслойке 1/3 поверхности плаценты и более. При полной отслойке происходит моментальная гибель плода. Иногда интранатальная гибель плода является единственным симптомом отслойки плаценты.

По степени тяжести клинической картины различают легкую, среднюю и тяжелую степени ПОНРП.

Легкая степень — отслойка небольшого участка плаценты и незначительные кровяные выделения из половых путей без болевого синдрома. Общее состояние при этом не нарушено. При УЗИ можно определить ретроплацен-

тарную гематому; если же кровь выделяется из наружных половых органов, то гематома не выявляется. После родов обнаруживается организовавшийся сгусток на плаценте.

Средняя степень — отслойка $1/3$ – $1/4$ плаценты. При краевой отслойке плаценты из половых путей выделяется значительное количество крови со сгустками. При центральной отслойке и образовании ретроплацентарной гематомы появляются боль в животе, гипертонус матки. Если отслойка произошла во время родов, то матка между схватками не расслабляется. При большой ретроплацентарной гематоме матка может иметь асимметричную форму и, как правило, резко болезненна при пальпации. Плод испытывает острую гипоксию и без своевременного родоразрешения погибает.

Тяжелая степень — отслойка более $1/2$ площади плаценты. Внезапно появляются боли в животе, симптомы внутреннего кровотечения, может быть и наружное кровотечение. При осмотре и пальпации матка напряжена, асимметрична, с выбуханием в области ретроплацентарной гематомы. Относительно быстро развиваются симптомы шока. Отмечаются симптомы острой гипоксии или гибель плода.

Тяжесть состояния, величина кровопотери дополнительно усугубляются развитием синдрома ДВС за счет проникновения в кровоток матери большого количества активных тромбопластинов, образующихся в месте отслойки плаценты.

Диагностика преждевременной отслойки плаценты основана на:

- ▶ клинической картине заболевания;
- ▶ данных акушерского исследования;
- ▶ результатах УЗИ;
- ▶ изменениях гемостаза.

Клинические симптомы, позволяющие заподозрить ПОНРП: кровяные выделения, боли в животе, гипертонус, болезненность матки, отсутствие расслабления матки между схватками во время родов, острая гипоксия или гибель плода, геморрагический шок.

При влагалищном исследовании во время беременности при краевой отслойке шейка матки сохранена. В первом периоде родов плодный пузырь при отслойке плаценты обычно напряжен, иногда появляется умеренное количество кровяных выделений сгустками из матки. При вскрытии плодного пузыря изливаются околоплодные воды, иногда с примесью крови.

При подозрении на преждевременную отслойку плаценты следует сразу провести УЗИ, которое позволяет определить локализацию и площадь отслойки, наличие и размеры ретроплацентарной гематомы. При незначительной краевой отслойке плаценты и наружном кровотечении ультразвуковая диагностика затруднена. Показатели гемостаза, как правило, свидетельствуют о развитии ДВС.

Дифференциальная диагностика проводится с:

- ▶ гистопатическим разрывом матки;
- ▶ отслойкой предлежащей плаценты;
- ▶ разрывом сосудов пуповины;

- ▶ другими, нечасто встречающимися состояниями, такими как разрыв варикозно расширенных вен влагалища, травмы половых органов, рак шейки матки и др.

Дифференцировать ПОНРП от гистопатического разрыва матки без УЗИ чрезвычайно трудно, так как их симптомы схожи: боль в животе, напряженная, нерасслабляющаяся матка, острая гипоксия плода. При УЗИ возможно выявление участка отслоившейся плаценты. Если таковой отсутствует, то дифференциальная диагностика затруднена. Независимо от диагноза, необходимо экстренное родоразрешение.

Отслойка предлежащей плаценты устанавливается легко, так как при наличии кровяных выделений из половых путей остальные характерные симптомы отсутствуют. При УЗИ диагностировать предлежание плаценты не представляет труда.

Заподозрить разрыв сосудов пуповины (чаще при оболочечном их прикреплении) очень трудно. Выделяется кровь ярко-алого цвета, отмечается острая гипоксия и возможна интранатальная гибель плода. Локальная болезненность и гипертонус матки отсутствуют.

Тактика ведения при преждевременной отслойке плаценты определяется:

- ▶ величиной отслойки;
- ▶ степенью кровопотери;
- ▶ состоянием беременной и плода;
- ▶ сроком беременности;
- ▶ состоянием гемостаза.

Во время беременности при легкой степени отслойки, если состояние матери и плода не нарушено, нет выраженного наружного или внутреннего кровотечения (небольшая непрогрессирующая ретроплацентарная гематома по данным УЗИ), срок беременности до 34–35-й недели, возможна выжидательная тактика. Ведение беременной проводится под контролем УЗИ, при постоянном наблюдении за состоянием плода (доплерометрия, КТГ).

При выраженной клинической картине ПОНРП (средней и тяжелой степени) показано экстренное родоразрешение путем КС, независимо от срока беременности и состояния плода. Проводится нижнесрединная лапаротомия. Во время операции осматривают матку для выявления кровоизлияния в мышечную стенку и под серозную оболочку. Наличие матки Кувелера (рис. 29.6), согласно принципам классического акушерства, ранее считалось показанием к экстирпации матки.

В настоящее время при наличии матки Кувелера считается возможным проведение органосохраняющей операции. Это проводится в высококвалифицированных лечебных учреждениях, где есть условия для оказания экстренной помощи с участием сосудистого хирурга, возможность эмболизации маточных артерий, аппарат для интраоперационной реинфузии аутологичной крови и сбора крови пациентки.

После извлечения плода при наличии матки Кувелера и кровотечения тактика определяется возможностями лечебного учреждения: выполняют эмболизацию маточных артерий или перевязку внутренних подвздошных артерий (*a. iliaca interna*). При отсутствии кровотечения операцию заканчивают, матку

сохраняют с тщательным наблюдением за ее сокращением. При продолжающемся кровотечении приходится выполнять экстирпацию матки.

В раннем послеродовом и послеоперационном периодах при ПОНРП важна коррекция гемостаза. При признаках нарушения коагуляции переливают свежезамороженную плазму, тромбоцитную массу, по показаниям — эритроцитную массу.

В родах при преждевременной отслойке плаценты и выраженной клинической картине заболевания проводится КС.

При легкой форме непрогрессирующей ПОНРП, удовлетворительном состоянии роженицы и плода, нормальном тоне матки роды можно вести через естественные родовые пути. Необходима ранняя амниотомия, так как излитие околоплодных вод ведет к уменьшению кровотечения, поступления тромбопластина в материнский кровоток. Роды следует вести под постоянным мониторным наблюдением за гемодинамикой у матери, сократительной деятельностью матки и сердцебиением плода. Устанавливают катетер в центральную вену и по показаниям проводят инфузионную терапию. При слабости родовой деятельности после амниотомии можно вводить утеротоники. Целесообразна эпидуральная анестезия. В конце второго периода родов после прорезывания головки используют окситоцин в целях усиления маточных сокращений и уменьшения кровотечения.

При прогрессировании отслойки или появлении выраженных симптомов во втором периоде родов тактика определяется состоянием роженицы и плода, расположением предлежащей части в малом тазу. При головке плода в широкой части полости малого таза и выше показано КС. Если предлежащая часть располагается в узкой части полости малого таза и ниже, то при головном предлежании накладывают акушерские щипцы или осуществляют вакуум-экстракцию плода.

В раннем послеродовом периоде после отделения плаценты выполняют ручное обследование матки. Для профилактики кровотечения вводят окситоцин или карбетоцин.

Нарушение коагуляции в раннем или позднем послеродовом периоде является показанием к переливанию свежезамороженной плазмы, тромбоцитной массы, по показаниям выполняют гемотрансфузию.

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С КРОВЯНЫМИ ВЫДЕЛЕНИЯМИ

Поступающих в родовспомогательное учреждение беременных с кровяными выделениями обследуют по следующей схеме: оценка общего состояния, сбор анамнеза, наружное акушерское исследование, кардиомониторинг плода, осмотр наружных половых органов и определение характера кровяных выделений, УЗИ (при массивной кровопотере — в операционной).

В настоящее время, в связи с широким внедрением УЗИ в практику женских консультаций, о предлежании плаценты известно заранее. При установленном диагнозе предлежания плаценты и кровотечении при поступлении в стационар пациентку переводят в операционную. Если диагноз заранее не известен, при

массивном кровотечении в первую очередь необходимо исключить преждевременную отслойку плаценты. Если при наружном акушерском исследовании и УЗИ преждевременная отслойка не подтверждена, необходим осмотр шейки матки и стенок влагалища в зеркалах для исключения эрозии и рака шейки матки, полипов шейки матки, разрыва варикозно расширенных вен, травмы. При выявлении указанной патологии проводят соответствующее лечение.

Влагалищное исследование в родах выполняют для:

- ▶ определения степени раскрытия шейки матки;
- ▶ выявления сгустков крови во влагалище, в заднем своде для определения истинной кровопотери;
- ▶ амниотомии при ведении родов через естественные родовые пути.

Влагалищное исследование проводится при развернутой операционной: при усилении кровотечения экстренно выполняют чревосечение и КС.

ВРАСТАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Врастание нормально расположенной плаценты встречается, как и раньше, крайне редко (1:25 000) и обнаруживается, как правило, в послеродовом и раннем послеродовом периодах, когда отделение ее от стенки матки представляется чрезвычайно сложным.

В связи с увеличением частоты КС во всех странах мира значительно возросла частота врастания предлежащей плаценты, расположенной в области послеоперационного рубца. Частота врастания при указанной патологии составляет 1 на 3000–5000 родов.

В настоящее время можно определить врастание во время беременности (УЗИ, МРТ). Формированию этой патологии способствует сочетание рубца на матке после КС и предлежания плаценты.

Классификация глубины врастания плаценты основана на данных патоморфологического исследования удаленной плаценты или ее части со стенками матки.

Различают следующие варианты врастания плаценты:

- ▶ *placenta accreta* — при выраженном истончении или локальном отсутствии децидуальной оболочки плацента прирастает к мышечному слою или рубцовой ткани;
- ▶ *placenta increta* — врастание плаценты в мышечный слой матки (рис. 29.7, А);
- ▶ *placenta percreta* — прорастание плацентой мышечного слоя и серозного покрова матки (рис. 29.7, Б).

Помимо врастания плаценты, используют термин *placenta adhaerens* — плотное прикрепление плаценты в базальном слое слизистой оболочки матки. Плацента при этом самостоятельно отделиться не может, но рукой ее можно отделить без большой кровопотери. Дифференцировать *placenta adhaerens* и *placenta accrete* антенатально сложно.

Врастание предлежащей плаценты в рубец после КС в нижнем маточном сегменте часто сопровождается растяжением рубцовой ткани, условно называемым «аневризма матки».

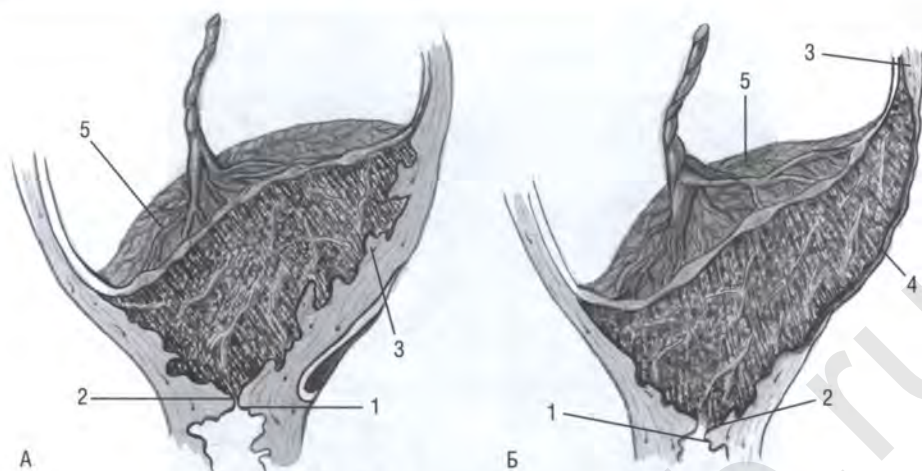


Рис. 29.7. Варианты врастания плаценты: А — *increta*; Б — *percreta*; 1 — наружный зев шейки матки; 2 — внутренний зев шейки матки; 3 — мышечная стенка матки; 4 — серозная оболочка матки; 5 — плацента

Врастание плаценты может быть на всей площади плаценты (полное) или локальное (неполное).

Этиология и патогенез. К патологическому прикреплению плаценты приводят либо изменения слизистой оболочки матки, либо особенности хориона. В норме плацента формируется в функциональном слое слизистой оболочки, который трансформируется в децидуальный. На уровне губчатого слоя децидуальной оболочки происходит отделение плаценты от стенки матки в третьем периоде родов.

При воспалительных заболеваниях или дистрофических изменениях эндометрия функциональный слой рубцово перерождается, из-за чего самостоятельное отделение его от базального слоя вместе с плацентой в третьем периоде родов не происходит. Указанное состояние называется плотным прикреплением плаценты. При атрофии не только функционального, но и базального слоя слизистой оболочки (слой Нитабух) один или несколько котиледонов формирующейся плаценты непосредственно доходят до мышечного слоя (*placenta accreta*), или врастают в него (*placenta increta*) (рис. 29.7, А), или прорастают его (*placenta percreta* — истинное врастание) (рис. 29.7, Б).

Изменения слизистой оболочки матки, способствующие нарушению формирования трофобласта, могут наблюдаться при:

- ▶ неспецифических и специфических воспалительных (хламидиозе, гонорее, туберкулезе и т.д.) поражениях эндометрия, хроническом эндометрите;
- ▶ чрезмерном выскабливании матки во время удаления плодного яйца или диагностических манипуляций в анамнезе;
- ▶ наличии послеоперационных рубцов на матке (КС и миомэктомия);
- ▶ курении и употреблении наркотиков.

Нарушению прикрепления и врастанию трофобласта способствует также повышение протеолитической активности ворсин хориона.

Диагностика вставания плаценты. Во время беременности вставание плаценты с высокой точностью позволяют диагностировать УЗИ и МРТ (рис. 29.8, 29.9).

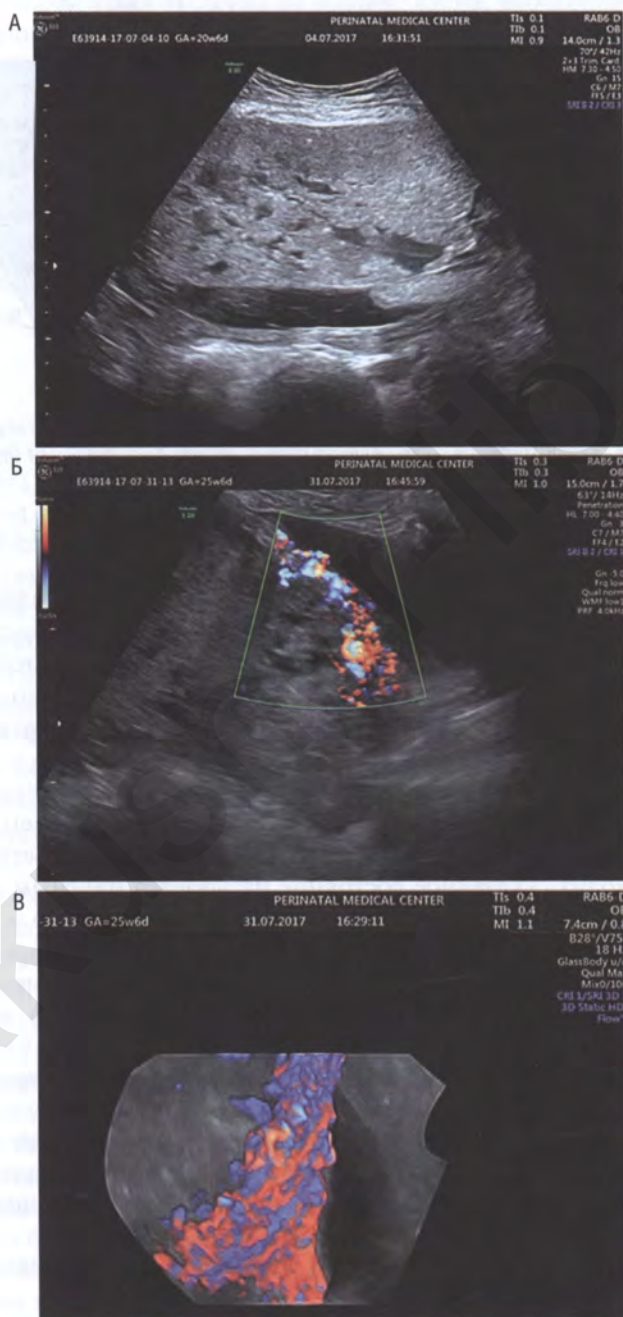


Рис. 29.8. Вставание плаценты: А — эхограмма, 2D-режим; Б — цветное доплеровское картирование; В — режим HDliveflow

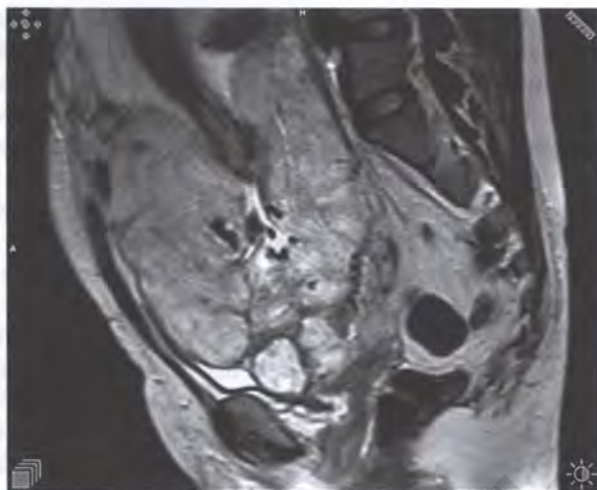


Рис. 29.9. МРТ. Врастание плаценты

Основные эхографические признаки врастания плаценты:

- ▶ отсутствие гипоехогенной ретроплацентарной зоны;
- ▶ наличие плацентарных сосудистых лакун;
- ▶ гиперваскуляризация нижнего маточного сегмента (при цветовом доплеровском картировании);
- ▶ отсутствие четкой границы между стенкой матки и мочевым пузырем.

Основанием для постановки диагноза врастания плаценты по данным МРТ служат следующие признаки:

- ▶ истончение или отсутствие миометрия в нижнем маточном сегменте;
- ▶ выбухание стенки матки в месте прикрепления плаценты («маточная аневризма»), крупные сосудистые лакуны в плацентарной ткани;
- ▶ отсутствие четкой границы между стенкой матки и мочевым пузырем;
- ▶ множественные извитые сосуды, выходящие за контур матки.

В родах врастание плаценты определяется при ручном отделении плаценты (затруднения или невозможность ее отделения).

Тактика ведения беременности. Принципы родоразрешения. При подозрении на врастание плаценты для подтверждения диагноза пациенток направляют на консультацию в акушерский стационар III уровня. Для родоразрешения стационар должен быть выбран заранее и иметь отделение эндоваскулярной хирургии. Целесообразно для операции привлечь к консультации сосудистых хирургов. При отсутствии дополнительных осложнений беременных с врастанием плаценты госпитализируют в плановом порядке на сроке 36–37 нед. Проводят дополнительное обследование, подготовку препаратов крови, аутоплазмодонорство, определяют хирургическую тактику.

Предоперационная подготовка при врастании плаценты включает:

- ▶ катетеризацию центральной вены;
- ▶ обеспечение донорской кровью и совмещение ее с кровью беременной;
- ▶ готовность к применению системы для аутогемотрансфузии (аппарата для сбора аутологичной крови);

Во время операции присутствуют ангиохирург и трансфузиолог.

Операция при вращении плаценты может сопровождаться быстрым массивным кровотечением. В большинстве случаев такие операции раньше заканчивали экстирпацией матки. В настоящее время применяются органосохраняющие операции с использованием ангиографических методов гемостаза во время КС.

При вращении плаценты предпочтительны срединная лапаротомия, донное КС (рис. 29.10). Плод извлекают через разрез в дне матки, не затрагивая плаценту. После пересечения пуповины ее остаток погружают в матку и ушивают разрез.

Сразу после извлечения плода и ушивания разреза в дне матки осуществляется временная баллонная окклюзия общих подвздошных артерий. Для этого пунктируют общие бедренные артерии с двух сторон, вводят интродьюсеры, в брюшной отдел аорты устанавливают проводники, по которым проводят баллоны до уровня бифуркации брюшного отдела аорты. Баллоны в последующем раздувают до 4 атм.; время экспозиции баллонов — 10–20 мин.

Временная баллонная окклюзия подвздошных артерий имеет ряд преимуществ перед эмболизацией маточных артерий: прекращение кровотока в сосудах минимизирует кровопотерю и позволяет проводить более тщательный гемостаз.

Противопоказания к временной баллонной окклюзии подвздошных артерий:

- ▶ нестабильная гемодинамика;
- ▶ геморрагический шок II–III степени;
- ▶ подозрение на внутрибрюшное кровотечение.



Рис. 29.10. Донное кесарево сечение

Преимущества сочетания донного КС и временной баллонной окклюзии подвздошных артерий заключаются в том, что, во-первых, при извлечении плода не пересекается плацента, располагающаяся в нижнем сегменте матки, что значительно снижает величину кровопотери; во-вторых, имеется возможность без дополнительной кровопотери удалить участок стенки матки с вросшей в нее плацентой в пределах неизменного миометрия.

При интраоперационном выявлении врастания плаценты в рубец, о чем свидетельствует выраженная сеть сосудов в нижнем сегменте матки, (рис. 29.11) и отсутствии кровотечения необходимо воздержаться от вскрытия матки. При этом необходимо вызвать сосудистого хирурга, трансфузиолога, заказать компоненты крови, выполнить катетеризацию центральной вены, подготовить аппарат для реинфузии аутологичной крови. Если лапаротомия выполнена поперечным разрезом, расширяют доступ (срединная лапаротомия). После подготовки выполняют донное КС, иссечение ткани матки с плацентой (рис. 29.12), метропластику.



Рис. 29.11. Врастание плаценты в рубец, выявленное интраоперационно (перерастянутая рубцовая ткань нижнего сегмента матки с большим количеством сосудов)

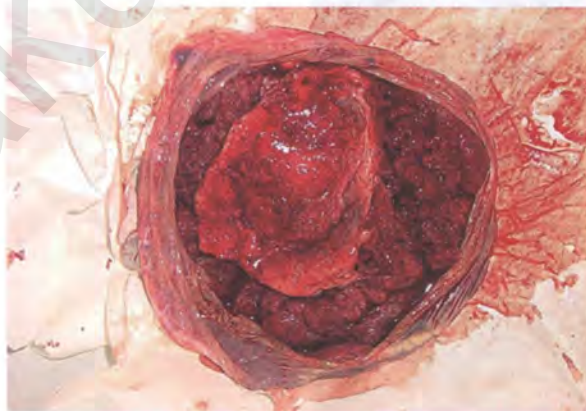


Рис. 29.12. Удаленный участок стенки матки с вросшей плацентой

Если нет условий для обеспечения гемостаза (эмболизация маточных артерий, временная баллонная окклюзия подвздошных артерий), возможно отсроченное удаление плаценты. Обязательное условие для выбора такой тактики — отсутствие кровотечения и гипотонии матки.

При диагностике вставания нормально расположенной плаценты при ручном ее отделении в третьем периоде родов следует прекратить эту попытку. Необходимо экстренно выполнить лапаротомию, перевязку внутренних подвздошных артерий. Более оптимальны баллонная окклюзия маточных артерий и иссечение участка матки с вросшей в нее плацентой и затем наложение швов на дефект матки. При отсутствии эффекта — экстирпация матки.

РАЗРЫВ ПРЕДЛЕЖАЩИХ СОСУДОВ ПУПОВИНЫ

Иногда причиной кровотечения может быть разрыв сосудов пуповины при оболочечном ее прикреплении. Оболочечное прикрепление пуповины встречается с частотой 1% при одноплодной беременности и 5% — при многоплодной (рис. 29.13).

Сосуды пуповины, расположенные на оболочках до вхождения в плаценту, не защищены вартоновым студнем, поэтому они легко подвергаются компрессии и разрыву, особенно часто это происходит, когда сосуды проходят в области нижнего маточного сегмента, кпереди от предлежащей части плода.

Клинически предлежание сосудов пуповины в родах может проявляться брадикардией плода из-за их сдавления предлежащей частью или появлением кровотечения, внезапным изменением сердцебиения плода при самопроизвольном излитии околоплодных вод или амниотомии. Сосуды пуповины можно определить при влагалищном исследовании. Дородовую диагностику предлежания сосудов пуповины проводят с помощью УЗИ с применением цветового доплеровского картирования.



Рис. 29.13. Оболочечное прикрепление пуповины

Подтверждение диагноза предлежания сосудов пуповины служит показанием для родоразрешения путем КС в экстренном порядке.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Причины кровотечения на поздних сроках беременности и во время родов.
- ▶ Алгоритм обследования беременных при поступлении в стационар с кровотечением.
- ▶ Принципы родоразрешения пациенток с предлежанием, вращением плаценты, ПОНРП.
- ▶ Мероприятия по остановке кровотечения при предлежании, вращении и преждевременной отслойке плаценты.

акusher-lib.ru

Глава 30

КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечение является наиболее опасным осложнением последового периода. Кровопотеря в пределах 0,5% массы тела и более (400–500 мл) считается патологической, 1% и более (1000 мл и более) — массивной.

Причины кровотечения в третьем периоде родов:

- ▶ нарушение отделения плаценты и выделения последа;
- ▶ травмы мягких тканей родовых путей;
- ▶ наследственные или приобретенные дефекты гемостаза.

Нарушение отделения плаценты и выделения последа наблюдается при:

- ▶ аномалиях и особенностях строения, локализации и прикрепления плаценты к стенке матки;
- ▶ гипотонии матки;
- ▶ ущемлении последа в матке;
- ▶ патологическом плотном прикреплении или вращении плаценты.

Аномалии и особенности строения и локализации плаценты по отношению к стенке матки часто способствуют нарушению ее отделения и выделения. Для отделения плаценты имеет значение площадь ее соприкосновения с поверхностью матки. При большой площади прикрепления, которая чаще наблюдается при относительно тонкой плаценте, незначительная толщина ее препятствует физиологическому отделению от стенок матки. Плацента, имеющая форму лопасти, состоящая из двух долей, имеющая добавочные дольки (рис. 30.1), отделяется от стенок матки с затруднениями, особенно при гипотонии матки.

Нарушение отделения и выделения последа может быть обусловлено локализацией плаценты: в нижнем маточном сегменте (при низком расположении и предлежании), в углу или на боковых стенках матки, на перегородке, над миоматозным узлом. В указанных местах мускулатура менее полноценна, поэтому не может развиться достаточной силы сократительная деятельность матки, необходимая для отделения плаценты.

Одной из причин нарушения отделения плаценты и выделения последа является гипотония матки. При гипотонии матки после родовые схватки или слабые, или отсутствуют длительное время после рождения плода. В результате нарушается как отделение плаценты от стенки матки, так и выделение последа. Последовый период характеризуется затяжным течением.

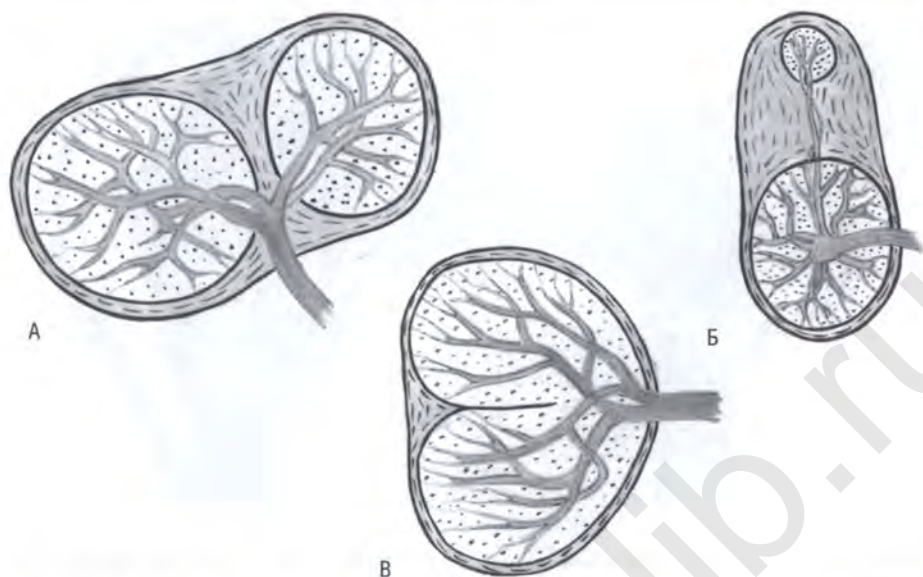


Рис. 30.1. Аномалии строения плаценты: А — двухдолевая плацента; Б — плацента с добавочной долькой; В — удвоение плаценты

Ущемление последа после отделения происходит при его задержке в одном из маточных углов или в нижнем сегменте матки (рис. 30.2), что чаще всего наблюдается при дискоординированных схватках в последовом периоде.

Как правило, данное осложнение наблюдается при неправильном ведении последового периода. Несвоевременная попытка выделения последа, массаж матки, в том числе по Креде—Лазаревичу, потягивание за пуповину, введение больших доз утеротонических препаратов нарушают физиологическое течение третьего периода родов, правильную последовательность сокращений различных отделов матки.

Клиническая картина нарушения отделения плаценты и выделения последа определяется наличием или отсутствием участков отделившейся плаценты. Если плацента не отделяется на всем протяжении (полное прикрепление), основными симптомами являются:

- ▶ отсутствие признаков отделения плаценты;
- ▶ отсутствие кровотечения.

Чаще наблюдается частичное отделение плаценты (неполное прикрепление), когда тот или иной участок отделяется от стенки матки, а остальная часть остается прикрепленной (рис. 30.3). В указанной ситуации, когда плацента остается в полости матки, сокращение мышц, в частности, на уровне отделившейся плаценты, недостаточно для того, чтобы пережать сосуды и остановить кровотечение из плацентарной площадки. В результате основными симптомами при частичном отделении плаценты являются:

- ▶ отсутствие признаков отделения плаценты;
- ▶ кровотечение.



Рис. 30.2. Ущемление плаценты в правом трубном углу



Рис. 30.3. Частичное плотное приращение плаценты

Кровотечение из плацентарной площадки начинается через несколько минут после рождения ребенка. Вытекающая порциями кровь жидкая, с примесью сгустков различной величины, кровотечение может временно приостанавливаться, затем возобновляться с новой силой. Задержка крови в матке и во влагалище нередко создает ложное представление об отсутствии кровотечения, вследствие чего лечебные мероприятия запаздывают. Иногда первоначально кровь скапливается в полости матки и во влагалище, а затем выделяется в виде сгустков; кровотечение усиливается при применении наружных методов определения признаков отделения плаценты.

При наружном исследовании матки признаки отделения плаценты отсутствуют. Дно матки находится на уровне пупка или выше, отклоняясь вправо. Общее состояние роженицы определяется величиной кровопотери и может быстро меняться. При отсутствии своевременной помощи развивается геморрагический шок.

Клиническая картина при нарушении выделения последа не отличается от таковой при нарушении отделения его от стенки матки и также проявляется кровотечением.

Лечебные мероприятия при патологии в третьем периоде родов заключаются в:

- ▶ отделении плаценты и выделении последа;
- ▶ ушивании разрывов мягких тканей родовых путей;
- ▶ нормализации дефектов гемостаза.

Последовательность пособий при задержке отделения плаценты и отсутствии кровяных выделений из половых органов.

1. Катетеризация мочевого пузыря, после которой нередко происходит усиление сокращений матки и отделение плаценты.

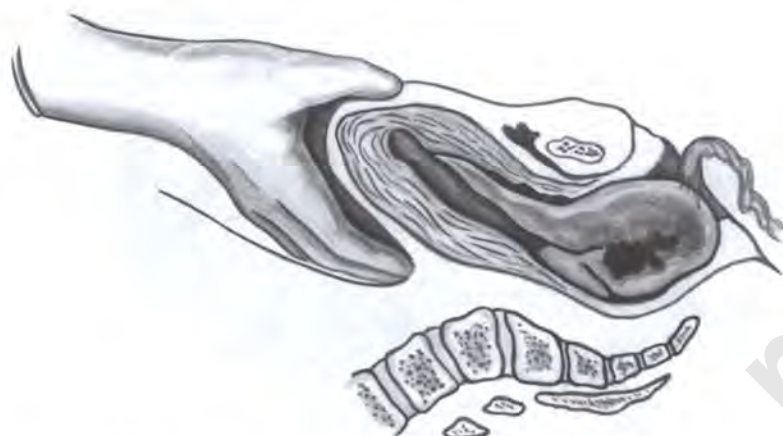


Рис. 30.4. Выделение последа по Креде—Лазаревичу

2. Катетеризация локтевой вены и внутривенное введение кристаллоидов в целях адекватной коррекции возможной кровопотери.
3. Введение утеротонических препаратов через 15 мин после изгнания плода (окситоцин внутривенно капельно по 5 ЕД в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или по 0,5 мл внутримышечно через 15 мин 2 раза или карбетоцин 1 мл внутримышечно или внутривенно медленно в течение 1 мин) для усиления сократительной способности матки.
4. Выделение плаценты при появлении признаков отделения (по Абуладзе, по Креде—Лазаревичу) (рис. 30.4).
5. При отсутствии признаков отделения плаценты в течение 20—30 мин на фоне введения сокращающих средств выполняются ручное отделение плаценты и выделение последа. Если во время родов применялась эпидуральная анестезия, то ручное отделение плаценты и выделение последа выполняются на ее фоне. Если в родах не использовалось обезболивание, то указанная операция осуществляется при внутривенном введении обезболивающих средств или спинальной анестезии.

Техника операции ручного отделения плаценты и выделения последа. Положение беременной при этой операции на гинекологическом кресле такое же, как и при других влагалищных операциях. Наружные половые органы женщины обрабатывают дезинфицирующим раствором. Применяют длинные стерильные перчатки.

После опорожнения мочевого пузыря левой рукой разводят половые губы. Во влагалище вводят сложенную конусообразно правую руку («рука акушера»), после чего левую руку помещают на дно матки (рис. 30.5). Правой рукой, введенной в полость матки, достигают край плаценты вытянутыми, плотно прилегающими друг к другу пальцами, ладонной поверхностью, обращенной к плаценте, тыльной — к плацентарной площадке, пилообразными движениями осторожно отслаивают плаценту от плацентарной площадки до полного ее отделения.левой рукой, расположенной на дне матки, оказывают умеренное давление на отдел матки с плацентарной площадкой.

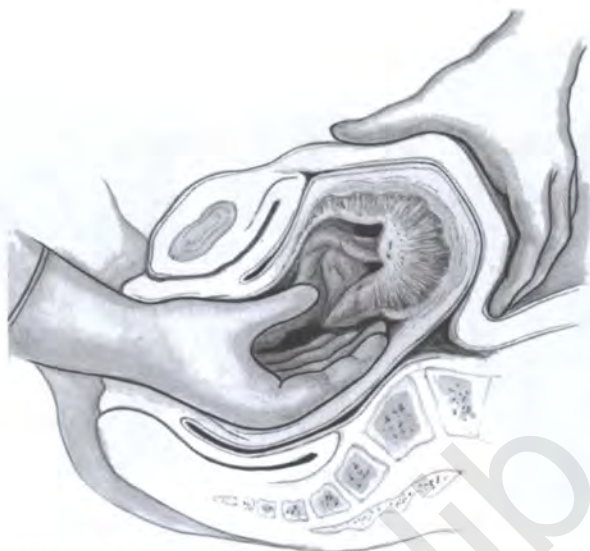


Рис. 30.5. Ручное отделение плаценты

После удаления последа матка обычно сокращается, плотно обхватывая руку. Если тонус матки не восстанавливается, то дополнительно вводят утеротонические препараты, выполняют бимануальную компрессию матки, вводя правую руку в передний свод влагалища (рис. 30.6).

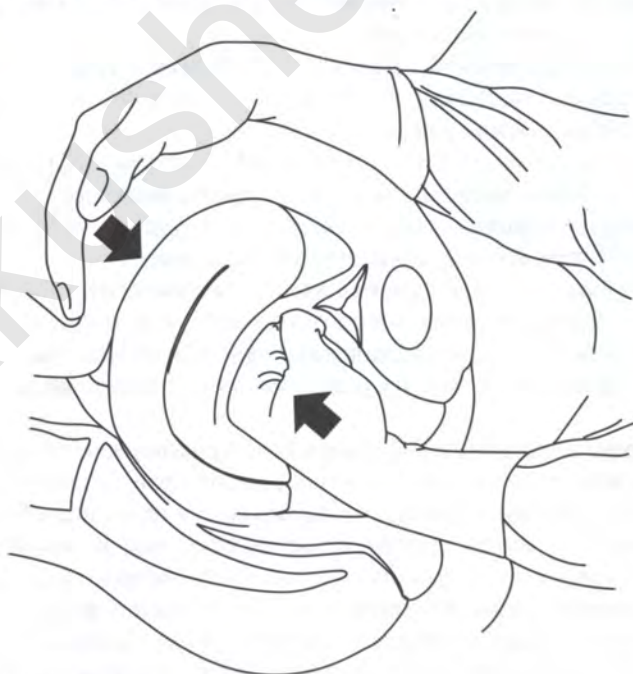


Рис. 30.6. Бимануальная компрессия матки

При плотном прикреплении плаценты (*placenta adhaerens*), как правило, удается удалить все доли плаценты. При истинном врастании ворсин хориона невозможно отделить плаценту от стенки без нарушения ее целостности. Нередко врастание плаценты устанавливают только при гистологическом исследовании матки, удаленной в связи с гипотонией и массивным кровотечением в последовом периоде. При подозрении на истинное врастание плаценты необходимо прекратить попытку ее отделения. Чрезмерные усилия при ручном удалении плаценты могут привести к массивному кровотечению и прободению матки.

Последовательность пособий при кровотечении в третьем периоде родов.

1. Катетеризация мочевого пузыря. Катетеризация локтевой вены с подключением внутривенных инфузий.
2. Определение признаков отделения плаценты (Шредера, Кюстнера—Чукалова, Альфельда).
3. При положительных признаках отделения плаценты выделяют послед по Креде—Лазаревичу, соблюдая следующий порядок: расположение матки по средней линии, легкий наружный массаж матки, правильное обхватывание матки, собственно выжимание. Выделение последа с применением указанного метода обычно бывает успешным.
4. При отсутствии признаков отделения последа следует применить прием Креде—Лазаревича первоначально без обезболивания, а при отсутствии эффекта — с применением обезболивания, так как нельзя исключить ущемление последа в одном из маточных углов или в области нижнего сегмента. При использовании обезболивания устраняется спазм циркулярной мускулатуры и создается возможность выделить отделившийся послед.
5. При отсутствии эффекта от наружных методов выделения последа выполняются ручное отделение плаценты и выделение последа. В послеоперационном периоде необходимо ввести утеротонические препараты и периодически проводить наружный массаж матки и выжимание из нее сгустков.

КРОВОТЕЧЕНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Частота кровотечений в раннем послеродовом периоде составляет 2–5% всех родов.

Кровотечение в течение 2 ч после родов обусловлено:

- ▶ задержкой частей последа в полости матки;
- ▶ гипотонией и атонией матки;
- ▶ разрывом матки и мягких тканей родовых путей;
- ▶ наследственными или приобретенными дефектами гемостаза.

За рубежом для определения этиологии кровотечения предлагается понятие «4 T»:

- ▶ «ткань» — наличие остатков последа в матке;
- ▶ «тонус» — снижение тонуса матки;

- ▶ «травма» — разрывы мягких родовых путей и матки;
- ▶ «тромбы» — нарушение гемостаза.

Задержка частей последа в полости матки препятствует ее нормальному сокращению и пережатию маточных сосудов. Причиной задержки частей плаценты в матке является частичное плотное прикрепление или врастание ее долек. Задержка плодных оболочек чаще всего связана с неправильным ведением последового периода, в частности, с чрезмерным форсированием рождения последа. Задержка оболочек может также наблюдаться при внутриутробном инфицировании, когда легко нарушается их целостность.

Определить задержку частей последа в матке не представляет труда после его рождения. При осмотре последа выявляются дефект тканей плаценты, отсутствие оболочек или имеется часть их.

Нахождение частей последа в матке может привести к инфицированию или кровотечению как в раннем, так и в позднем послеродовом периоде. Выявление дефекта последа (плаценты и оболочек), даже при отсутствии кровотечения, является показанием к ручному обследованию матки и опорожнению ее полости.

Гипотония матки — уменьшение тонуса и сократительной способности мышц матки, обратимое состояние.

Атония матки — полная потеря тонуса и сократительной способности мышц, встречается крайне редко и является необратимым состоянием.

В раннем послеродовом периоде массивное кровотечение, как правило, сочетается с нарушениями гемостаза (врожденными или приобретенными), протекает по типу ДВС-синдрома. При развитии ДВС-синдрома продукты деградации фибрина/фибриногена блокируют рецепторы, ответственные за образование актомиозина, что вызывает массивное кровотечение.

Факторы риска гипотонии матки следующие:

- ▶ юные первородящие, возраст которых 18 лет и менее;
- ▶ патология матки: пороки развития, миома, рубцы после оперативных вмешательств (миомэктомии, КС), дистрофические изменения мышц (многорожавшие, эндометриты), перерастяжение матки во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод);
- ▶ осложнения беременности (длительная угроза прерывания);
- ▶ нарушения родовой деятельности: слабость родовой деятельности с длительной активацией окситоцином, бурная родовая деятельность;
- ▶ предлежание или низкое расположение плаценты;
- ▶ ДВС-синдром, развивающийся на фоне шока любого генеза (анафилактический, синдром Мендельсона, эмболия околоплодными водами);
- ▶ наличие экстрагенитальных заболеваний и осложнений беременности, связанных с нарушением гемостаза (сердечно-сосудистые заболевания, эндокринопатии, хроническая венозная недостаточность, преэклампсия);
- ▶ полиорганная недостаточность, которая развивается при осложнениях беременности (преэклампсии), а также при массивной кровопотере, одновременно способствует формированию «шоковой матки» с развитием ее гипотонии или атонии.

Основными симптомами гипотонии и атонии матки являются:

- ▶ кровотечение;
- ▶ снижение или отсутствие тонуса матки;
- ▶ признаки геморрагического шока.

Кровь при гипотонии на начальных этапах выделяется со сгустками, как правило, после наружного массажа матки. Тонус матки при этом снижен: матка дряблая, дно ее может доходить до пупка и выше. Тонус может восстанавливаться после наружного массажа, а затем вновь снижаться, и кровотечение возобновляется. Кровь может вытекать струей. При отсутствии своевременной помощи кровь теряет способность к свертыванию. При значительной кровопотере, переходящей в массивную, появляются симптомы ДВС и геморрагического шока: бледность кожного покрова, тахикардия, гипотония.

При атонии матки кровотечение непрерывное и обильное, контуры матки не определяются. Быстро развиваются симптомы геморрагического шока.

Диагностика гипотонического кровотечения не вызывает трудностей. Дифференциальную диагностику следует проводить с разрывами матки и мягких тканей родовых путей.

Мероприятия по остановке кровотечения при гипотонии и атонии матки должны проводиться своевременно с обязательным учетом величины кровопотери (рис. 30.7).

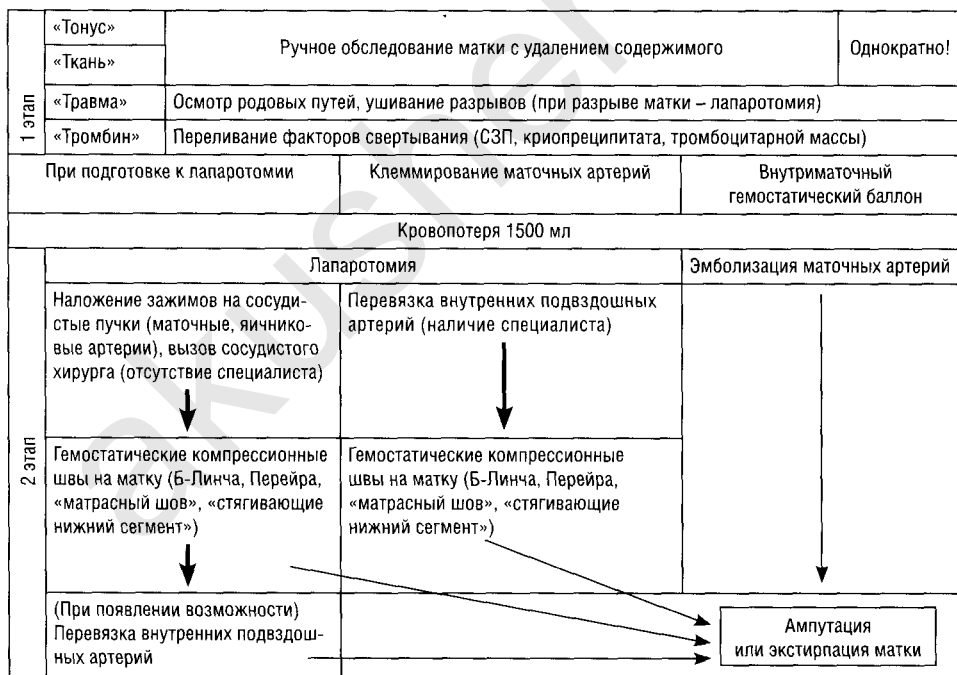


Рис. 30.7. Очередность мероприятий по остановке маточных кровотечений в раннем послеродовом периоде

На начальных этапах кровотечения обязательны катетеризация вены, чаще кубитальной, и проведение инфузий. В последующем катетер вводят предпочтительно в яремную вену.

Мероприятия по остановке кровотечения определяются ее величиной. При *кровопотере в пределах 500 мл* выполняется наружный массаж матки. Положив руку на дно матки, начинают делать легкие массирующие движения. Как только матка становится плотной, выжимают из нее скопившиеся сгустки, применяя прием, напоминающий прием Креде—Лазаревича. Одновременно вводят утеротонические препараты: окситоцин в дозе 5 ЕД в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или карбетоцин в дозе 1 мл внутривенно медленно, мизопропростол в дозе 800—1000 мкг *per rectum* однократно. На низ живота кладут лед.

При *кровопотере более 500 мл* под обезболиванием выполняют ручное обследование матки. Из полости матки удаляют сгустки, проводят бимануальную компрессию матки по показаниям.

В процессе оказания помощи по остановке кровотечения можно прижать брюшную аорту к позвоночнику через переднюю брюшную стенку, что уменьшает приток крови к матке. В последующем проверяют тонус матки наружными методами и продолжают внутривенно вводить утеротоники.

При *продолжающемся кровотечении, объем которого составляет 1000—1500 мл и более*, необходимы эмболизация маточных сосудов или лапаротомия. Нельзя рассчитывать на повторное введение окситоцина, ручное обследование и массаж матки, если в первый раз они были неэффективны. Потеря времени при повторении этих методов приводит к увеличению кровопотери и ухудшению состояния родильницы: кровотечение приобретает характер массивного, нарушается гемостаз, развивается геморрагический шок, прогноз для больной становится неблагоприятным.

Как промежуточный метод при подготовке к операции можно использовать клеммирование маточных артерий по Бакшееву (рис. 30.8). Для клемми-



Рис. 30.8. Наложение клемм на маточные артерии по Бакшееву

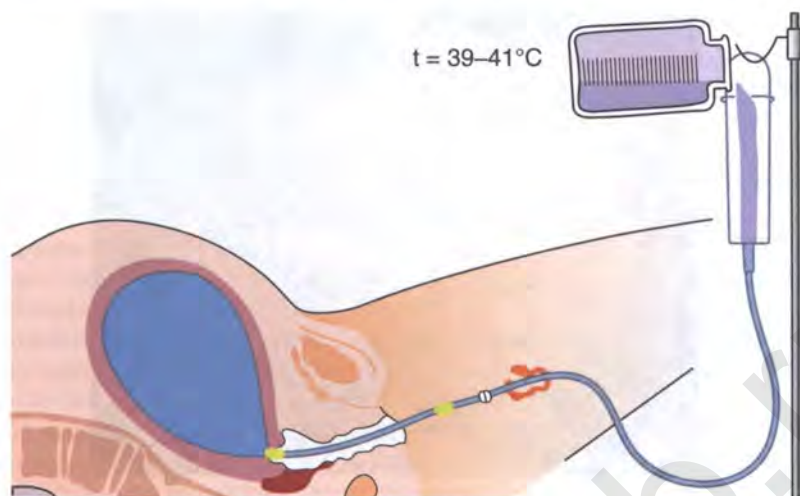


Рис. 30.9. Внутриматочная баллонная тампонада

рования маточных сосудов шейку матки обнажают зеркалами. На ее боковые стороны накладывают по 3–4 абортцанга. При этом одну ветвь зажима располагают на внутренней поверхности шейки, вторую — на наружной. Рефлекторное воздействие на шейку матки и возможное сдавление ветвей маточных артерий способствуют уменьшению кровопотери. Если кровотечение прекращается, абортцанги убирают.

Возможно также проведение внутриматочной баллонной тампонады (рис. 30.9). Для тампонады матки используется специальный гемостатический баллон, который вводят в полость матки и затем заполняют теплой водой. Стенка баллона оказывает давление на кровоточащие в полости матки сосуды, останавливая кровотечение.

Эмболизация маточных артерий, как правило, приводит к остановке кровотечения.

При лапаротомии в зависимости от квалификации хирурга на первом этапе можно осуществлять наложение компрессионных швов на матку [матрачный, стягивающий нижний сегмент шов (рис. 30.10)], вертикальную компрессию матки с помощью шва по В-Lynch (рис. 30.11).

Техника наложения шва по В-Lynch. После лапаротомии выполняют поперечный разрез в нижнем маточном сегменте и дополнительно осуществляют контрольное исследование матки. Затем на 3 см вниз от разреза и от латерального края матки в нижнем сегменте выполняют вкол в полость матки с выколом на 3 см выше верхнего края разреза и на 4 см медиальнее от латерального края матки. Далее нить (рассасывающийся шовный материал) перекидывают над дном матки. На задней стенке на уровне крестцовых связок выполняют вкол в полость матки и выкол из нее на противоположной стороне. Затем нитками огибают матку сзади наперед, вкол осуществляют на передней стенке на 3 см выше, а выкол — на 3 см ниже поперечного разреза. Затем нити натяги-



Рис. 30.10. Матрачный шов на матке

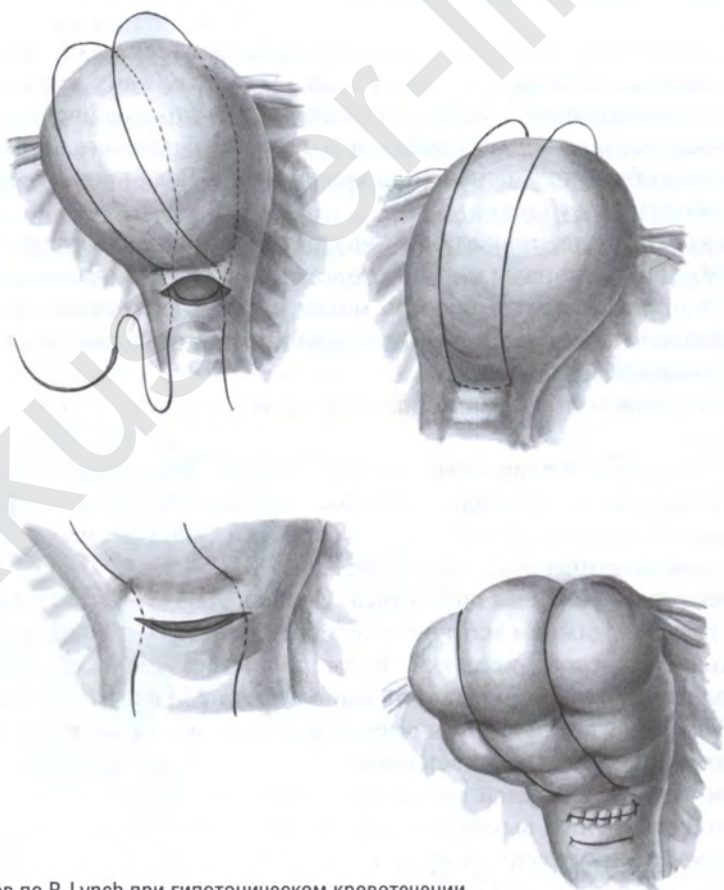


Рис. 30.11. Шов по В-Линч при гипотоническом кровотечении

вают, завязывают узел и ушивают разрез матки в нижнем маточном сегменте. Эффект от наложения швов длится ближайшие 24–48 ч.

При проведении лапаротомии в целях остановки кровотечения возможна перевязка сосудов матки или внутренних подвздошных артерий.

При продолжающемся кровотечении выполняют экстирпацию матки. Целесообразно переливание собственной крови из брюшной полости с помощью аппарата для интраоперационной реинфузии аутологичной крови.

Профилактика:

- ▶ бережное и правильное ведение третьего периода родов (исключить необоснованные потягивания за пуповину и пальпацию матки);
- ▶ пациенткам группы риска в отношении кровотечения, обусловленного гипотонией матки, в конце второго периода показано внутривенное введение окситоцина или карбетоцина;
- ▶ при наследственных и врожденных дефектах гемостаза необходимо до родоразрешения совместно с гематологами наметить план ведения родов (с включением в комплекс терапии свежезамороженной плазмы и глюкокортикоидов).

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Причины кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде.
- ▶ Последовательность мероприятий при нарушении отделения плаценты и выделения последа.
- ▶ Показания к ручному обследованию матки.
- ▶ Принципы остановки гипотонического кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.
- ▶ Показания к эмболизации маточных сосудов, перевязке подвздошных артерий, экстирпации матки.

Глава 31

РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ МАТЕРИ

К родовому травматизму матери относят повреждения мягких тканей родового канала. Повреждения костей таза (расхождение и разрыв лонного сочленения, растяжение подвздошно-сакрального сочленения) встречаются редко.

Разрывы мягких тканей родового канала (промежности, влагалища, шейки матки) наиболее часто встречаются у первородящих, разрывы матки могут быть как у первородящих, так и у повторнородящих.

РАЗРЫВЫ ВУЛЬВЫ, ВЛАГАЛИЩА И ПРОМЕЖНОСТИ

Причинами травм мягких тканей родового канала чаще всего являются роды крупным плодом, быстрые и стремительные роды, вторичная слабость родовой деятельности, разгибательные вставления головки, узкий таз, тазовое предлежание плода, рубцовые или воспалительные изменения тканей, оперативное родоразрешение через естественные родовые пути (акушерские щипцы, реже вакуум-экстракция).

Разрывы вульвы происходят обычно в области малых половых губ, клитора и представляют собой поверхностные трещины, надрывы (рис. 31.1). Разрывы

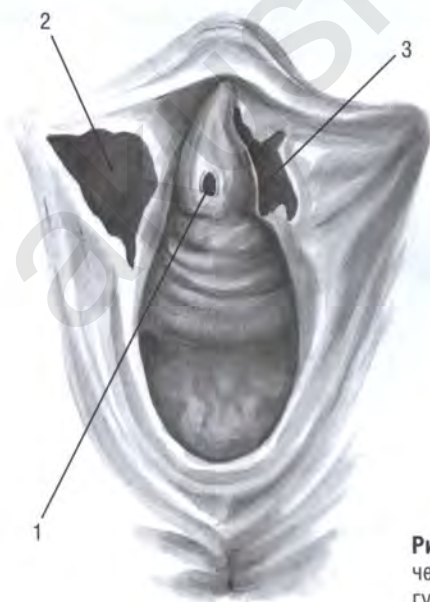


Рис. 31.1. Разрыв наружных половых органов: 1 — мочиспускательный канал; 2 — разрыв малой половой губы; 3 — разрыв в области клитора

в области клитора сопровождаются кровотечением, иногда весьма значительным при повреждении кавернозных сосудистых сплетений.

Разрывы в области малых половых губ зашивают непрерывным швом с использованием тонкого кетгута или викрила под регионарной анестезией, продолжающейся и после родов, или под внутривенной анестезией. При зашивании разрывов в области клитора уретру катетеризируют, швы накладывают без захвата подлежащих тканей во избежание кровотечения из кавернозных тел.

Травмы влагалища в нижней его трети обычно сочетаются с разрывом промежности. В верхней трети разрывы влагалища могут переходить на свод влагалища и сочетаться с разрывами шейки матки. Средняя треть влагалища вследствие растяжимости гораздо реже подвергается повреждениям. Разрыв и разможнение тканей могут происходить в глубоких подслизистых слоях влагалища, когда эластичная слизистая оболочка остается целой. При этом в глубине ткани в результате повреждения сосудов образуется гематома, иногда значительных размеров.

Разрывы влагалища проявляются либо кровотечением из поврежденной стенки, либо ощущением распирания при гематоме. Диагностика не представляет затруднений. При раздвигании малых половых губ или осмотре с помощью зеркал видны разрыв или гематома в виде образования синюшного цвета, тугоэластической консистенции.

Разрыв стенки влагалища ушивают отдельным или непрерывным швом. Небольшие гематомы рассасываются самостоятельно и вмешательства не требуют. При значительном кровоизлиянии (диаметром более 3 см) гематому вскрывают, опорожняют и на кровоточащие сосуды накладывают швы. Если сосуды не удастся лигировать, накладывают погружные швы на ткани. При очень большой гематоме в ее полость можно ввести на 2–3 дня дренаж.

При разрыве верхней трети влагалища с переходом на его свод необходимо выполнить ручное обследование матки для исключения ее разрыва в области нижнего сегмента.

Разрыв промежности. Несмотря на то что ткани промежности растяжимы, нередко происходит их разрыв в конце второго периода родов (10–78% самопроизвольных родов). Различают самопроизвольные и насильственные (при проведении влагалищных родоразрешающих операций) разрывы.

По глубине повреждения все разрывы промежности делятся на три степени.

К I степени относятся разрывы кожи промежности и стенки влагалища нижней трети (рис. 31.2, А). При разрывах II степени (рис. 31.2, Б) нарушается целостность не только вышеперечисленных тканей, но и мышц тазового дна, в основном *m. levator ani*. К разрывам III степени относятся более глубокие повреждения тканей с вовлечением сфинктера прямой кишки, а иногда и части прямой кишки (рис. 31.2, В).

Разрыв промежности III степени является тяжелой акушерской травмой. Неквалифицированное оказание медицинской помощи при разрыве III степени может привести к инвалидизации пациентки (недержание газов, кала).

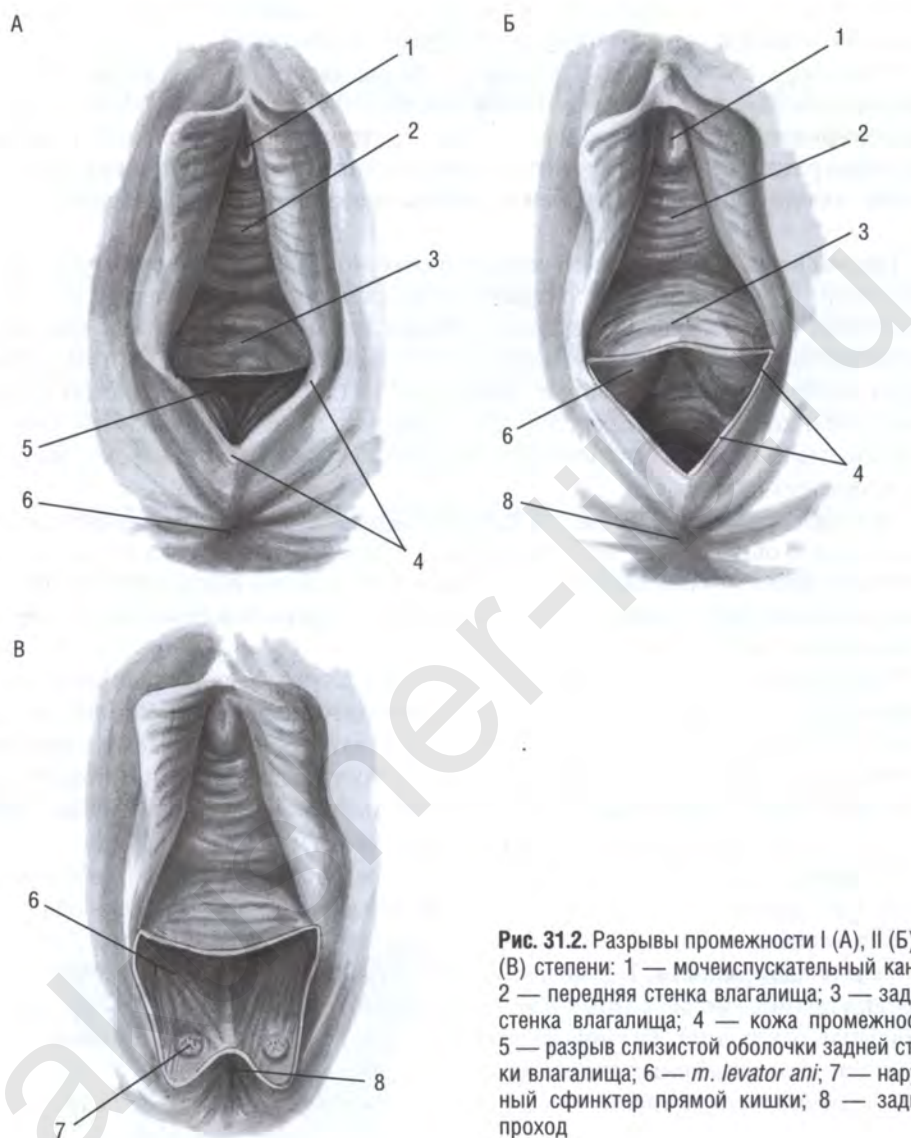


Рис. 31.2. Разрывы промежности I (А), II (Б), III (В) степени: 1 — мочеиспускательный канал; 2 — передняя стенка влагалища; 3 — задняя стенка влагалища; 4 — кожа промежности; 5 — разрыв слизистой оболочки задней стенки влагалища; 6 — *m. levator ani*; 7 — наружный сфинктер прямой кишки; 8 — задний проход

Крайне редко встречается центральный разрыв промежности, когда плод рождается не через половую щель, а через отверстие, образовавшееся в центре промежности. При этом остаются сохранными сфинктер прямой кишки и задняя спайка, но очень сильно повреждаются мышцы промежности. В некоторых случаях происходят глубокие повреждения мышц промежности без нарушения целостности кожи.

Клиническая картина и диагностика. По клинической картине различают три стадии угрозы разрыва промежности:

- ▶ I — нарушение венозного оттока крови из тканей промежности в силу их перерастяжения подлежащей частью. При этом определяется цианоз кожи промежности;
- ▶ II — отек тканей промежности, к цианозу кожи присоединяется своеобразный ее блеск;
- ▶ III — нарушение кровообращения в артериальных сосудах. Цианоз кожи промежности сменяется ее бледностью. Ткани не в состоянии противостоять дальнейшему растяжению, и происходит их разрыв.

Диагностика разрывов промежности осуществляется без особых трудностей при тщательном осмотре родовых путей сразу после родов.

Лечение заключается в ушивании разрыва сразу после родов.

Разрывы ушивают на гинекологическом кресле или на родильной кровати с соблюдением всех правил асептики и антисептики под внутривенной анестезией. Если применялось регионарное обезболивание, его продолжают при наложении швов.

Накладывать швы необходимо таким образом, чтобы восстановить нормальные анатомические взаимоотношения. Техника восстановления промежности при травмах I и II степени представлена на рис. 31.3.

При разрывах промежности I степени операцию следует начинать с наложения шва на верхний угол разрыва влагалища, который должен быть хорошо

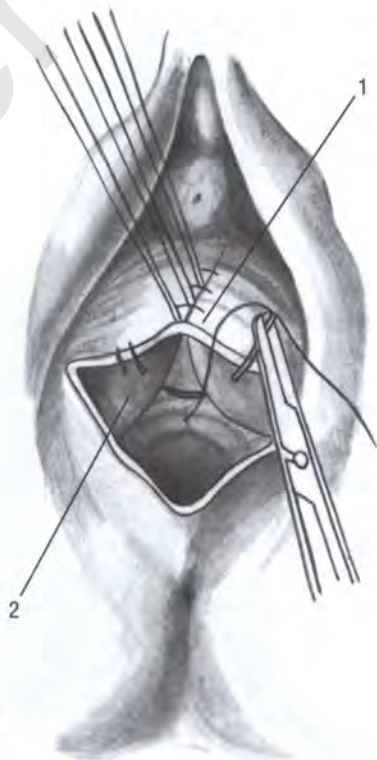


Рис. 31.3. Ушивание разрыва промежности II степени: 1 — однорядными швами ушита задняя стенка влагалища; 2 — наложение швов на мышцы

обнажен зеркалами или пальцами левой руки. Затем осуществляют восстановление задней стенки влагалища с помощью отдельных лигатур или непрерывного шва с захватыванием подлежащих тканей до формирования задней стенки. Следующий этап — восстановление кожи промежности с помощью отдельных лигатур или подкожного косметического шва.

Восстановление тканей при разрыве II степени начинают с наложения шва на угол раны, слизистую оболочку влагалища до задней спайки. Затем накладывают погружные швы на мышцы промежности и однорядные швы на кожу.

Восстановление разрывов промежности III степени начинают с восстановления стенки прямой кишки (рис. 31.4). Накладывают отдельные швы на слизистую оболочку прямой кишки с погружением узлов в ее просвет, узлы завязывают в просвет раны. Затем сопоставляют мышечную стенку прямой кишки. Вторым этапом является восстановление сфинктера прямой кишки. При этом необходимо отыскать и извлечь зажимом сократившиеся части круговой мышцы и восстановить ее целостность несколькими матрацными швами (рис. 31.4). После этого меняют инструменты, обрабатывают руки и приступают к следующему этапу операции, который не отличается от такового при разрыве II степени. В послеродовом периоде этих пациенток ведут так же, как после операций на прямой кишке.

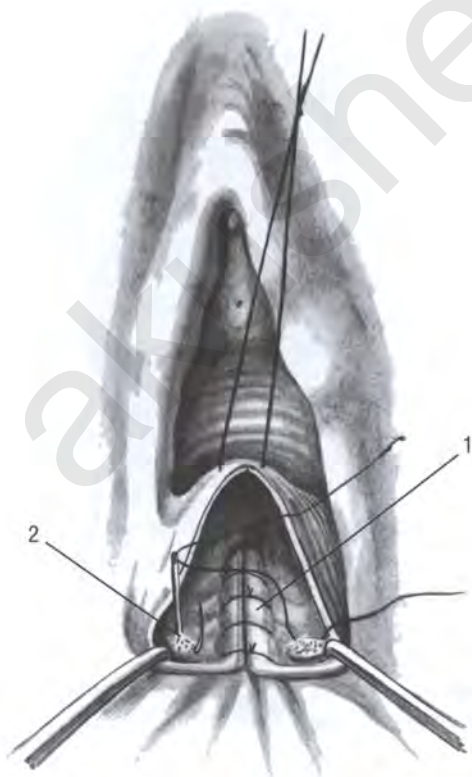


Рис. 31.4. Ушивание разрыва промежности III степени: 1 — шов на стенке прямой кишки; 2 — наложение швов на сфинктер прямой кишки

Профилактика разрывов промежности заключается в правильном оказании ручного пособия при головном предлежании, своевременном рассечении промежности при угрозе ее разрыва, особенно при оперативных родах.

Рассечение промежности по средней линии называют *перинеотомией* (срединная эпизиотомия), рассечение в сторону — *эпизиотомией* (см. рис. 10.17). Способ рассечения промежности выбирают в зависимости от анатомо-топографических особенностей промежности.

Перинеотомию предпочтительно выполнять при высокой промежности, преждевременных родах. При перинеотомии разрез выполняют от задней спайки по срединной линии длиной 2,5–3 см, не нарушая сухожильный центр промежности. При перинеотомии в разрез вовлекаются кожа, подкожно-жировая клетчатка, стенка влагалища, мышцы. Произведенный по средней линии разрез не нарушает кровоснабжение и иннервацию наружных половых органов. После его ушивания ткани легко восстанавливаются, а рана быстро заживает. Перинеотомия неблагоприятна ввиду возможности перехода разреза в разрыв иногда III степени.

Срединно-латеральную эпизиотомию предпочтительно выполнять при низкой промежности, крупном плоде, анатомическом сужении таза, тазовом предлежании, оперативных родах. Разрез промежности длиной 3–4 см проходит от задней спайки по направлению к правому седалищному бугру и несколько ниже его, под углом 30–40°. В разрез вовлекаются кожа, подкожная клетчатка, стенка влагалища, мышцы тазового дна.

Техника восстановления промежности после перинеотомии и эпизиотомии не отличается от таковой при разрыве промежности II степени.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

Разрывы шейки матки чаще наблюдаются у первородящих.

Этиологические факторы разрыва шейки матки:

- ▶ анатомические, послеоперационные рубцовые изменения (коагуляция, лазерное воздействие, электро- или ножевое иссечение тканей);
- ▶ крупный плод;
- ▶ задний вид затылочного предлежания или разгибательные предлежания головки плода;
- ▶ аномалии родовой деятельности (стремительные и быстрые роды, дискоординация родовой деятельности);
- ▶ оперативные роды (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция, плодоразрушающие операции).

Разрывы шейки матки происходят чаще в направлении снизу вверх, то есть от наружного зева к внутреннему.

В зависимости от глубины различают три степени разрыва шейки матки. К разрывам I степени относят разрывы шейки матки с одной или двух сторон длиной не более 2 см, к разрывам II степени — разрывы протяженностью более 2 см, но не доходящие до свода влагалища, к разрывам III степени — разрывы,

доходящие до свода влагалища или переходящие на него. Разрывы III степени — тяжелый вид акушерского травматизма, при котором невозможно исключить переход разрыва шейки матки на ее нижний сегмент.

Клиническая картина и диагностика. Разрывы I степени, как правило, бессимптомны. Более глубокие разрывы шейки матки при повреждении нисходящей ветви маточной артерии сопровождаются кровотечением, которое начинается сразу после рождения ребенка. Алая кровь вытекает струйкой еще до отделения плаценты, кровотечение продолжается и после рождения последа при хорошо сократившейся матке.

При отсутствии кровотечения определить разрывы шейки матки можно только при ее осмотре с помощью влагалищных зеркал и мягких зажимов сразу после родов, что обязательно выполняют у всех рожениц.

Разрыв шейки матки III степени является показанием к ручному обследованию матки для исключения разрыва ее нижнего сегмента.

Лечение. Разрывы шейки матки ушивают отдельными одно- или двухрядными швами.

Для наложения однорядных швов (рис. 31.5) края разрыва захватывают зажимами и несколько низводят, после чего накладывают первый шов через все слои немного выше верхнего угла разрыва. При ушивании шейки матки вколы и выколы осуществляют через все слои (слизистый, мышечно-соединительнотканый).

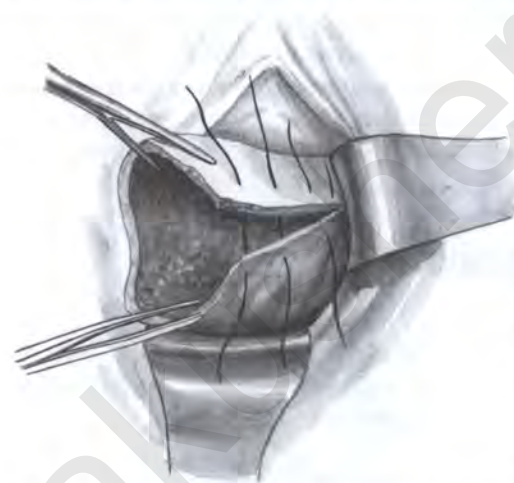


Рис. 31.5. Техника наложения однорядного шва на разрыв шейки матки

При наложении двухрядных швов первоначально накладывают слизисто-мышечные швы, а затем мышечно-мышечные. Первый ряд швов завязывают в просвет цервикального канала, второй ряд — со стороны влагалищной части шейки матки.

Если угол разрыва не определяется, необходимо выполнить ручное обследование матки для исключения разрыва в нижнем сегменте.

РАЗРЫВ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

Разрыв лонного сочленения в настоящее время встречается крайне редко. Раньше это осложнение было связано либо с наложением высоких щипцов, либо с родами крупным плодом и применением метода Кристеллера. При разрыве лобкового симфиза может быть смещение лонных костей, повреждение мочеиспускательного канала, клитора, мочевого пузыря.

Клиническая картина и диагностика. На 2–3-й день после родов появляются боли в области лонного сочленения, крестца, копчика, которые усиливаются при разведении ног, ходьбе; нарушается походка. Диагностировать повреждение лонного сочленения можно при пальпации, УЗИ и рентгенографии.

Лечение может быть консервативным: покой, тугое бинтование таза, корсеты. При значительном расхождении костей требуется оперативное вмешательство — фиксирующая пластина.

РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрывы матки — это нарушение целостности ее слоев во время беременности и родов. Перинатальная смертность при разрывах матки высокая. При несвоевременно оказанной помощи возможна гибель женщины.

Этиология и патогенез. Для объяснения этиологии и патогенеза разрывов матки были предложены две теории, которые не потеряли значения до настоящего времени.

Первая теория — механическая, разработана в конце XIX в. Бандлем. Согласно этой теории, разрыв матки происходит при механическом препятствии рождению плода и бурной родовой деятельности. Бандль описал типичную клиническую картину для разрывов матки, но не смог объяснить разрывы, происходящие при отсутствии несоразмерности между вместимостью таза и объемом головки плода у многоплодных.

Вторую теорию — функциональную, предложили в начале XX в. Н.З. Иванов (1901) и Я.Ф. Вербов (1911). По их мнению, причиной разрыва матки являются воспалительные и дегенеративные изменения в мускулатуре матки, возникающие до беременности или во время ее и способствующие атрофии и гибели мышечных волокон, распаду эластических волокон. В результате изменения ткань матки не выдерживает повышения внутриматочного давления во время схваток. Отрицая механическую теорию Бандля, Я.Ф. Вербов отбросил и симптомы, соответствующие угрожающему разрыву матки. Он считал, что симптомы появляются тогда, когда разрыв матки уже произошел. Это мнение привело к ошибочному представлению о бессимптомных разрывах матки.

В 50–60-х гг. XX столетия отечественные акушеры установили, что чаще имеют значение оба фактора, то есть разрывы матки происходят при сочетании механического препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки. В последующем разрыв матки стали связывать с послеоперационным рубцом на матке. Такие ситуации участились в результате расширения показаний к КС, увеличения числа органосохраняющих операций на матке — вылушивания миоматозного узла до или во время беременности (миомэктомия).

Классификация. В настоящее время выделяют следующие варианты разрыва матки: механические, гистопатические и механогистопатические.

Механические и механогистопатические разрывы могут происходить только во время родов. Гистопатические разрывы могут быть как во время беременности, так и во время родов.

В настоящее время во всех развитых странах мира преобладают гистопатические разрывы — более 90%.

Для детальной характеристики разрыва матки вне зависимости от его типа (механический, гистопатический или смешанный) используют классификацию, предложенную Л.С. Персианиновым (1964).

I. По времени происхождения:

- разрывы во время беременности;
- разрывы во время родов.

II. По патогенетическому признаку:

- самопроизвольные разрывы матки (происходящие без каких-либо вмешательств извне):
 - механические (при механическом препятствии для рождения плода);
 - гистопатические (при патологических изменениях маточной стенки);
 - механогистопатические (при сочетании механического препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки);
- насильственные разрывы матки:
 - травматические (грубое вмешательство во время родов или случайная травма во время беременности и родов);
 - смешанные (от внешнего воздействия при перерастяжении нижнего сегмента).

III. По клиническому течению:

- угрожающий разрыв;
- начавшийся разрыв;
- совершившийся разрыв.

IV. По характеру повреждения:

- трещина (надрыв);
- неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость) в тех местах матки, где брюшина рыхло соединена с мышечным слоем, обычно в боковых отделах нижнего сегмента матки, по ее ребру или в области предпузырной клетчатки;
- полный разрыв — проникающий в брюшную полость и захватывающий все мышечные слои.

V. По локализации:

- в дне матки;
- в теле матки;
- в нижнем сегменте матки;
- отрыв матки от сводов влагалища.

Наиболее часто разрывы матки происходят в области ребра и нижнего сегмента матки или по рубцу после ранее проведенных оперативных вмешательств (КС, миомэктомии, иссечения маточного угла при внематочной беременности).

В связи с расширением показаний к КС, уменьшением частоты использования акушерских щипцов, плодоразрушающих операций уменьшилось число насильственных разрывов матки.

Механические разрывы матки. Механические разрывы матки возможны в случае препятствия рождению плода при:

- ▶ анатомически узком тазе;
- ▶ опухоли в малом тазу, в том числе расположенной забрюшинно;
- ▶ рубцовых изменениях шейки матки и влагалища;
- ▶ крупном плоде;
- ▶ разгибательных предлежаниях головки;
- ▶ асинклитических вставлениях;
- ▶ неправильном положении плода.

В настоящее время механические разрывы матки встречаются редко, так как несоответствие плода и таза матери своевременно диагностируется и осуществляется КС.

Механические разрывы происходят чаще по передней или боковой стенке нижнего сегмента, что связано с анатомическим строением матки (задняя стенка нижнего сегмента матки толще, чем передняя и боковая). Передняя стенка нижнего сегмента матки способна растягиваться во время беременности и в родах до определенных пределов.

При физиологических родах перерастяжения нижнего сегмента не происходит, так как сглаженная шейка перемещается вверх по продвигающейся головке. При механическом препятствии головка фиксируется во входе в таз, что приводит к ущемлению шейки в области тазового кольца. Нижний сегмент подвергается чрезмерному растяжению и истончению. Когда истончение нижнего сегмента матки превышает возможное его растяжение, происходит разрыв. При полном разрыве начинается кровотечение в брюшную полость, при неполном образуется гематома в зависимости от места разрыва: между листками широкой связки матки, в предпузырной клетчатке.

Гистопатические разрывы матки. Гистопатические изменения миометрия в настоящее время стали основной причиной разрывов матки. Дистрофические изменения мышц матки наблюдаются при:

- ▶ послеоперационном рубце на матке;
- ▶ большом числе родов (более 3–4) и аборт, диагностических выскабливаний;
- ▶ эндометриите в анамнезе.

Частота рубцовых изменений матки значительно возросла, так как расширены показания к КС и значительно чаще, чем раньше, выполняются органосохраняющие операции на матке (миомэктомия, иссечение тубного угла при внематочной беременности).

При разрывах по гистопатическому типу во время гистологического исследования стенок матки определяется обильное разрастание соединительной гиалинизированной ткани с низким содержанием эластических волокон. У многорожавших женщин мышцы матки диффузно заменяются соединительной тканью, часто с рубцовыми перерождениями. При неполноценном послеоперационном рубце локально определяется склероз с атрофией и гибелью мышечных и эластических волокон. Указанная ткань не способна к растяжению не только во время родов, но и беременности при повышении внутриматочного давления, связанного с ростом плода.

Разрыв матки при ее дистрофических изменениях происходит постепенно. Дистрофически измененная стенка матки (послеоперационные рубцы) расползается или по мере роста плода, или при сокращениях мышц во время родов. В последующем в области расплзания ткани сначала происходит надрыв, образуется гематома, а потом полный разрыв.

У многорожавших во время родов нарушение целостности матки наиболее часто происходит в нижнем сегменте матки или по ее ребру во втором периоде родов. На ребро матки может переходить разрыв шейки матки в родах.

Сочетанные разрывы. Наиболее часто разрывы происходят при механическом препятствии рождению плода в сочетании с патологическими изменениями маточной стенки. Изменения стенки матки предрасполагают к ее разрыву, а механическое препятствие вызывает перерастяжение неполноценной мышечной стенки нижнего сегмента.

Насильственные разрывы матки наблюдаются при:

- ▶ родоразрешающих операциях (акушерские щипцы, плодоразрушающие операции);
- ▶ применении приема Кристеллера (давление рукой на дно матки при расположении головки плода большим сегментом в широкой или узкой части полости малого таза);
- ▶ стимуляции окситоцином, особенно у многорожавших с крупным плодом при патологических изменениях маточной стенки (даже незначительное несоответствие размеров таза и плода при усилении родовой деятельности приводит к разрыву матки).

Клиническая картина. Клиническая картина разрыва матки зависит от его причины.

Механический разрыв матки происходит только во время родов при несоответствии размеров таза и плода. Выделяют угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки.

Симптомы *угрожающего разрыва* матки обусловлены *перерастяжением ее нижнего сегмента*, когда ни разрыва, ни надрывов в стенке еще не произошло.

Картина угрожающего разрыва матки при механическом препятствии для родоразрешения ярко выражена после излития околоплодных вод:

- ▶ частые, болезненные, постоянно усиливающиеся схватки, матка между схватками расслабляется;
- ▶ беспокойное поведение роженицы не только во время схваток, но и между ними;
- ▶ учащение пульса и дыхания;
- ▶ высокое расположение мочевого пузыря над лоном;
- ▶ затрудненное мочеиспускание или кровь в моче в результате сдавления головкой плода мочевого пузыря и уретры;
- ▶ контракционное (ретракционное) кольцо за счет перерастяжения нижнего сегмента находится на уровне пупка или выше, матка принимает форму песочных часов (рис. 31.6). Верхняя часть матки, сильно сократившаяся, плотная, четко контурируется и располагается в области одного из подреберьев, обычно правого; нижний отдел матки имеет более широкую,



Рис. 31.6. Угрожающий разрыв матки. Перерастяжение нижнего сегмента матки. Высокое расположение контракционного кольца

несколько расплывчатую форму. Круглые связки расположены асимметрично, на разных уровнях, напряжены и болезненны. При пальпации живота в области нижнего сегмента матки определяются напряжение и резкая болезненность. Вследствие болезненности иногда не удается определить предлежащую часть плода, которая почти целиком располагается в перерастянном нижнем сегменте матки;

- ▶ отек наружных половых органов, возможны ущемление и отек шейки матки (иногда она определяется во влагалище в виде мягкого, багрово-синего рукава);
- ▶ при влагалищном исследовании — отсутствие плодного пузыря, полное раскрытие шейки матки, высокое расположение головки (над входом в таз или малым сегментом в плоскости входа в малый таз), не соответствующее степени раскрытия шейки матки.

На головке может определяться большая родовая опухоль, занимающая всю полость малого таза и создающая впечатление низкого расположения головки плода.

Начавшийся разрыв матки при несоответствии плода и родовых путей. Без своевременного родоразрешения нарушается целостность тканей перерастянутого нижнего сегмента, появляются надрыв мышцы матки и гематома. Гематома в большой мере обуславливает клинические проявления начавшегося разрыва.

К клинической картине угрожающего разрыва (признакам перерастяжения нижнего сегмента матки) присоединяются:

- ▶ судорожный характер схваток, появление желания тужиться при высокостоящей головке (раздражение мышцы матки гематомой, большая родовая опухоль), матка между схватками не расслабляется;
- ▶ симптомы эректильной фазы шока — общее возбужденное состояние, громкий крик, чувство страха, гиперемия лица, расширение зрачков, тахикардия;

- ▶ сукровичные или кровяные выделения из половых путей, появление которых на фоне угрозы разрыва является достоверным признаком начавшегося разрыва матки;
- ▶ острая гипоксия плода или его интранатальная гибель в результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

Совершившийся (полный) разрыв матки (рис. 31.7, 31.8) сопровождается выраженной клинической картиной торпидной фазы шока и внутрибрюшного кровотечения. Диагностика не представляет затруднений, особенно если до этого имелась типичная картина угрожающего или начавшегося разрыва матки.



Рис. 31.7. Полный разрыв матки в области нижнего сегмента

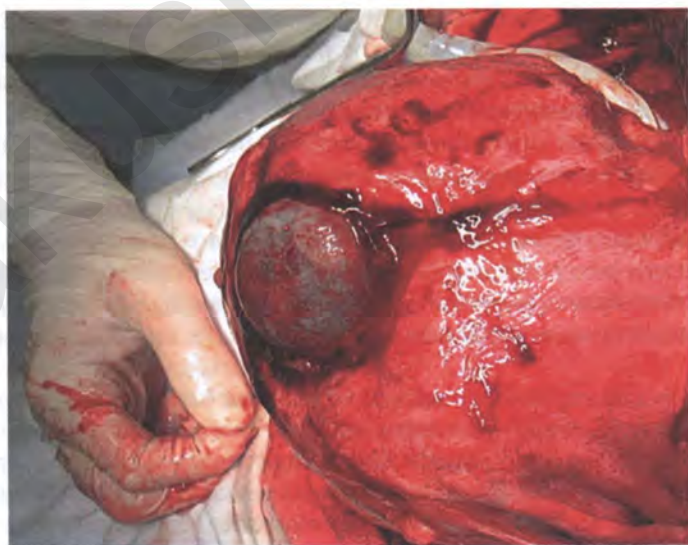


Рис. 31.8. Полный гистопатический разрыв матки у пациентки с миомэктомией (лапароскопическим доступом) в анамнезе

При совершившемся полном разрыве матки отмечаются:

- ▶ резкая боль в животе на высоте одной из схваток;
- ▶ прекращение родовой деятельности (основной симптом);
- ▶ появление связанных с внутренним кровотечением симптомов геморрагического шока: кожный покров роженицы бледнеет, зрачки расширяются, глаза западают, пульс учащается и слабеет, дыхание становится поверхностным, появляются тошнота, рвота, головокружение вплоть до потери сознания;
- ▶ вздутие живота, могут быть симптомы раздражения брюшины (симптом Щеткина–Блюмберга);
- ▶ кровяные выделения из половых путей;
- ▶ интранатальная гибель плода и его возможное перемещение в брюшную полость; при выходе плода в брюшную полость его части пальпируются непосредственно под передней брюшной стенкой и отдельно от него определяется сократившаяся матка.

Гистопатический разрыв матки. Разрывы матки при дистрофических изменениях миометрия или рубцовой ткани не сопровождаются выраженной клинической картиной (неправильно считаются бессимптомными). Нередко симптомы бывают стертыми и невыраженными, что затрудняет своевременную диагностику гистопатического разрыва матки.

При послеоперационном рубце на матке разрывы могут происходить как во время беременности, так и во время родов. Выделяют угрожающий, начавшийся и совершившийся разрывы матки.

Симптомы *угрожающего разрыва матки по рубцу во время беременности* обусловлены *рефлекторным раздражением брюшины* в области расползающейся рубцовой ткани и включают тошноту, рвоту, боли в эпигастральной области с последующей локализацией внизу живота, иногда больше справа, имитируя симптомы аппендицита. При наличии рубца на задней стенке матки боли появляются в пояснице (имитируют почечную колику). Иногда болезненность определяется локально, в области послеоперационного рубца, при пальпации.

Симптомы *начавшегося разрыва матки по рубцу во время беременности* определяются наличием *гематомы в стенке матки* из-за появления надрыва ее стенки и сосудов. К симптомам угрожающего разрыва присоединяются:

- ▶ гипертонус матки;
- ▶ возможны кровяные выделения из половых путей;
- ▶ признаки острой гипоксии плода.

При *совершившемся разрыве матки во время беременности* к клинической картине угрожающего и начавшегося разрыва присоединяются симптомы *геморрагического шока и болевой синдром*. Ухудшаются общее состояние и самочувствие; появляются слабость, головокружение, которые сначала могут быть рефлекторного генеза, а в последующем обуславливаются кровопотерей. Присоединяются тахикардия, гипотония, бледность кожного покрова.

При совершившемся разрыве по рубцу, лишенному большого количества сосудов, кровотечение в брюшную полость может быть умеренным или незначительным. В таких случаях на первый план выступает острая гипоксия плода.

Разрывы матки по *гистопатическому типу в родах* подразделяют на.

- ▶ *угрожающий разрыв матки в родах*, который проявляется:
 - тошнотой;
 - рвотой;
 - болями в эпигастрии;
 - нарушением сократительной деятельности матки — дискоординацией или слабостью родовой деятельности, особенно после излития околоплодных вод;
 - болезненностью схваток, не соответствующей их силе;
 - беспокойным поведением роженицы в сочетании со слабой родовой деятельностью;
 - задержкой продвижения плода при полном раскрытии шейки матки.
- ▶ *начавшийся разрыв матки гистопатического генеза в первом периоде родов* в связи с гематомой в стенке матки, при котором появляются:
 - постоянное, нерасслабляющееся напряжение матки (гипертонус);
 - болезненность при пальпации в области нижнего сегмента или в области предполагаемого рубца;
 - признаки гипоксии плода;
 - кровяные выделения из половых путей.

У большинства рожениц от появления симптомов начавшегося разрыва до его совершения проходит несколько минут.

Клиническая картина *совершившегося разрыва матки в родах* гистопатического генеза сходна с наблюдаемой во время беременности, в основном это признаки геморрагического шока и гипоксия плода вплоть до его антенатальной гибели.

При влагалищном исследовании характерным является определение высокостоящей подвижной головки, ранее фиксированной во входе в таз.

Если разрыв матки по гистопатическому типу происходит во втором периоде родов, то симптомы выражены нечетко: болезненные потуги, постепенно ослабевающие вплоть до их прекращения, боли внизу живота, в крестце, кровяные выделения из влагалища, острая гипоксия плода (возможна интранатальная гибель).

Иногда разрыв матки по гистопатическому генезу в родах происходит с последней потугой, диагностировать его очень сложно. Ребенок рождается самопроизвольно живой, без асфиксии. Самостоятельно отделяется плацента, рождается послед, и только в последующем постепенно нарастают симптомы, связанные с геморрагическим шоком, кажущаяся беспричинной гипотензия, иногда боли в эпигастрии. Уточнить диагноз можно только при ручном обследовании матки, УЗИ или лапароскопии.

Совершившийся разрыв матки может быть неполным и может произойти в любом периоде родов. Причина может быть и механической, и гистопатической. Локализация неполных разрывов — чаще всего нижний сегмент или ребро, там, где брюшина неплотно соприкасается с маткой. Неполный разрыв сопровождается образованием гематомы, как правило, между листками широкой связки матки или предпузырно (рис. 31.9).

При неполном разрыве матки во втором периоде родов плод может родиться живым через естественные родовые пути.



Рис. 31.9. Неполный разрыв матки с образованием гематомы

Клиническая картина неполного разрыва матки:

- ▶ симптомы внутреннего кровотечения в зависимости от кровопотери (бледность кожного покрова, тахикардия, гипотензия);
- ▶ боли в нижних отделах живота, крестце с иррадиацией в ногу;
- ▶ в послеродовом периоде — отклонение матки в сторону, противоположную разрыву. Сбоку от нее может пальпироваться образование без четких границ и контуров.

Неполный разрыв матки клинически может проявиться в позднем послеродовом периоде. Заподозрить разрыв матки позволяет гипотензия. Наряду с этим отмечаются разлитая болезненность живота, парез кишечника, нарастает метеоризм.

Диагностика. При явной клинической картине диагноз разрыва матки установить несложно. Диагностические трудности возникают при неполных разрывах матки. Ведущими симптомами являются гипотензия (иногда кратковременная) и другие симптомы геморрагического шока.

Дефект стенки матки можно выявить в послеродовом периоде при ручном обследовании матки, однако сокращение мышц матки нередко затрудняет диагностику разрыва. Иногда за полость матки принимают межсвязочное пространство, заполненное сгустками крови. Уточнить диагноз позволяют УЗИ и лапароскопия.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику при угрожающем гистопатическом разрыве матки во время беременности следует проводить с острым аппендицитом и почечной коликой. Сходными симптомами при остром аппендиците являются тошнота, рвота, боли в эпигастрии, а иногда в животе, больше справа. При рубце на матке и появлении симптомов острого аппендицита следует думать прежде всего о начале расползания рубцовой ткани матки. Ошибочно диагностируют почечную колику, если имеется рубец после иссечения миоматозного узла, расположенного по задней стенке матки.

Начавшийся разрыв матки по рубцу во время беременности и родов дифференцируют от ПОНРП. Их общие симптомы: гипертонус матки, боли в животе, острая гипоксия плода, возможное появление кровяных выделений из половых путей. При послеоперационном рубце на матке более вероятным является начавшийся разрыв, но не исключается и отслойка плаценты. Уточнению диагноза помогает УЗИ. Следует отметить, что оба осложнения беременности являются показанием к экстренному чревосечению, во время которого диагноз устанавливают окончательно.

Тактика ведения беременности и родов при разрывах матки. *Угрожающий разрыв матки* во время беременности и родов является показанием к чревосечению и КС.

При угрожающем разрыве матки в родах на первом этапе целесообразно прекратить родовую деятельность, а затем осуществляют КС. КС выполняют под интубационным наркозом или спинальной анестезией.

Ранее тактика врача при угрожающем разрыве определялась состоянием плода. При живом плоде рекомендовалось КС, при мертвом — плодоразрушение (краниотомия). Однако в настоящее время в связи с травматичностью плодоразрушающих операций проведение их при перерастянтом нижнем сегменте чревата возможностью насильственного разрыва матки, поэтому предпочтительно КС.

При угрожающем разрыве матки противопоказаны и другие родоразрешающие операции: поворот плода на ножку с последующим извлечением, наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец.

При *начавшемся и совершившемся разрыве матки* требуются экстренное чревосечение и извлечение плода. Одновременно с чревосечением проводят инфузионно-трансфузионную терапию.

При совершившемся разрыве объем операции определяется дефектом матки. При малейшей возможности следует стремиться к сохранению матки, ушивая разрыв, особенно у молодых пациенток. При обширных разрывах с разможением тканей выполняют экстирпацию или надвлагалищную ампутацию матки. При неполном разрыве матки и гематоме рассекают брюшину и удаляют сгустки, на сосуды накладывают лигатуры. Если источник кровотечения не найден и трудно лигировать сосуды, перевязывают внутреннюю подвздошную артерию. После гемостаза, удаления сгустков решают вопрос о дальнейшем объеме операции.

При насильственных разрывах матки возможны повреждения мочевого пузыря, кишечника с образованием массивных гематом. В таких ситуациях операцию проводят совместно с урологом и хирургом.

Профилактика разрывов матки заключается в определении пациенток группы риска в отношении этого осложнения. Разрыв матки возможен у беременных:

- ▶ с послеоперационным рубцом на матке;
- ▶ многорожавших или имеющих в анамнезе много артифициальных абортов, особенно осложнившихся эндометритом или повторными выскабливаниями, когда нельзя исключить недиагностированную перфорацию стенки матки;
- ▶ с анатомически узким тазом;

- ▶ крупным плодом;
- ▶ поперечным положением плода.

Пациентки с угрозой в отношении разрыва матки должны быть госпитализированы в акушерский стационар II–III уровня.

У пациенток группы риска роды ведут с тщательным контролем за состоянием матки, плода, родовой деятельности, скорости продвижения головки.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ РУБЦЕ НА МАТКЕ

Рубцы на матке являются следствием:

- ▶ КС;
- ▶ миомэктомии;
- ▶ перфорации матки во время выскабливания матки;
- ▶ удаления трубного маточного угла при трубной беременности.

У большинства пациенток рубцы на матке — после КС. Большое значение имеет состоятельность послеоперационного рубца.

Состоятельным считается послеоперационный рубец при почти полном восстановлении мышечной ткани. При гистологическом исследовании определяется неизменный миометрий с мелкими очагами разрастания соединительной ткани, преимущественно вокруг сосудов. К несостоятельным относятся рубцы с преобладанием соединительной ткани. При гистологическом исследовании рубцовой ткани определяются прослойки волокнистой, нередко гиалинизированной ткани, а в миометрии — дистрофические и некробиотические изменения разной выраженности.

Косвенно о состоянии нижнего сегмента и послеоперационного рубца на матке можно судить по данным анамнеза и объективного обследования беременной. Если КС было проведено по поводу слабости родовой деятельности и особенно клинически узкого таза, можно предположить несостоятельность послеоперационного рубца на матке. К формированию неполноценного рубца могут также приводить послеоперационные эндометриты, длительная гипертермия у родильницы. Заживление кожной раны вторичным натяжением может указывать на возможную неполноценность рубца на матке. Важным признаком несостоятельности рубца на матке является незрелость шейки матки перед родами.

Для объективной оценки состояния послеоперационного рубца *до беременности* используют УЗИ, гистероскопию, гистерографию (рис. 31.10). При гистероскопии и гистерографии неполноценность послеоперационного рубца определяют неровный рельеф стенки матки, углубления, расслоение мышечных волокон и иногда сохраняется клубок ниток.

Во время беременности о состоятельности рубца по данным УЗИ свидетельствуют однородная структура тканей нижнего сегмента матки и толщина нижнего сегмента 3–5 мм. Предположить несостоятельность рубца на матке при УЗИ можно при уменьшении толщины нижнего сегмента (менее 3 мм), при наличии неоднородности его структуры и ниши в области рубца.

При выявлении признаков несостоятельности нижнего сегмента матки беременную госпитализируют в родильный дом II–III уровня, независимо от срока беременности.

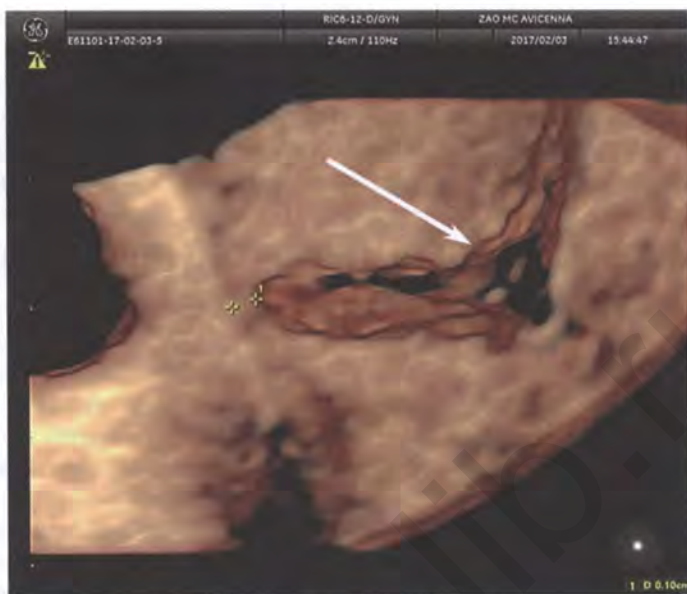


Рис. 31.10. Симптом ниши у пациентки с рубцом на матке после кесарева сечения (вне беременности). Ультразвуковое исследование, HDlive-технология

При состоятельном послеоперационном рубце на матке госпитализация показана в 38–39 нед беременности для определения тактики ведения родов.

Родоразрешение у беременных с рубцом на матке может быть оперативным и через естественные родовые пути.

Показания к повторной операции:

- ▶ осложнения, послужившие причиной первого КС (заболевания органов зрения, возраст, анатомически узкий таз и т.д.);
- ▶ осложнения данной беременности, требующие оперативного родоразрешения (тазовое предлежание и крупный плод, предлежание плаценты, многоплодие);
- ▶ косвенные и объективные данные, свидетельствующие о неполноценности нижнего сегмента матки (области предполагаемого рубца) (рис. 31.11).

Условия родоразрешения через естественные родовые пути при рубце на матке:

- ▶ отсутствие признаков несостоятельности рубца по клиническим данным и при УЗИ;
- ▶ зрелость шейки матки при доношенной беременности;
- ▶ согласие пациентки.

Роды при рубце на матке ведут с тщательным наблюдением за родовой деятельностью, состоянием плода и матери. При слабости родовой деятельности и отсутствии симптомов разрыва матки возможно использование окситоцина под тщательным контролем за состоянием матки и плода. В раннем послеродовом периоде после самопроизвольных родов показано ручное обследование матки.

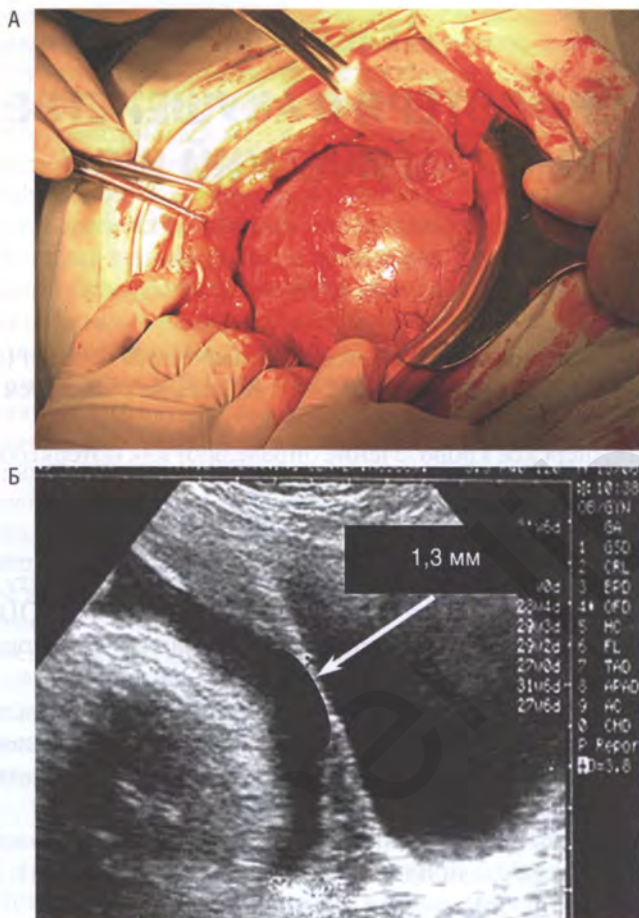


Рис. 31.11. Несостоятельный рубец на матке: А — интраоперационно; Б — во время беременности (по данным ультразвукового исследования)

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Классификация разрывов матки во время беременности и родов.
- ▶ Этиология механического и гистопатического разрыва матки.
- ▶ Клиническая картина угрожающего, начавшегося, совершившегося механического разрыва матки.
- ▶ Клиническая картина угрожающего, начавшегося, совершившегося гистопатического разрыва матки.
- ▶ Диагностика состояния рубца на матке.

Глава 32

КРОВОПОТЕРЯ В АКУШЕРСТВЕ. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

В родах физиологическая кровопотеря составляет 300–500 мл (0,5% массы тела), при КС — 750–1000 мл, при плановом КС с гистерэктомией — 1500 мл, при экстренной гистерэктомии — до 3500 мл.

Массивное акушерское кровотечение определяют как потерю более 1000 мл крови, или более 15% ОЦК, или более 1,5% массы тела.

Угрожающими жизни кровотечениями считаются:

- ▶ потеря 100% ОЦК в течение 24 ч или 50% ОЦК за 3 ч;
- ▶ кровопотеря со скоростью 150 мл/мин или 1,5 мл/кг в минуту (≥ 20 мин);
- ▶ одномоментная кровопотеря более 1500–2000 мл (25–35% ОЦК).

При массивной кровопотере, как правило, развивается геморрагический шок, который представляет собой полиорганную недостаточность на фоне синдрома малого выброса и гипоперфузии тканей. При экстрагенитальной патологии, преэклампсии, слабости родовой деятельности, неадекватном обезболивании родов симптомы шока могут появиться и при меньшей кровопотере (800–900 мл).

Геморрагический шок в акушерстве остается одной из причин материнской смертности (2–3-е место среди причин материнской смертности).

Причины массивной кровопотери и геморрагического шока:

- ▶ преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты;
- ▶ разрыв матки;
- ▶ частичное плотное прикрепление или врастание плаценты;
- ▶ гипотония и атония матки;
- ▶ врожденные и приобретенные дефекты гемостаза;
- ▶ эмболия околоплодными водами.

В практической деятельности большое значение имеет определение величины объема теряемой крови для определения объема необходимой инфузии. Визуальная недооценка кровопотери составляет 30–50%. Объем кровопотери меньше среднего переоценивают, а большой объем недооценивают.

Существуют следующие методы оценки кровопотери:

- ▶ использование мерной емкости дает возможность учесть излившуюся кровь, но не позволяет измерить оставшуюся в плаценте (примерно 150 мл); неточность возможна при смешивании крови с околоплодными водами и мочой;

- ▶ гравиметрический метод — определение разницы массы операционного материала до и после использования (салфетки, пеленки должны быть стандартного размера). Метод не свободен от ошибки при попадании околоплодных вод, ошибка этого метода — в пределах 15%;
- ▶ кислотно-гематиновый метод — вычисление объема плазмы с помощью радиоактивных изотопов с использованием меченых эритроцитов — наиболее точный, но более сложный и требует дополнительного оборудования.

В связи со сложностью точного определения кровопотери большое значение имеет индивидуальная реакция организма.

Патогенез. В акушерстве на развитие геморрагического шока, наряду с кровопотерей, оказывает влияние наличие боли при неадекватном обезболивании различных операций и манипуляций.

Кровопотеря более 15% ОЦК приводит к ряду компенсаторных реакций:

- ▶ стимуляции симпатической нервной системы с высвобождением катехоламинов, ангиотензина, вазопрессина, антидиуретического гормона, что способствует спазму артериол, повышению тонуса венозных сосудов, увеличению венозного возврата и преднагрузки, ЧСС и силы сердечных сокращений, уменьшению экскреции натрия и воды в почках;
- ▶ перемещению межклеточной жидкости в сосудистое русло (транскапиллярное восполнение), происходящему с первого часа и до 40 ч после кровопотери;
- ▶ увеличению минутной вентиляции легких за счет активации дыхательного центра под влиянием повышенной концентрации лактата и нарастания дефицита оснований.

При кровопотере более 30% ОЦК происходит декомпенсация, проявляющаяся артериальной гипотензией — снижением систолического АД менее 90 мм рт.ст. Продолжающийся выброс стрессорных гормонов вызывает гликогенолиз, липолиз с развитием лактат-ацидоза, усилением анаэробного метаболизма с увеличением выделения молочной кислоты. Прогрессирующий метаболический лактат-ацидоз снижает рН в тканях и блокирует вазоконстрикцию. Артериолы расширяются, и кровь заполняет микроциркуляторное русло. Ухудшается сердечный выброс, может развиваться повреждение эндотелиальных клеток с последующим развитием ДВС-синдрома.

При кровопотере более 40% ОЦК и снижении систолического АД менее 50 мм рт.ст. за счет ишемии ЦНС происходит дополнительная стимуляция симпатической нервной системы с формированием на некоторое время так называемого второго плато АД. Без интенсивной терапии шок переходит в необратимую стадию, характеризующуюся вазодилатацией, распространенным повреждением клеток, полиорганной недостаточностью, ухудшением сократимости миокарда вплоть до остановки сердечной деятельности.

После восстановления сердечного выброса и тканевого кровотока возможно прогрессирование повреждения органов. За счет активации нейтрофилов, выделения ими перекисных радикалов, высвобождения медиаторов воспаления из ишемизированных тканей происходит повреждение клеточных мембран с развитием полиорганной недостаточности.

Клиническая картина. Вследствие увеличения ОЦК и сердечного выброса беременные способны переносить существенную кровопотерю с минималь-

ными изменениями гемодинамики до поздней стадии геморрагического шока. У беременных длительно сохраняются компенсаторные механизмы, и при адекватной терапии они способны перенести, в отличие от небеременных, значительную потерю крови.

Акушерские кровотечения клинически подразделяют на четыре класса в зависимости от величины кровопотери (табл. 32.1).

Таблица 32.1. Классификация кровотечений и клинические стадии геморрагического шока (при массе тела 60 кг и объеме циркулирующей крови 6000 мл)

| Показатель | Класс кровотечения | | | |
|---|--------------------|-----------|---------------------------|------------------------|
| | 1-й | 2-й | 3-й | 4-й |
| Кровопотеря, мл | 1000 | 1000–1500 | 1500–2100 | 2100 |
| Доля ОЦК, % | <15 | 15–25 | 25–35 | >35 |
| Доля массы тела, %* | <1,5 | 1,5–2,5 | 2,5–3,5 | >3,5 |
| ЧСС, в минуту | N | <100 | 100–120 | 120–160 |
| АД _{сис.} [†] , мм рт.ст. | N | >100 | 80–100 | <60–80 |
| Пульсовое давление, мм рт.ст. | >30 | <30 | <30 | Значительно снижено |
| ШИ** | 0,5–0,7 | 0,85–1,0 | 1,0–1,5 | >1,5 |
| Заполнение капилляров, с | <2 | >2 | >2 | Не определяется |
| Частота дыхания, в минуту | N | >20 | 30–50 | — |
| Диурез | N | Снижен | Олигурия | Анурия |
| Состояние сознания | N | N | Беспокойство, возбуждение | Заторможенность, сопор |
| Тяжесть шока/стадия | Нет | Легкий/I | Умеренный/II | Тяжелый/III |

* Доля массы тела (%) $\times 10 =$ доля ОЦК (%), если ОЦК пациентки — 1/10 массы тела.

** При исходном АД более 100 мм рт.ст. Шоковый индекс (ШИ) = ЧСС/АД_{сис.}.

У пациенток с кровотечением 1-го класса редко встречается дефицит ОЦК, признаков шока нет.

При кровотечении 2-го класса часто присутствуют жалобы на необъяснимое беспокойство, чувство холода, ощущение нехватки воздуха или плохое самочувствие. Отмечаются признаки легкого или компенсированного геморрагического шока: умеренные тахикардия, тахипноэ. Могут быть ортостатические изменения АД, нарушения периферического кровообращения в виде положительного теста заполнения капилляров, пульсовое АД менее 30 мм рт.ст. Тест заполнения капилляров выполняется путем прижатия ногтевого ложа или поднятия большого пальца вертикально в течение 3 с до появления белого окрашивания. После окончания давления на ногтевую пластину розовая окраска должна восстановиться менее чем за 2 с.

При кровотечении 3-го класса наблюдаются проявления умеренного геморрагического шока: выраженные гипотензия, тахикардия и тахипноэ. Нарушения периферического кровообращения более выражены. Кожный покров может быть холодным и влажным.

При кровотечении 4-го класса пациентки находятся в тяжелом или декомпенсированном геморрагическом шоке: возможно отсутствие пульсации на пе-

риферических артериях, АД не определяется, олигурия (диурез менее 0,5 мл/кг в час) или анурия. При отсутствии адекватной объемозамещающей инфузионной терапии возможно развитие циркуляторного коллапса и остановки сердечной деятельности.

Лечение. Массивное акушерское кровотечение с геморрагическим шоком — комплексная проблема, требующая координированных действий команды специалистов, которые должны быть быстрыми и по возможности одновременными.

При лечении необходимо остановить кровотечение и восполнить кровопотерю. Для остановки кровотечения показаны экстренные надежные мероприятия.

Крайне важно обеспечение периферического или центрального венозного доступа через два катетера или более 14–16 G. Также необходимы катетеризация мочевого пузыря, электрокардиоскопия, пульсоксиметрия, неинвазивное определение АД, учет кровопотери.

Реанимационное пособие осуществляется по схеме ABC: дыхательные пути (Airway), дыхание (Breathing) и кровообращение (Circulation). Для восстановления дыхания необходимо оценить проходимость дыхательных путей и адекватность дыхания, применить ингаляцию O_2 или ИВЛ + O_2 .

Восстановление адекватного кровообращения осуществляется за счет инфузионной терапии (табл. 32.2). Основными задачами инфузионной терапии

Таблица 32.2. Инфузионно-трансфузионная терапия при акушерском кровотечении (при массе тела 60 кг и объеме циркулирующей крови 6000 мл)

| Оценка кровопотери | Кровопотеря, мл | | | |
|--|---|------------------------------|---------------------------|---------------|
| | До 1000 | 1000–1500 | 1500–2100 | 2100 и более |
| | <i>Кровопотеря, процент ОЦК</i> | | | |
| | До 15 | 15–25 | 25–35 | 35 и более |
| | <i>Кровопотеря, процент массы тела</i> | | | |
| | До 1,5 | 1,5–2,5 | 2,5–3,5 | 3,5 и более |
| Препараты для инфузионной терапии | | | | |
| Кристаллоиды, мл | Объем, в 3 раза превышающий кровопотерю | 2000 | 2000 | 2000 |
| Коллоиды — 6% гидроксизтил-крахмал 130/0,4 или 4% модифицированный желатин, мл | — | 500–1000 | 1000–1500 | 2000 |
| Свежезамороженная плазма, мл/кг | — | — | 12–15 | 12–15 и более |
| Эритроцитная масса, мл | — | — | 250–500 при Hb <60–70 г/л | 500 и более |
| | — | Реинфузия аутологичной крови | | |
| При исходном нарушении гемостаза — корригирующая терапия | | | | |

являются восстановление и поддержание ОЦК, достаточного транспорта O_2 и оксигенации тканей, системы гемостаза, температуры тела, кислотно-основного и электролитного баланса.

Возмещение ОЦК при кровопотере до 30% (кровотечение 1-го или 2-го класса) и остановленном кровотечении проводится переливанием кристаллоидов в трехкратном объеме по отношению к кровопотере. Если кровотечение продолжается или кровопотеря составляет 30% ОЦК и более (кровотечение 3-го или 4-го класса), требуется сочетание кристаллоидов и коллоидов, в качестве последних предпочтительны 6% гидроксипропилоккрахмал 130/0,4 или 4% модифицированный желатин. Для первоначального возмещения ОЦК при кровотечении 3–4-го класса с кровопотерей 30–40% ОЦК применяется инфузия 2 л кристаллоидов и 1–2 л коллоидов. При наличии аппарата для сбора интраоперационной крови осуществляют реинфузию аутологичной крови (табл. 32.2).

Первоначальное возмещение ОЦК проводится со скоростью 2–3 л за 5–15 мин под контролем ЭКГ, АД, пульсоксиметрии, теста заполнения капилляров, КОС крови, диуреза. Необходимо как можно быстрее восстановить АД_{сист.} более 90 мм рт.ст. или более 100 мм рт.ст. — при предшествующей гипертензии.

При геморрагическом шоке венозный тонус повышен, а емкость венозного русла снижена, поэтому замещение потерянного ОЦК может оказаться сложной задачей. Быстрая внутривенная инфузия первых 2–3 л (в течение 5–10 мин) считается безопасной. Дальнейшую терапию можно проводить либо дискретно по 250–500 мл за 10–20 мин с оценкой гемодинамических параметров, либо с постоянным мониторингом центрального венозного давления. Для достаточного заполнения левых отделов сердца и восстановления тканевой перфузии необходимы высокие значения центрального венозного давления — 10 см вод.ст. и выше.

Конечной целью инфузионной терапии при шоке является восстановление тканевого кровотока. Об этом можно судить по нормальным показателям пульсоксиметрии, теста заполнения капилляров, диуреза (0,5–1,0 мл/кг в час).

Показатели буферных оснований менее -5 мЭкв/л, лактата более 4 ммоль/л являются признаками шока, их нормализация говорит о восстановлении перфузии тканей. При адекватном лечении концентрация лактата снижается на 50% в течение первого часа проведения интенсивной терапии, которая продолжается до снижения лактата менее 2 ммоль/л. При отсутствии нормализации лактата в течение 24 ч прогноз сомнительный.

В качестве критерия улучшения тканевого кровотока применяется также сатурация смешанной венозной крови (SvO_2). Необходимо стремиться к ее значениям более 70%.

Восстановление кислородтранспортной функции крови. Трансфузия эритроцитной массы позволяет значительно увеличить содержание кислорода в артериальной крови (SaO_2). Показания к переливанию эритроцитной массы: кровопотеря более 40% ОЦК, снижение Hb менее 60–70 г/л, нестабильная гемодинамика. Для переливания желательно использовать систему с лейко-

цитарным фильтром, что способствует уменьшению вероятности иммунных реакций, обусловленных трансфузией лейкоцитов.

Коррекция нарушений свертывающей системы крови. Во время лечения у пациентки с кровотечением гемостаз может быть нарушен за счет:

- ▶ потери факторов свертывания в момент кровотечения;
- ▶ инфузионной терапии, коагулопатии разведения;
- ▶ ДВС-синдрома.

Коагулопатия разведения имеет клиническое значение при замещении более 100% ОЦК и проявляется, прежде всего, снижением плазменных факторов свертывания. На практике ее трудно отличить от ДВС-синдрома.

Для нормализации гемостаза используются представленные ниже препараты.

- ▶ *Свежезамороженная плазма.* Показанием к переливанию свежемороженой плазмы является замещение плазменных факторов свертывания крови в следующих ситуациях:
 - протромбиновое время и активированное частичное тромбопластиновое время более чем в 1,5 раза от исходного уровня при продолжающемся кровотечении;
 - при кровотечении 3–4-го класса (геморрагическом шоке II–III степени). Первоначальная доза составляет 12–15 мл/кг, повторные дозы — 5–10 мл/кг. При гипокоагуляционной фазе ДВС-синдрома эффективны дозы свежемороженой плазмы более 30 мл/кг. Скорость трансфузии свежемороженой плазмы должна быть не менее 1000–1500 мл/ч, при стабилизации коагулологических показателей скорость уменьшают до 300–500 мл/ч. Желательно использовать свежемороженную плазму, прошедшую лейкоредукцию.
- ▶ *Криопреципитат.* Криопреципитат, содержащий фибриноген и фактор VIII свертывания, показан как дополнительное средство лечения нарушений гемостаза при уровне фибриногена менее 1 г/л. Обычная доза составляет 1,0–1,5 ЕД/10 кг. Целью является повышение фибриногена более 1 г/л.
- ▶ *Тромбоконцентрат.* Трансфузии тромбоцитов показаны при:
 - уровне менее 50 тыс./мл³ на фоне кровотечения;
 - уровне менее 20–30 тыс./мл³ без кровотечения;
 - клинических проявлениях тромбоцитопении/тромбоцитопатии (петехиальной сыпи).

Одна доза тромбоконцентрата повышает уровень тромбоцитов примерно на 5 тыс./мл³. Обычно применяется 1 ЕД/10 кг.

- ▶ *Антифибринолитики.* Транексамовая кислота и аprotинин ингибируют активацию плазминогена и активность плазмина. Показанием к применению антифибринолитиков является патологическая первичная активация фибринолиза.
- ▶ *Концентрат антитромбина III.* При снижении активности антитромбина III менее 70% показано восстановление противосвертывающей системы с помощью переливания свежемороженой плазмы или концентрата антитромбина III. Активность антитромбина III необходимо поддерживать на уровне 80–100%.

Поддержание температурного, кислотно-основного и электролитного баланса. Гипотермия нарушает функцию тромбоцитов и снижает скорость реакций каскада свертывания крови на 10% на каждый 1 °С снижения температуры тела. Кроме того, ухудшаются состояние сердечно-сосудистой системы, транспорт кислорода (смещение кривой диссоциации Hb-O₂ влево), элиминация лекарственных средств печенью. Именно поэтому крайне важно согреть как внутривенные растворы, так и пациентку. Центральную температуру тела необходимо поддерживать более 35 °С.

При интенсивной терапии необходимо избегать гиперкапнии, гипокалиемии, гипокальциемии, перегрузки жидкостью и излишней коррекции ацидоза бикарбонатом натрия.

Адреномиметики применяются при шоке, когда:

- ▶ кровотечение произошло во время действия регионарной анестезии и симпатической блокады;
- ▶ необходимо время для установки дополнительных внутривенных линий;
- ▶ вследствие кардиодепрессивного влияния продуктов ишемии тканей развился гиподинамический гиповолемический шок.

Параллельно с восполнением ОЦК возможно болюсное внутривенное введение эфедрина в дозе 5–50 мг, или фенилэфрина 50–200 мкг, или эпинефрина (Адреналина*) 10–100 мкг. Титровать «эффект» лучше путем внутривенной инфузии: допамин — 2–10 мкг/кг в минуту или более, добутамин — 2–10 мкг/кг в минуту, фенилэфрин — 1–5 мкг/кг в минуту, эпинефрин (Адреналин*) — 1–8 мкг/мин. Применение препаратов несет риск усугубления сосудистого спазма и ишемии органов, но может быть оправданным в критической ситуации.

После остановки кровотечения интенсивная терапия продолжается до восстановления адекватной перфузии тканей. Целями проводимой терапии являются:

- ▶ достижение АД_{сис.} более 100 мм рт.ст. (при предшествующей гипертензии более 110 мм рт.ст.);
- ▶ Hb и Ht, достаточные для транспорта кислорода;
- ▶ нормализация гемостаза, электролитного баланса, температуры тела (более 36 °С);
- ▶ диурез более 1 мл/кг в час;
- ▶ увеличение сердечного выброса;
- ▶ обратное развитие ацидоза, снижение лактата до нормы.

При лечении геморрагического шока положительного исхода следует ожидать при восстановлении параметров центральной гемодинамики и тканевого кровотока в течение первых 6 ч.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Причины геморрагического шока в акушерстве.
- ▶ Методы определения кровопотери.
- ▶ Характеристика классов кровопотери.
- ▶ Принципы интенсивной терапии геморрагического шока.

Глава 33

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

ДВС-синдром является неспецифической общепатологической реакцией организма на различные осложнения беременности. Он заключается в нарушении гемостаза и сопровождается микроциркуляторными нарушениями, приводящими или к массивному кровотечению, или к тканевой гипоксии с нарушением функций жизненно важных органов.

К ДВС-синдрому приводят:

- ▶ повреждения клеток крови, в результате чего освобождаются фосфолипиды, активирующие внутрисосудистое свертывание;
- ▶ поражение тканей и поступление в кровоток тканевого тромбопластина;
- ▶ поражение эндотелия сосудистой стенки, когда происходит активация XII фактора (фактора контакта, или фактора Хагемана);
- ▶ гемодинамические нарушения, сопровождающие шок, макро- и микроциркуляторные нарушения в тканях с развитием гипоксии;
- ▶ исходная гиперкоагуляция.

Этиология и патогенез. В акушерстве ДВС возникает при:

- ▶ тяжелых формах преэклампсии;
- ▶ преждевременной отслойке нормально расположенной или предлежащей плаценты;
- ▶ эмболии околоплодными водами;
- ▶ мертвом плоде;
- ▶ септическом или геморрагическом шоке;
- ▶ разрыве матки;
- ▶ врожденных дефектах гемостаза.

Независимо от причин поступления большого количества тромбопластина в кровоток, происходит активация гемостаза с массивным тромбоино- и фибринообразованием и формированием тромбоцитарно-фибриновых и фибриновых микросгустков в системе микроциркуляции. В результате расходования (потребления) факторов свертывания, особенно тромбоцитов, фибриногена, факторов V и III, потенциал гемостаза уменьшается до критических значений.

Другой причиной несостоятельности гемостаза при ДВС является активация фибринолиза и антикоагулянтов. При этом фибринолиз становится патологическим, в результате чего активируется лизис не только тромбов, но и циркулирующих факторов свертывания крови, фибриногена, что дополнительно приводит к снижению уровня гемостаза.

Антикоагулянтный потенциал крови повышается в результате циркуляции растворимых продуктов деградации фибрина/фибриногена, образующихся в результате лизиса микротромбов, которые обладают антикоагуляционными свойствами. Увеличение количества растворимых продуктов фибрина/фибриногена в циркулирующей крови, особенно при эмболии околоплодными водами, обусловлено дополнительно блокадой ретикулоэндотелиальной системы, через которую в норме удаляются промежуточные продукты свертывания. В результате комплекса изменений фибринолиза, антикоагулянтов на фоне снижения уровня факторов свертывания развивается массивное кровотечение.

Если фибринолиз активируется через 6–8 ч после микротромбирования или его интенсивность недостаточна, создаются условия для нарушения микрогемодинамики в жизненно важных органах и развития в них дистрофических изменений с нарушением функций.

Клиническая картина ДВС-синдрома включает:

- ▶ шок;
- ▶ кровотечение;
- ▶ тромбозы;
- ▶ полиорганную недостаточность.

Клиническая картина ДВС-синдрома зависит от скорости его развития, распространенности, выраженности компенсаторных реакций и стадии синдрома.

В зависимости от скорости развития ДВС-синдрома различают острую, подострую и хроническую клинические формы.

Острая форма развивается при массивном выбросе в кровоток и воздействии на систему гемостаза тромбопластиновых субстанций — околоплодных вод (при эмболии околоплодными водами), тканевых тромбопластинов (при ПОНРП, мертвый плод), бактериальных токсинов (при сепсисе и септическом шоке), эритроцитарного тромбопластина (при трансфузионном осложнении, геморрагическом шоке). В результате происходит быстрое чередование начальных стадий ДВС-синдрома без должной активации защитно-приспособительных реакций гемостаза и в первую очередь естественных ингибиторов свертывания крови (антитромбина III, α_1 -антитрипсина и α_2 -микроглобулина). При массивных поступлениях тканевых субстанций в кровоток развивается гемодинамический шок с появлением в последующем массивных кровотечений, обусловленных гипо- и афибриногемией, а также коагулопатии убыли за счет потери факторов свертывания при кровопотери.

Подострая или хроническая форма наблюдается при замедленном или незначительном, но длительном поступлении тромбопластина (преэклампсия, локальные формы послеродовых гнойно-септических осложнений, невынашивание беременности, АФС, ПН). Это состояние неустойчивого равновесия может сохраняться более или менее длительное время. Клинически подострая и хроническая формы ДВС-синдрома проявляются микротромбозами в органах, в частности, в плаценте, почках с нарушением в них кровотока.

По распространенности ДВС выделяют локальную и генерализованную формы. При локальной форме свертывание крови ограничено одним органом

(плацента, почки) с нарушением его функции, а при генерализованной — распространяется на целые системы или на весь организм.

В зависимости от интенсивности механизмов, вызывающих ДВС-синдром, и от функциональной полноценности компенсаторных механизмов можно выделить компенсированную и декомпенсированную его формы.

Компенсированная форма не имеет клинических проявлений и определяется только лабораторными методами (снижение уровня факторов свертывания крови, числа тромбоцитов). При этой форме образовавшиеся микросгустки лизируются в результате повышения фибринолиза, а возникающий дефицит факторов свертывания может покрываться их внесосудистыми резервами и новообразованием. Компенсированная форма характерна для невынашивания беременности, гипоксии плода, начальных стадий преэклампсии.

Декомпенсированная форма синдрома развивается остро: компенсаторные реакции организма быстро истощаются из-за цепной реакции в системе гемостаза. Декомпенсированная форма характерна при ПОНРП, разрывах матки, эмболии околоплодными водами. Клинически декомпенсированная форма может проявляться кровотечением или острой почечной, легочной и печеночной недостаточностью.

В развитии ДВС-синдрома различают четыре стадии.

- ▶ I — стадия гиперкоагуляции, связанная с поступлением тромбопластина в кровотоки и активацией факторов гемостаза. Эта фаза при остром синдроме кратковременная и труднодиагностируемая. Ее можно уловить только при хронической форме синдрома, когда она продолжается несколько дней. Клинически при остром ДВС стадии гиперкоагуляции соответствуют явления шока.
- ▶ II — стадия потребления, сопровождается снижением уровня факторов свертывания крови и числа тромбоцитов в результате повышенного потребления в процессе свертывания. Клинически эта стадия может проявляться кровотечениями.
- ▶ III — стадия патологического фибринолиза. Это поздняя декомпенсированная стадия, при которой фибринолиз, на начальных стадиях компенсаторный, становится патологическим. Наблюдается выраженное снижение уровня всех факторов свертывания крови и тромбоцитов. Кровь теряет способность к свертыванию в результате афибриногемии, повышения концентрации продуктов деградации фибрина/фибриногена. Развивается тяжелое кровотечение.
- ▶ IV стадия — восстановительная, во многом зависит от состояния микроциркуляции. К числу наиболее часто наблюдаемых осложнений в этой стадии следует отнести острую почечно-печеночную недостаточность, пневмонию, нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболические осложнения.

Диагностика. При острой форме ДВС-синдрома появляются выраженные нарушения свертывания крови в результате коагулопатии и тромбоцитопении потребления (прогрессирующее снижение уровня факторов свертывания

и тромбоцитов), гиперактивность системы гемостаза и снижение активности естественных антитромбинов крови.

При подострой и хронической формах отмечаются положительные маркеры тромбинемии, гиперфибриногенемия, присутствуют высоко- и низкомолекулярные фрагменты продуктов деградации фибрина/фибриногена в сочетании с гиперактивностью системы гемостаза.

Лечение ДВС-синдрома. При острой и подострой формах синдрома лечение начинают с устранения его основной причины. Чаще всего для этого необходимы срочное родоразрешение и остановка кровотечения.

Для коррекции центральной и периферической гемодинамики следует проводить инфузионно-трансфузионную терапию на фоне ИВЛ.

Для восстановления коагуляционных свойств крови применяют свежезамороженную плазму, согретую до 37 °С, которую вводят внутривенно струйно. Повторные инфузии проводят через каждые 2, 4, 6, 8 ч в зависимости от показателей гемостаза и клинической эффективности. Медленное капельное введение замороженной плазмы малоэффективно. Положительное действие свежезамороженной плазмы обусловлено сохранностью в ней плазменных факторов свертывания.

Инфузионная заместительная терапия проводится на фоне торможения фибринолитической активности крови путем введения транексамовой кислоты.

При хронической форме ДВС-синдрома лечебные мероприятия должны быть направлены в первую очередь на нормализацию микроциркуляции (деагреганты, вазодилататоры). В целях прекращения внутрисосудистого свертывания крови в стадии гиперкоагуляции (I стадия синдрома) при хронической форме ДВС-синдрома показан низкомолекулярный гепарин [эноксапарин натрия (Клексан*), надропарин кальция (Фраксипарин*)]. При остром ДВС-синдроме (ПОНРП, эмболии околоплодными водами) I стадия очень кратковременна, и ее трудно диагностировать и корректировать. При II и III стадиях ДВС-синдрома, при наличии раневой поверхности (интраоперационное кровотечение) применение гепарина натрия (Гепарина*) нецелесообразно, так как он может усилить кровотечение. Гепарин натрия (Гепарин*) используют для профилактики тромботических осложнений в послеоперационном периоде через 12–24 ч после операции.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Основные причины ДВС-синдрома в акушерстве.
- ▶ Клинические стадии и методы диагностики ДВС-синдрома.
- ▶ Принципы терапии ДВС-синдрома.

Глава 34

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Эмболия околоплодными водами — попадание амниотической жидкости в кровоток матери, в легочную артерию и ее ветви с развитием кардиопульмонарного шока, острой коагулопатии, интранатальной гибели плода.

Частота эмболии околоплодными водами составляет 1 на 8000–80 000, летальность — 80%.

Этиология и патогенез. Для эмболии околоплодными водами необходимы два условия:

- ▶ повышение внутриматочного давления выше венозного;
- ▶ зияние венозных сосудов матки.

При разрыве шейки матки, богатой венозной системой, околоплодные воды могут попадать в кровоток и при нормальном внутриматочном давлении.

Околоплодные воды могут проникать в кровь матери:

- ▶ трансплацентарно (через дефекты плаценты);
- ▶ трансцервикально (через сосуды шейки матки при ее разрывах);
- ▶ через межворсинчатое пространство (при ПОНРП, предлежании плаценты);
- ▶ через сосуды любого участка матки при нарушении их целостности (разрывы матки, КС).

Попаданию околоплодных вод в кровеносное русло матери способствуют:

- ▶ преждевременное вскрытие плодного пузыря, особенно высокий боковой надрыв плодных оболочек;
- ▶ чрезмерно сильная родовая деятельность, приводящая к стремительным родам, длительная активация родовой деятельности окситоцином;
- ▶ ПОНРП;
- ▶ КС;
- ▶ разрывы матки;
- ▶ переносенная беременность;
- ▶ многоводие;
- ▶ многоплодие;
- ▶ высокий паритет;
- ▶ внутриутробная гибель плода.

Наличие элементов околоплодных вод в межворсинчатом и материнском кровотоке, а затем в легких вызывает:

- ▶ раздражение интерорецепторов сосудов элементами амниотической жидкости (казеозной смазкой, чешуйками эпителия, меконием);
- ▶ высвобождение эндогенных медиаторов (простагландинов, лейкотриенов, гистамина, брадикинина, цитокинов, тромбксана, факторов, активирующих тромбоциты);

- ▶ развитие ДВС-синдрома, сопровождающегося блокадой ретикулоэндотелиальной системы, что способствует выраженной коагулопатии.

Рефлекторное раздражение сосудистых интерорецепторов легких, высвобождение эндогенных медиаторов, образование тромбоцитарно-фибриновых микросгустков блокируют легочные капилляры, повышают легочное сосудистое сопротивление, вызывая гипертензию в малом круге кровообращения с развитием легочного сердца, острой легочно-сердечной недостаточности, гипотонии.

Кровь при эмболии околоплодными водами за счет развития острой стадии ДВС теряет способность к свертыванию, что особенно проявляется после рождения плода. Возникает тяжелое маточное кровотечение.

Клиническая картина состоит из двух фаз:

- ▶ первая — развитие гемодинамического шока и сердечно-легочной недостаточности;
- ▶ вторая — массивные профузные кровотечения, обусловленные гипофибриногенемией, тромбоцитопенией, патологическим фибринолизом и истощением факторов свертывания крови.

Сочетание шока с ДВС-синдромом способствует стремительному развитию гипоксии тканей с высокой вероятностью гибели матери и плода. По разным данным, частота гибели плода при выраженной клинической картине составляет от 50 до 80%. Большая часть (90%) погибают интранатально. Основная причина гибели — внутриутробная гипоксия.

Диагностика. Диагноз эмболии околоплодными водами ставится на основании таких критериев, как:

- ▶ острая артериальная гипотензия или остановка сердца;
- ▶ острая гипоксия;
- ▶ коагулопатия или массивное кровотечение при отсутствии других явных причин.

Для постановки правильного диагноза используют дополнительные методы исследования:

- ▶ ЭКГ (выраженная синусовая тахикардия, гипоксия миокарда и признаки острого легочного сердца);
- ▶ рентгенографию органов грудной клетки (интерстициальный сливной отек, выявляемый в виде бабочки, с уплотнением по всей прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии);
- ▶ эхокардиографию (снижение сократимости правых и левых отделов сердца, расширение правого желудочка, признаки легочной гипертензии); коагулограммы;
- ▶ анализ газового состава крови;
- ▶ исследование наличия специфических патологических маркеров эмболии околоплодными водами — моноклональных антител ТНК-2, CD61-GPIIa, β -HCG, F-VII-v, WhPL, позволяющих определить мегакарициты плода и клетки синцитиотрофобласта в материнских микрососудах легких.

Патологоанатомическим подтверждением эмболии околоплодными водами является присутствие амниотической жидкости в артериолах и капиллярах

легких. Могут выявляться чешуйки эпидермиса, частички казеозной смазки, меконий, слизистые субстанции кишечника плода. При центрифугировании содержимого правых отделов сердца возможно его разделение на три слоя, верхний состоит из околоплодных вод.

Лечение эмболии околоплодными водами заключается в:

- ▶ экстренном родоразрешении;
- ▶ восстановлении функций дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- ▶ нормализации коагуляционных свойств крови.

Родоразрешить пациентку на фоне интенсивной терапии следует в течение 5 мин от остановки кровообращения, что при реанимационных мероприятиях повышает шансы выживания как ребенка, так и матери. Метод родоразрешения (абдоминально или через естественные родовые пути) определяется индивидуально. При головке в узкой части полости малого таза — акушерские щипцы, в остальных ситуациях — КС.

Для восстановления дыхания выполняют интубацию трахеи с последующей ИВЛ.

Для нормализации функций сердечно-сосудистой системы применяют инфузионно-трансфузионную терапию. При рефрактерной артериальной гипотензии необходимо введение вазопрессоров, таких как норэпинефрин или допамин. Целевые значения при терапии: систолическое АД — не менее 90 мм рт.ст.; pO_2 — не менее 60 мм рт.ст., нормальная органная перфузия с учетом диуреза — не менее 0,5 мл/кг в час.

Лечение коагуляционных осложнений осуществляется по принципам терапии острой формы ДВС-синдрома.

В целях остановки маточного кровотечения в раннем послеродовом периоде перевязывают подвздошные артерии с двух сторон или выполняют эмболизацию маточных артерий. Указанные методы остановки кровотечения проводят на фоне заместительной терапии. При отсутствии эффекта показана экстирпация матки. В послеродовом периоде проводится поддерживающая терапия по показаниям.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Причины эмболии околоплодными водами.
- ▶ Основные звенья этиологии и патогенеза.
- ▶ Клинические симптомы, характерные для эмболии околоплодными водами.
- ▶ Принципы терапии.

Глава 35

АКУШЕРСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Акушерские операции могут выполняться во время беременности, родов и в раннем послеродовом периоде при:

- ▶ ИЦН;
- ▶ внематочной локализации плодного яйца;
- ▶ необходимости прерывания беременности (аборт);
- ▶ неправильном положении плода в целях изменения положения плода в матке;
- ▶ подготовке родовых путей к родам (амниотомия — вскрытие плодного пузыря);
- ▶ необходимости ускорения раскрытия шейки матки;
- ▶ необходимости ускорения рождения плода при угрозе для здоровья матери и плода;
- ▶ патологическом течении послеродового и послеродового периодов;
- ▶ мертвом плоде.

При осуществлении акушерских операций используют как влагалищный, так и абдоминальный доступы.

Акушерские операции могут быть плановыми и экстренными. Операции, направленные на извлечение плода, называются родоразрешающими. Все родоразрешающие операции, производимые влагалищным доступом, в той или иной мере травматичны для матери и плода. В связи с этим наибольшую долю (более 95%) среди всех родоразрешающих операций имеет абдоминальное КС.

Показания и противопоказания к акушерским операциям, условия для их проведения определяются состоянием матери и плода.

Перед каждой операцией, помимо наружного акушерского исследования, УЗИ, следует выполнять влагалищное исследование. Оно дает четкое представление о состоянии родовых путей (шейки матки, плодного пузыря), характере и местоположении подлежащей части.

Перед операцией пациентке разъясняют необходимость оперативного вмешательства и его возможные осложнения. Пациентка должна подписать информированное согласие на оперативное вмешательство.

Все родоразрешающие влагалищные акушерские операции выполняют на гинекологическом кресле. Все операции следует выполнять с применением обезболивания.

Перед всеми акушерскими операциями опорожняют мочевой пузырь и кишечник, обрабатывают наружные половые органы, область заднего прохода, внутренние поверхности бедер и нижнюю часть живота растворами антисептиков.

Оперирующий хирург, ассистент и операционная медицинская сестра обрабатывают руки, как для хирургических вмешательств. При внутриматочных операциях надевают специальные перчатки до локтя.

ИСКУССТВЕННЫЙ АБОРТ

Искусственный аборт — прерывание беременности на сроке до 22 нед.

Ранний аборт (до 12-й недели гестации) разрешен в нашей стране и может выполняться по желанию женщины. На более поздних сроках беременности (с 13-й по 22-ю неделю) так называемые поздние аборты осуществляются только по медицинским или социальным показаниям.

Прерывание беременности на любом сроке может сопровождаться осложнениями, которые трудно предвидеть и избежать: воспалительными заболеваниями, бесплодием, нарушением менструального цикла. Всем пациенткам, особенно нерожавшим, следует разъяснять вред аборта. Пациентки с резус-отрицательной кровью должны знать, что прерывание первой беременности (аборт) может привести к выработке антирезус антител (резус-сенсibilизация) и в последующих беременностях — к рождению детей с гемолитической болезнью. После прерывания беременности у женщины с резус-отрицательной кровью необходима специфическая профилактика резус-сенсibilизации.

Противопоказаниями к искусственному аборту являются острые и подострые воспалительные заболевания половых органов (воспаление придатков матки, гнойный кольпит, эндоцервицит и др.), воспалительные процессы экстрагенитальной локализации (фурункулез, пародонтоз, острый аппендицит, туберкулезный менингит, милиарный туберкулез и др.). Вопрос о прерывании беременности при наличии противопоказаний решает врач в зависимости от результатов лечения вышеперечисленных заболеваний и срока беременности.

Прерывание беременности до 12-й недели. Техника прерывания беременности на ранних сроках беременности (до 12-й недели) в настоящее время изменилась. Наряду с удалением плодного яйца кюреткой (кюретажем) используется либо вакуум-аспирация, либо медикаментозный аборт. Вакуум-аспирация считается более щадящим методом, чем кюретаж. Медикаментозное прерывание беременности предпочтительнее, чем инструментальные методы.

Вне зависимости от метода **инструментального удаления плодного яйца** операция состоит из трех этапов: зондирования матки, расширения шеечного канала, удаления плодного яйца. Для обезболивания используется внутривенный наркоз.

Зондирование матки, расширение шеечного канала. Во время операции женщина находится на гинекологическом кресле. Перед операцией опорожняют мочевой пузырь.

После обработки наружных половых органов дезинфицирующим раствором во влагалище вводят зеркала и обрабатывают влагалищную часть шейки матки. После этого шейку захватывают пулевыми щипцами за переднюю губу. Переднее зеркало удаляют, заднее передают ассистенту, который удерживает зеркало, способствуя расширению влагалища. Для выпрямления цервикаль-

ного канала шейку подтягивают книзу и кзади (при положении матки в *ante-flexio*) и кпереди (при положении матки в *retro-flexio*). Затем в полость матки вводят маточный зонд для уточнения положения матки и измерения длины ее полости. Направление движения зонда определяет направление вводимого в последующем расширителя Гегара. Расширители Гегара вводят последовательно, несколько дальше внутреннего зева (рис. 35.1). Последовательное введение расширителей обеспечивает расширение мускулатуры шейки. Попытка форсированного введения расширителей может привести к разрывам или перфорации шейки или тела матки. Каждый расширитель удерживают тремя пальцами, чтобы с большей осторожностью проходить внутренний зев и прекратить движение его сразу же после преодоления сопротивления. Если возникает трудность во введении расширителя Гегара последующего номера, следует вернуться к предыдущему и удерживать некоторое время расширитель в шейке, надавливая кзади.

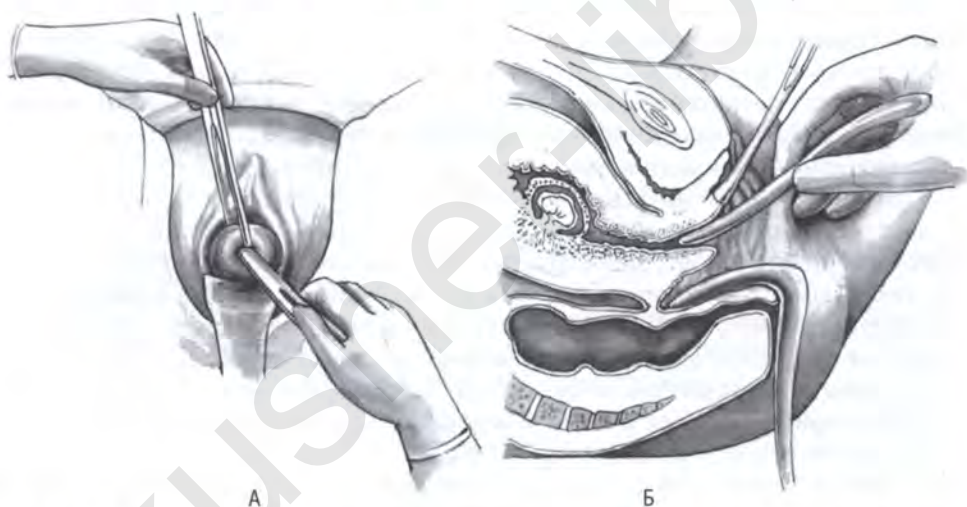


Рис. 35.1. Искусственный аборт (схема). Введение расширителя Гегара: А — общий вид спереди; Б — вид сбоку

Удаление плодного яйца методом вакуум-аспирации. Для вакуум-аспирации используются канюли: металлические (рис. 35.2) или одноразовые полиэтиленовые 6, 7, 8-го размера, которые могут быть введены через шейечный канал в матку без его расширения. Далее, проводя канюлю ко дну матки и к себе, разрушают плодное яйцо, одновременно отсасывая содержимое путем создания отрицательного давления с помощью специального аппарата — аспиратора (рис. 35.3). Заканчивается процедура, когда из канюли поступает розовая пена без ткани. Матка сокращается.

Удаление плодного яйца кюреткой. Все инструменты: влагалищные зеркала, пулевые щипцы, маточный зонд, расширители Гегара, петлевые кюретки № 6, 4, 2, абортцанг — раскладывают на операционном столике в порядке их применения (рис. 35.4).

**Рис. 35.2.** Канюли для вакуум-аспирации**Рис. 35.3.** Вакуум-аспиратор**Рис. 35.4.** Набор инструментов для производства искусственного аборта

После расширения шейки разрушение и удаление плодного яйца выполняют с помощью кюретки (рис. 35.5) и абортцанга. Выскабливание стенок матки начинают тупой кюреткой № 6 и затем, по мере сокращения и уменьшения матки, используют более острые кюретки меньшего размера. Кюретку осто-

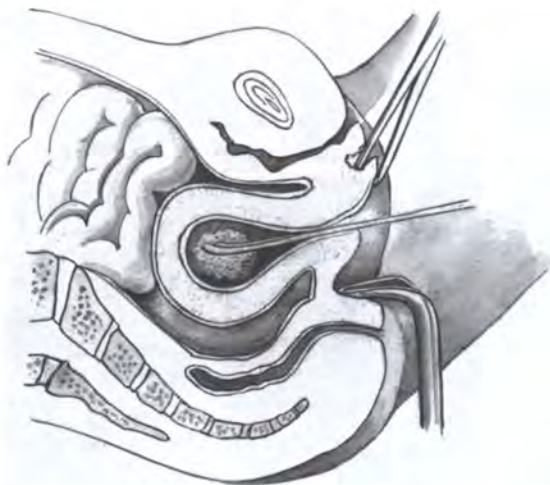


Рис. 35.5. Искусственный аборт. Удаление плодного яйца кюреткой

можно вводят до дна матки и движениями по направлению к внутреннему зеву последовательно по передней, задней и боковым стенкам отделяют плодное яйцо от его ложа. Одновременно отделяют и удаляют отпадающую оболочку. Проверив кюреткой область трубных углов, заканчивают операцию.

При инструментальном удалении плодного яйца любым методом возникает кровотечение, объем которого обычно не превышает 50–75 мл. Если плодное яйцо удалено полностью, то матка хорошо сокращается и кровотечение останавливается. Целесообразно контролировать опорожнение матки от элементов плодного яйца, особенно у нерожавших, с помощью УЗИ.

После операции женщине на низ живота кладут лед и вводят сокращающие матку средства.

Осложнения во время и в ранние сроки после инструментального прерывания беременности значительно чаще встречаются при кюретаже, чем при вакуум-аспирации:

- ▶ перфорация матки с возможным кровотечением в брюшную полость и ранением соседних органов (кишечника, сальника, мочевого пузыря);
- ▶ кровотечение из матки;
- ▶ наличие остатков плодного яйца в матке;
- ▶ ранение шейки матки с образованием в последующем шеечно-вагинального или шеечно-мочевого свища.

Клиническая картина перфорации матки зависит от локализации перфорационного отверстия и инструмента, которым она была произведена. Возможно прободение матки зондом (рис. 35.6, А), более опасна перфорация расширителями Гегара, кюреткой, абортцангом, особенно в области сосудистого пучка: может возникнуть сильное кровотечение в брюшную полость. Перфорация кюреткой и абортцангом нередко приводит к ранению кишечника (рис. 35.6, Б). Описаны наблюдения, когда через перфорационное отверстие в матке абортцангом извлекались сальник, кишечник. Нарушение целостности кишечника может приводить к тяжелому перитониту. Иногда

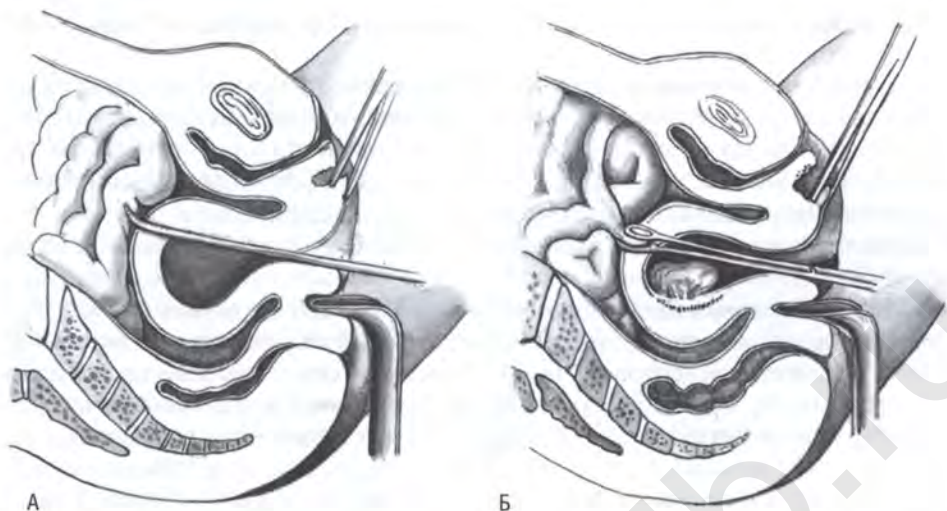


Рис. 35.6. Осложнения искусственного аборта (схема): А — перфорация матки зондом; Б — перфорация матки абортцангом и захват петли кишки

перфорирующий инструмент проходит между листками широкой связки, где образуется ограниченная гематома, которую можно определить при двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании и при УЗИ. Нарастание гематомы становится показанием к чревосечению или лапароскопии. Небольшие гематомы хирургического вмешательства не требуют, так как в последующем они рассасываются.

При перфорации матки расширителем Гегара или кюреткой у оперирующего появляется ощущение, что инструмент прошел за пределы матки, «провалился» в брюшную полость. В таких случаях лучше провести контроль размеров и локализации отверстия с помощью лапароскопии (лапаротомии). Иногда перфорация матки во время аборта остается незамеченной, и тогда в ближайшие часы появляются симптомы раздражения брюшины или внутрибрюшного кровотечения, что является показанием к чревосечению.

Причинами кровотечения из матки могут быть неполное удаление плодного яйца, недостаточная сократительная способность матки, заболевания крови. В целях уменьшения кровотечения внутривенно вводят окситоцин и стремятся как можно скорее опорожнить матку. При продолжающемся кровотечении иногда (очень редко) приходится прибегать к чревосечению и перевязке подчревных артерий. В настоящее время (при наличии ангиографической установки) в целях остановки кровотечения можно проводить эмболизацию маточных артерий. Кровопотеря восстанавливается введением плазмы и кровезамещающих растворов.

Осложнения в позднем периоде после аборта:

- ▶ образование плацентарного полипа вследствие неполного удаления элементов плодного яйца;
- ▶ воспаление матки и ее придатков;
- ▶ шеечно-мочевой свищ;

- ▶ распространение воспаления на параметральную клетчатку (параметрит);
- ▶ сепсис.

Плацентарный полип сопровождается типичной клинической картиной: длительными мажущими маточными кровяными выделениями или внезапным обильным кровотечением через 1–2 мес после аборта. Уточнить диагноз позволяют УЗИ и гистероскопия. Под контролем УЗИ или гистероскопии кюреткой из матки удаляют полип, назначают антибиотики.

Шеечно-мочевые свищи проявляются подтеканием мочи через 2–3 нед после аборта. Лечение хирургическое.

Медикаментозный аборт на ранних сроках беременности осуществляется введением мифепристона (синтетический стероидный препарат — антагонист прогестероновых рецепторов) и мизопростола (синтетическое производное простагландина E₁). Медикаментозный метод можно использовать амбулаторно. Назначается до 200 мг мифепристона в присутствии врача и через 24–48 ч — 400 мг мизопростола. Под влиянием препаратов отслаивается и выделяется из матки плодное яйцо, сопровождаясь схваткообразными болями ощущениями и кровяными выделениями. При медикаментозном аборте необходимо учитывать противопоказания и побочные действия, указанные в инструкции. Если кровотечение чрезвычайно обильное, выполняют вакуум-аспирацию содержимого матки.

Медикаментозный аборт происходит под контролем врача (может быть телефонная связь).

Прерывание беременности на поздних сроках. Поздние сроки беременности, при которых допустимо прерывание, — от 13-й до 21-й недели и 6 дней. Прерывание беременности на этих сроках проводится только по социальным и медицинским показаниям, которые устанавливаются специальной комиссией.

Медицинские показания: заболевания, составляющие угрозу для жизни женщины, связанные с беременностью и родами; психические заболевания женщины или отца ребенка; пороки развития плода, несовместимые с жизнью и некорректируемые после рождения.

При всех заболеваниях медицинские показания к прерыванию беременности устанавливаются комиссией в составе акушера-гинеколога, врача той специальности, к которой относится заболевание беременной, и руководителя амбулаторно-поликлинического или стационарного учреждения.

Социальные показания к искусственному прерыванию беременности:

- ▶ беременность в результате изнасилования;
- ▶ пребывание женщины в местах лишения свободы;
- ▶ инвалидность мужа I–II группы или смерть мужа во время беременности.

Прерывание беременности в 13–14 нед иногда проводят методом кюретажа, но технически это сложнее, чем до 12-й недели, поэтому операцию на этих сроках должен проводить высококвалифицированный врач.

Для прерывания беременности на сроке от 15-й до 17-й недели и 6 дней применяются:

- ▶ введение в шеечный канал ламинариев (палочек, состоящих из водорослей) — число вводимых ламинариев увеличивают по мере расширения шеечного канала (ламинарии, находясь в шейке матки, набухают, увели-

чиваются в диаметре, что способствует расширению шейки и сокращению матки);

- ▶ внутримышечное введение окситоцина, простагландина для усиления сократительной деятельности матки;
- ▶ малое КС;
- ▶ медикаментозный аборт.

Медикаментозный аборт в настоящее время считается наиболее оптимальным. С этой целью, так же как и на ранних сроках беременности, используются мифепристон и мизопростол.

Мифепристон назначают в дозе 200 мг. Пациентка находится в стационаре под контролем врача. Через 24–48 ч, если аборт не произошел, назначают мизопростол по одной из схем:

- ▶ 400 мкг внутрь через каждые 3 ч (не более 5 раз);
- ▶ однократно — во влагалище 800 мкг, затем *per os* 400 мкг каждые 3 ч (не более 4 раз).

Если шейка после назначения мифепристона остается неподготовленной, в шейку матки можно ввести катетер Фолея.

При полном аборте, который проходит по типу родов, и в целостности плаценты можно убедиться после ее рождения визуально, дополнительных мероприятий не требуется. Если части плодного яйца задерживаются в матке, то абортангом и большой кюреткой под контролем УЗИ они должны быть удалены.

На сроке беременности 18–21 нед 6 дней наиболее целесообразно КС, техника которого практически не отличается от обычного. Разрез на матке осуществляется продольно после отслойки мочевого пузыря (в области перешейка и нижнего отдела тела матки).

ОПЕРАЦИИ, ИСПРАВЛЯЮЩИЕ НЕПРАВИЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА (АКУШЕРСКИЙ ПОВОРОТ)

Акушерский поворот (*versio obstetrica*) направлен на изменение неправильного положения плода на продольное.

Различают наружный поворот и комбинированный наружно-внутренний поворот. Комбинированный наружно-внутренний поворот на ножку может выполняться при полном раскрытии шейки матки (классический) и при неполном раскрытии шейки матки (поворот по Брекстону Гиксу).

Наружный акушерский поворот. *Показания:* поперечное или косое положение плода, тазовое предлежание (поворот выполняется на головку).

Наружный акушерский поворот на головку при тазовом предлежании предложен Б.А. Архангельским (1941) и обрел сначала сторонников, а затем противников, так как при этом наблюдались осложнения — ПОНРП, ПР.

В последние годы в связи с внедрением в практику УЗИ и β -адреномиметиков возродился интерес к наружному акушерскому повороту на головку. УЗИ дает возможность проследить за перемещением плода и его состоянием в процессе поворота, а β -адреномиметики способствуют расслаблению мускулатуры матки.

Условия для выполнения наружного акушерского поворота:

- ▶ удовлетворительное состояние беременной и плода;
- ▶ подвижность плода в матке;
- ▶ одноплодная беременность;
- ▶ нормальное расположение плаценты;
- ▶ нормальные размеры таза.

Противопоказаниями к наружному акушерскому повороту являются экстрагенитальные заболевания (артериальная гипертензия, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания), осложнения беременности (тяжелая преэклампсия, угроза ПР, многоводие, маловодие, аномалии расположения плаценты, крупный плод, обвитие пуповины), изменения родовых путей (сужение таза, рубец на матке, миома матки).

Перед операцией пациентке объясняют цель и сущность проводимой манипуляции, получают согласие на оперативное вмешательство.

Подготовка к операции заключается в опорожнении кишечника и мочевого пузыря. Беременную укладывают на кушетку, за 60 мин до операции начинают внутривенное капельное введение β -адреномиметиков, которое продолжают во время поворота. Операцию наружного акушерского поворота осуществляют под контролем УЗИ.

Поворот плода целесообразно осуществлять на сроке 38–39 нед при зрелой шейке матки. После поворота при продольном положении плода выполняется амниотомия.

Техника поворота на головку при тазовом предлежании плода. Операцию выполняют двумя руками. Одну руку располагают на тазовом конце, вторую — на головке плода (рис. 35.7).

При первой позиции плода тазовый конец отводят влево, при второй позиции — вправо. Плановмерно, осторожно и постепенно тазовый конец плода смещают по направлению к спинке, спинку — по направлению к головке, а головку — к входу в таз. Если возникают трудности при повороте, то насильственно преодолевать их не следует. После успешного поворота в 80% наблюдений происходят роды в головном предлежании, у остальных плод возвращается в тазовое предлежание.

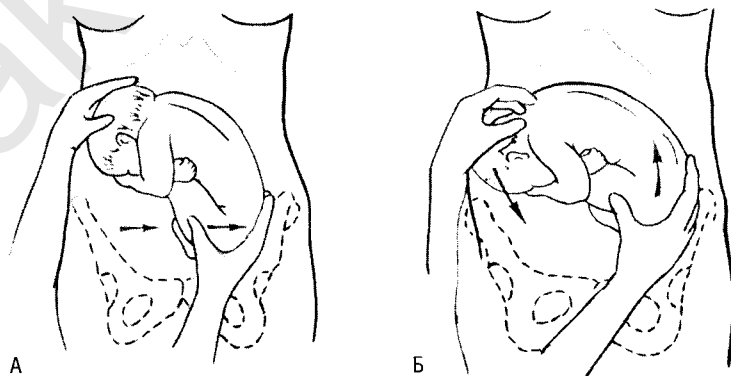


Рис. 35.7. Наружный акушерский поворот: А — правой рукой отводят тазовый конец в сторону, левой — удерживают головку в согнутом состоянии; Б — смещение ягодиц вверх, головки вниз

Техника наружного поворота при поперечном и косом положениях плода. Как правило, при поперечном и косом положениях плода осуществляют поворот на головку. Акушер располагает руки на головке и тазовом конце плода, головку смещает к входу в таз, а тазовый конец — к дну матки. Если спинка плода обращена к входу в таз, то сначала создают тазовое предлежание (чтобы не привести к разгибательному предлежанию головки), а затем поворотом туловища плода на 270° переводят плод в головное предлежание.

Классический комбинированный наружно-внутренний поворот плода на ножку предполагает одновременное действие обеих рук акушера, из которых одна вводится в полость матки, вторая способствует повороту плода снаружи.

Показания: поперечное положение второго плода при двойне. Технически поворот второго плода при двойне несложен, так как родовые пути подготовлены рождением первого плода. При трудностях поворота выполняется КС.

Условия: полное раскрытие шейки матки, подвижность плода в матке (плодный пузырь либо цел, либо только что произошло излитие околоплодных вод), соответствие размеров плода и таза матери.

Противопоказания к классическому повороту плода на ножку: потеря подвижности плода вследствие излития околоплодных вод (запущенное поперечное положение плода), рубец на матке, несоразмерность родовых путей и головки плода.

Операцию поворота плода на ножку выполняют под регионарной анестезией, редко — под общим обезболиванием, при котором обеспечивается расслабление мышц матки и передней брюшной стенки.

Перед операцией необходимо иметь четкое представление о членорасположении плода, которое можно получить при наружном акушерском исследовании, а более точно — при УЗИ.

Техника операции. При выполнении классического поворота на ножку различают три этапа: выбор руки акушера и ее введение в полость матки, нахождение и захват ножки плода, собственно поворот.

Первый этап. Чаще в полость матки вводят правую руку, хотя существует правило, по которому рука акушера выбирается соответственно позиции плода: при первой — левая рука, при второй — правая. Пальцы руки вытянуты и соединены друг с другом — «рука акушера» (рис. 35.8, А).

Одной рукой раздвигают малые половые губы, а вторую вводят сначала во влагалище, надавливая на промежность, а затем в матку. Руку вводят в прямом размере таза. Если плодный пузырь цел, то его вскрывают рукой. Вторую руку располагают снаружи, в области дна матки, в целях приближения тазового конца к входу в таз.

Второй этап заключается в выборе и нахождении ножки плода. Для того чтобы после поворота образовался передний вид, необходимо при переднем виде (спинка кпереди) захватить нижележащую ножку, при заднем (спинка кзади) — вышележащую.

Для поиска ножек существуют короткий и длинный пути. При коротком пути рукой, введенной в матку, сразу же стараются подойти к месту предполагаемого расположения ножки, помогая себе наружной рукой, которая приближает к внутренней руке тазовый конец плода. При длинном пути рука акушера

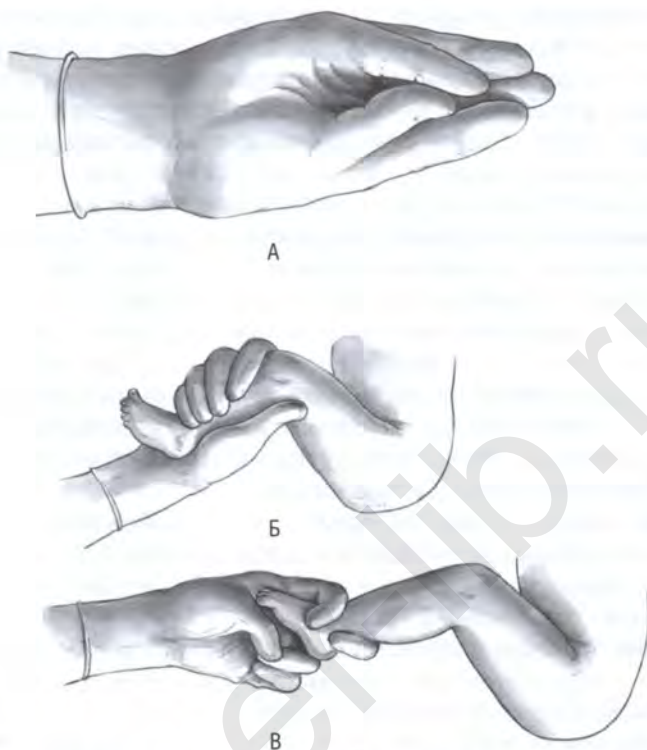


Рис. 35.8. Положение руки врача при комбинированном повороте плода на ножку: А — кисть вводимой в матку руки складывается в виде «руки акушера»; Б — ножка захвачена всей рукой; В — ножка захвачена двумя пальцами

доходит до боковой поверхности плода и, скользя, двигается до бедра и голени плода. Обнаружению ножки способствует ультразвуковой контроль. Иногда приходится отличать ручку от ножки: на кисти — более длинные пальцы и отстоящий большой палец.

Иногда вместо ножки из половых путей выпадает ручка. В этих случаях на ручку надевают марлевую петлю и отводят в сторону. Заправлять ручку в матку не следует.

Ножку плода лучше захватить всей кистью за голень или двумя пальцами за голеностопный сустав (рис. 35.8, Б, В).

Первый способ — более щадящий для плода (профилактика перелома) и удобен для акушера.

Третий этап предусматривает поворот плода за ножку внутренней рукой и отведение головки плода к дну матки наружной рукой (рис. 35.9). Поворот считается законченным после появления из половой щели подколенной ямки.

Если плод жив, следует приступить к его извлечению. После родов обязательно ручное обследование матки для исключения ее разрыва. При мертвом или нежизнеспособном плоде роды в дальнейшем могут проходить естественным путем.

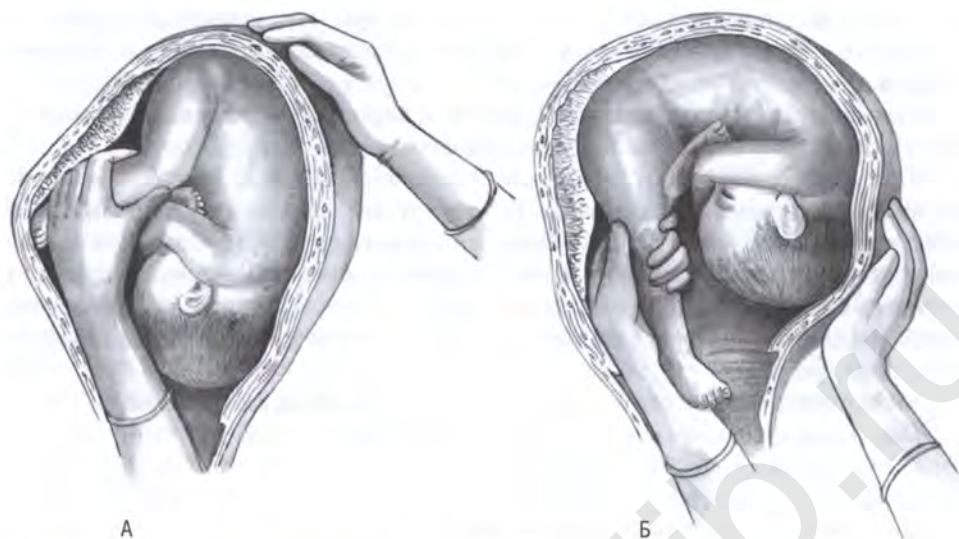


Рис. 35.9. Классический комбинированный поворот плода на ножку (схема): А — при головном предлежании; Б — при поперечном положении плода

Операция поворота плода на ножку травматична как для матери (разрывы мягких родовых путей), так и для плода (гипоксия, внутричерепная травма, травма шейного отдела позвоночника).

Комбинированный акушерский поворот при неполном открытии шейки матки (по Брекстону Гиксу). Эта операция выполняется крайне редко при мертвом плоде или аномалиях его развития, несовместимых с жизнью. Поворот осуществляется за тазовый конец плода в целях прижатия отслаивающейся низкорасположенной плаценты к стенке матки при раскрытии 5–6 см.

Условия: подвижность плода, масса плода не более 500 г.

Техника операции. Акушер вводит кисть руки во влагалище, при этом указательный и средний пальцы — во внутренний зев шейки матки. Браншей пулевых щипцов вскрывают плодный пузырь и захватывают ножку плода за голеностопный сустав. Захвату ножки помогают наружной рукой, которой приближают тазовый конец плода к входу в таз. Затем наружной рукой акушер отводит головку плода вверх. Ножку следует вывести из половой щели и подвесить к ней груз 200 г.

Плод рождается самостоятельно.

При усилении кровотечения выполняется КС.

ОПЕРАЦИИ, УСКОРЯЮЩИЕ РАСКРЫТИЕ ШЕЙКИ МАТКИ

Кожно-головные щипцы (Уилта–Иванова–Гаусса) используются редко, применяются для подтягивания головки плода к выходу из половых путей при неполном раскрытии шейки матки.

Показания: необходимость ускорения родов при мертвом или нежизнеспособном плоде, попытка головкой мертвого плода прижать частично отслоившуюся низкорасположенную плаценту.

Условия: головное предлежание, мертвый плод, раскрытие шейки матки не менее чем на 2–3 см, отсутствие кровотечения.

Техника. После обработки наружных половых органов во влагалище вводят зеркала и обнажают шейку матки. Если плодный пузырь цел, разрывают его оболочки и в матку вводят двузубчатые пулевые щипцы, которыми захватывают кожную складку головки плода. К рукоятке щипцов подвешивают груз весом не более 500 г; направление тяги должно соответствовать направлению родового канала. Под воздействием силы тяжести (груза) происходят самопроизвольные роды.

Амниотомия — искусственный разрыв оболочек плодного пузыря.

Показания к амниотомии во время беременности:

- ▶ необходимость родовозбуждения;
- ▶ чрезмерное перерастяжение матки при многоводии.

Показания к амниотомии во время родов:

- ▶ многоводие;
- ▶ плотные плодные оболочки, которые не вскрываются самопроизвольно при полном раскрытии шейки матки;
- ▶ краевое предлежание плаценты, не сопровождающееся кровотечением;
- ▶ необходимость родостимуляции.

Условия: шеечный канал пропускает 1–2 пальца (во время беременности для родовозбуждения), наличие открытия шейки матки (в родах).

Техника. Плодный пузырь вскрывают либо пальцем, либо, что более бережно, инструментом для амниотомии (пластиковым крючком).

При использовании пластикового крючка необходимо два пальца правой руки ввести во влагалище и подвести крючок к плодным оболочкам, а затем проткнуть их под контролем пальцев. Во время излития околоплодных вод рука акушера должна оставаться во влагалище в целях контроля за возможным выпадением пуповины или мелких частей плода (ручки, ножки).

РОДОРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Кесарево сечение

КС (*caesarean section*) — операция, при которой рассекают беременную матку и извлекают плод и послед.

КС до середины XX в. представляло большую опасность для жизни и здоровья матери, так как часто сопровождалось кровотечением и инфекционными осложнениями вплоть до сепсиса и смерти женщины. Эту операцию проводили только по жизненным показаниям со стороны матери.

КС небезопасно и в настоящее время, но показатели материнской смертности и заболеваемости стали гораздо ниже благодаря усовершенствованию техники операции, шовного материала, адекватному обезболиванию и применению антибиотиков широкого спектра действия.

Хирургический доступ при КС чаще всего абдоминальный (брюшно-стеночный) и крайне редко при малых сроках беременности — влагалищный.

Абдоминальное КС, как правило, применяют для родоразрешения при жизнеспособном плоде. Иногда его проводят в целях прерывания беременности по медицинским показаниям на малом сроке (17–22 нед), и тогда его называют малым КС.

КС в современном акушерстве принадлежит огромная роль в сохранении здоровья и жизни как матери, так и ребенка. В то же время КС может иметь серьезные осложнения как в послеоперационном периоде (кровотечение, инфицирование, тромбоэмболия легочных артерий, эмболия околоплодными водами, перитонит), так и при последующей беременности (разрыв матки по рубцу, предлежание плаценты, вращение плаценты). КС может оказывать неблагоприятное влияние на дальнейшую детородную функцию женщин: бесплодие, невынашивание беременности.

В настоящее время во многих странах мира частота КС высока, что вызывает обоснованную тревогу акушеров. Частота КС в 2013 г. составляла в Англии — 24,6–29,9%, в США — 32,7%, в Бразилии — 52%, в РФ — 25,7%. Высокий процент КС в современном акушерстве имеет объективные причины и объясняется увеличением числа:

- ▶ первородящих старше 35 лет;
- ▶ беременных после ЭКО;
- ▶ пациенток с рубцом на матке (после КС, миомэктомии).

Увеличению частоты КС способствует также гипердиагностика нарушений состояния плода по данным дополнительных методов исследования (КТГ, УЗИ).

Показания к КС. Для стандартизации показаний к КС целесообразно деление на три основные группы:

- ▶ показания к плановому КС во время беременности;
- ▶ показания к экстренному КС во время беременности;
- ▶ показания к КС во время родов.

Показания к плановому КС во время беременности.

I. Нарушение плацентации:

- предлежание плаценты.

II. Изменения стенки матки:

- несостоятельность рубца на матке по данным УЗИ (после КС, миомэктомии, перфорации матки, удаления рудиментарного рога, иссечения угла матки при трубной беременности, пластических операций на матке);
- множественная миома матки с наличием крупных узлов, особенно в области нижнего сегмента, нарушение питания узлов, шеечное расположение узлов.

III. Препятствие рождающемуся плоду:

- препятствие со стороны родовых путей рождению ребенка (анатомически узкий таз II степени сужения и более, деформация костей таза, опухоли матки, яичников, органов малого таза);
- патология тазобедренных суставов (вывих, анкилоз, артроз, наличие эндопротеза);
- выраженный симфизит;
- предполагаемые крупные размеры плода (более 4500 г) при I родах;

- выраженные рубцовые сужения шейки матки и влагалища;
- наличие в анамнезе пластических операций на шейке матки, влагалище, ушивание мочеполовых и кишечно-половых свищей, разрыв промежности III степени.

IV. Неправильное положение и предлежание плода:

- тазовое предлежание, сочетающееся с массой плода более 3600—3800 г (в зависимости от размеров таза пациентки) и менее 2000 г, разгибание головки III степени по данным УЗИ, смешанное ягодично-ножное предлежание у первородящих;
- при многоплодии: тазовое предлежание первого плода при двойне у первородящих, тройня (или большее количество плодов), сросшиеся близнецы, монохориальная моноамниотическая двойня;
- устойчивое поперечное положение плода.

V. Экстрагенитальные заболевания:

- экстрагенитальный и генитальный рак (яичники, шейка матки);
- миопия высокой степени с изменениями на глазном дне;
- острый генитальный герпес (высыпания в области наружных половых органов), не пролеченный за 2 нед и менее до родов;
- искусственный клапан сердца;
- пересадка почки в анамнезе.

VI. Состояние плода:

- хроническая гипоксия и ЗРП III степени;
- гибель или инвалидизация ребенка в процессе предыдущих родов;
- пороки развития плода (гастрошизис, тератома копчика больших размеров, омфалоцеле).

VII. ЭКО:

- неоднократные попытки ЭКО при наличии дополнительных осложнений.

Показания к экстренному КС во время беременности:

- ▶ любой вариант предлежания плаценты, кровотечение;
- ▶ ПОНРП;
- ▶ угрожающий, начавшийся, совершившийся разрыв матки по рубцу;
- ▶ острая гипоксия плода;
- ▶ тяжелые формы преэклампсии, не поддающиеся терапии, эклампсия;
- ▶ ухудшение состояния беременной при экстрагенитальных заболеваниях (сердечно-сосудистой системы, легких, нервной системы и др.);
- ▶ состояние агонии или внезапная смерть женщины при наличии живого плода.

Показания к экстренному КС во время родов. Во время родов показания к КС те же, что и во время беременности. Помимо этого, показания к КС могут возникнуть и при осложнениях в родах, таких как:

- ▶ нарушение сократительной деятельности матки, не поддающееся коррекции (слабость, дискоординация);
- ▶ клинически узкий таз;
- ▶ неправильные вставления и предлежания плода (лобное, передний вид лицевого, высокое прямое стояние стреловидного шва);
- ▶ выпадение пульсирующей петли пуповины и/или мелких частей плода при головном предлежании, при тазовом предлежании и неполном открытии шейки матки;

- ▶ угрожающий, начавшийся, совершившийся разрыв матки;
- ▶ ПИОВ и отсутствие эффекта от родовозбуждения;
- ▶ ножное предлежание плода;
- ▶ острый генитальный герпес (высыпания в области наружных половых органов) при безводном промежутке менее 6 ч.

КС выполняется также по *комбинированным показаниям*, которые являются совокупностью нескольких осложнений беременности и родов, каждое из которых в отдельности не служит показанием к КС, но вместе они создают реальную угрозу для жизни матери/плода в случае родоразрешения через естественные родовые пути.

Комбинированные показания:

- ▶ перенесенная беременность в сочетании с отягощенным гинекологическим или акушерским анамнезом, неподготовленность родовых путей, отсутствие эффекта от родовозбуждения;
- ▶ ГБП при неподготовленности родовых путей;
- ▶ роды у первородящих старше 35 лет в сочетании с другой патологией;
- ▶ мертворождение или невынашивание беременности в анамнезе;
- ▶ предшествующее длительное бесплодие;
- ▶ беременность после ЭКО, стимуляции овуляции в сочетании с акушерской, гинекологической и другой патологией;
- ▶ крупный плод (более 4000 г) в сочетании с дополнительной патологией (узким тазом, отягощенным акушерским анамнезом и др.).

При наличии показаний к КС во время беременности операцию предпочтительнее осуществлять в плановом порядке, так как число осложнений для матери и ребенка при этом значительно меньше, чем при экстренном вмешательстве.

КС, проведенное как во время беременности, так и в родах, не всегда позволяет предотвратить неблагоприятные перинатальные исходы, так как не может устранить нарушения состояния плода, обусловленные ante- и интранатальными факторами. Особенно неблагоприятно сочетание недоношенности, перенесенности с гипоксией плода.

Кроме того, нарушения хирургической техники КС (недостаточный разрез на матке и др.) могут привести к травматизации плода при его извлечении.

В настоящее время в мире обсуждается вопрос о проведении КС по желанию женщины вследствие различных мотиваций (боязнь травматизации плода в родах, анатомо-функциональных изменений половых органов после самопроизвольных родов, нежелание испытывать боль в родах).

Противопоказания к абдоминальному родоразрешению: внутриутробная смерть плода или уродство, несовместимое с жизнью; отсутствие уверенности в рождении живого/жизнеспособного плода при отсутствии неотложных показаний со стороны матери.

Спорной является необходимость КС при экстремально ранних преждевременных родах (22–25 нед), так как жизнь и здоровье детей не могут быть гарантированы даже при бережном абдоминальном родоразрешении.

При жизненно важных показаниях со стороны матери наличие противопоказаний теряет свое значение.

Условием проведения КС является живой и жизнеспособный плод. В случае опасности, угрожающей жизни женщины (кровотечение при отслойке предлежащей или нормально расположенной плаценты, разрыв матки, запущенное поперечное положение плода и др.), КС выполняется и при мертвом/нежизнеспособном плоде.

Подготовка к КС. За 12 ч до плановой операции необходимо прекратить прием пищи, утром в день операции делают очистительную клизму.

При КС в экстренном порядке очистительную клизму ставят только при отсутствии противопоказаний (кровотечения, разрыва матки и др.). Непосредственно перед операцией при полном желудке его опорожняют через зонд, затем пациентке дают выпить 30 мл 0,3 М цитрата натрия в целях предотвращения регургитации кислого содержимого желудка в дыхательные пути (синдром Мендельсона). В мочевого пузырь вводят катетер Фолея. На операционном столе необходимо выслушать сердцебиение плода.

При КС следует думать о мерах предосторожности операционной бригады при заболевании пациенток (сифилис, ВИЧ-инфицирование, СПИД, гепатиты В и С, необследованные беременные). В целях профилактики вышеперечисленных заболеваний медицинскому персоналу рекомендуется использовать защитную пластиковую маску и/или очки, двойные перчатки из-за опасности прокола их иглой во время операции. Можно также применять специальные «кольчужные» перчатки.

Обезболивание. Методом выбора является регионарная (эпидуральная, спинальная или комбинированная спинально-эпидуральная) анестезия. При невозможности применения регионарной анестезии используют интубационный наркоз. Крайне редко применяют местную новокаиновую инфильтрационную анестезию.

При операции необходимо тщательно следить за кровопотерей, адекватно возмещая ее введением кристаллоидных и коллоидных растворов. При массивной кровопотере прибегают к переливанию компонентов крови (свежезамороженной плазмы, реже — эритроцитной массы).

Целесообразно перед КС (не позже чем за 2 дня) провести забор крови. В процессе плазмафереза эритроциты возвращают в кровеносное русло, а плазму сохраняют и при необходимости во время операции ее переливают (пациентка получает собственную свежемороженную плазму). В настоящее время в случае предполагаемой большой кровопотери (предлежание плаценты, истинное вращение плаценты) целесообразно использовать аппарат для интраоперационной реинфузии аутологичной крови, с помощью которого собирают кровь, теряемую во время операции, эритроциты отмывают и возвращают в кровеносное русло женщины.

КС в акушерском стационаре выполняется в условиях операционной специалистом, владеющим техникой абдоминального чревосечения. Только при необходимости КС по жизненным показаниям и невозможности транспортировать пациентку в стационар операция может быть проведена в непригодном помещении, но с соблюдением правил асептики и антисептики.

Во время операции необходимо присутствие неонатолога, владеющего техникой реанимации (при двойне — двух неонатологов), особенно при гипоксии плода/недоношенности.

Несмотря на кажущуюся техническую простоту КС, эту операцию следует относить к разряду сложных оперативных вмешательств (особенно повторное КС).

Техника КС. Для выполнения КС используют три вида вскрытия передней брюшной стенки:

- ▶ нижнесрединный разрез;
- ▶ разрез по Пфанненштилю;
- ▶ разрез по Жоел-Коену (рис. 35.10);
- ▶ срединный разрез с обходом пупка, выше пупка на 3–4 см.

При выборе способа лапаротомии при КС следует подходить строго индивидуально и руководствоваться необходимой величиной доступа к матке, экстренностью проведения операции, состоянием брюшной стенки (наличие или отсутствие рубца на передней брюшной стенке), профессиональными навыками.

Вариант вскрытия передней брюшной стенки не зависит от разреза на матке. При нижнесрединном разрезе передней брюшной стенки можно любым путем рассечь стенку матки, а при разрезе по Пфанненштилю — выполнить истмико-корпоральное или корпоральное КС.

В случае отсутствия достаточного хирургического опыта наиболее простым методом вскрытия брюшной стенки является нижнесрединный разрез.

Чаще для осуществления корпорального КС выполняется нижнесрединный разрез, для поперечного разреза в нижнем сегменте матки — разрез по Пфанненштилю или Жоел-Коену.



Рис. 35.10. Способы рассечения передней брюшной стенки: А — продольный нижнесрединный разрез; Б — по Пфанненштилю; В — по Жоел-Коену

Наиболее рациональным методом КС в настоящее время во всем мире считается операция в нижнем сегменте матки поперечным разрезом. Однако возможно (крайне редко) производить и продольный разрез на матке по средней линии (при вращении предлежащей плаценты).

В зависимости от локализации разреза на матке различают:

- ▶ корпоральное КС — разрез по средней линии в теле матки;
- ▶ истмико-корпоральное — разрез по средней линии матки (частично в нижнем сегменте, частично в теле матки);
- ▶ донное КС — разрез по средней линии в дне матки с переходом с передней стенки на заднюю;
- ▶ в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без отслойки мочевого пузыря.

Корпоральное КС. Корпоральное КС целесообразно проводить только по строгим показаниям при:

- ▶ вращении предлежащей плаценты, маточной аневризме в нижнем сегменте;
- ▶ выраженном спаечном процессе и отсутствии доступа к нижнему сегменту матки;
- ▶ выраженном варикозном расширении вен в области нижнего сегмента матки;
- ▶ несостоятельности продольного рубца на матке после предыдущего корпорального КС;
- ▶ необходимости последующего удаления матки;
- ▶ недоношенном плоде и несформировавшемся нижнем сегменте матки;
- ▶ сросшейся (неразделившейся) двойне;
- ▶ запущенном поперечном положении плода;
- ▶ наличии живого плода у умирающей женщины;
- ▶ отсутствии у врача навыка проведения КС в нижнем сегменте матки.

Корпоральное КС, как правило, сочетается со вскрытием передней брюшной стенки нижнесрединным разрезом. При нижнесрединном разрезе хирург скальпелем рассекает кожу и подкожную клетчатку до апоневроза по средней линии живота на протяжении от лона до пупка (рис. 35.10): производит небольшой продольный разрез апоневроза скальпелем, а затем ножницами его продлевает в сторону лона и пупка.

Вскрытие брюшины следует выполнять с большой осторожностью и начинать его ближе к пупку, так как при беременности верхушка мочевого пузыря может располагаться высоко. Затем под визуальным контролем разрез брюшины продлевают вниз, не доходя до мочевого пузыря.

Особенно осторожно следует вскрывать брюшину при повторном чревосечении, при спаечной болезни из-за опасности ранения кишечника, мочевого пузыря, сальника.

При корпоральном КС тело матки следует рассекать строго по средней линии, для чего матку необходимо повернуть вокруг оси так, чтобы линия разреза была на одинаковом расстоянии от обеих круглых связок (обычно матка к концу беременности несколько повернута влево). Разрез на матке осуществляется длиной не менее 12 см по направлению от пузырьно-маточной склад-

ки к дну. Меньший по длине разрез затрудняет выведение головки. Возможно по предполагаемой линии рассечения матки сначала углубить его до плодных оболочек, а затем с помощью ножниц под контролем введенных пальцев увеличить протяженность вверх и вниз. Разрез тела матки всегда сопровождается обильным кровотечением, поэтому эту часть операции следует проводить по возможности быстро. Далее вскрывают плодный пузырь либо с помощью указательных пальцев рук, либо с помощью скальпеля. Рукой, введенной в полость матки, извлекают подлежащую часть, а затем и весь плод. Между зажимами рассекают пуповину и ребенка передают акушерке. Для усиления сократительной деятельности матки и ускорения отделения плаценты вводят 5 ЕД окситоцина чаще внутривенно или реже в мышцу матки. Для профилактики инфекционного послеродового заболевания внутривенно следует ввести антибиотик широкого спектра действия.

На кровоточащие края раны накладывают зажимы. Потягиванием за пуповину удаляют послед и выполняют ручное обследование матки. Если возникает сомнение в том, что послед удален полностью, рукой, введенной в матку, проверяют ее стенки. При плановом КС до начала родовой деятельности целесообразно указательным пальцем пройти внутренний зев шейки матки (обязательно после этого сменить перчатку).

Отступая на 1 см от верхнего и нижнего углов раны матки накладывают по одному узловатому шву, используя нити в качестве держалок. Затем приступают к зашиванию раны матки.

Очень большое значение имеют техника наложения швов на матку и шовный материал. Правильное сопоставление краев раны — одно из условий профилактики инфекционных осложнений, состоятельности рубца, что снижает риск разрыва матки при последующих беременностях и родах.

В процессе выполнения КС целесообразно использовать не кетгут, а синтетические рассасывающиеся нити: викрил, дексон, монокрil, полисорб. Применяется для наложения швов и хромированный кетгут.

Разрез на матке зашивается двухрядными отдельными швами. Для удобства наложения швов на разрез матки один из них накладывают через все слои снизу и один сверху. При натяжении этих швов, являющихся «держалками», хорошо видна рана на матке. Затем накладывают слизисто-мышечный слой швов с захватом части мышц и далее серозно-мышечный верхний слой швов. Некоторые считают, что необходим и третий слой — серозно-серозный (перитонизация) (рис. 35.11).

После ушивания матки обязательно следует осмотреть придатки матки, червеобразный отросток и близлежащие органы брюшной полости.

После туалета брюшной полости и оценки состояния матки, которая должна быть плотной, сократившейся, приступают к наложению швов на брюшную стенку.

Истмико-корпоральное КС. При истмико-корпоральном КС предварительно вскрывают пузырно-маточную складку в поперечном направлении и мочевого пузырь тупо сдвигают вниз. Матку по средней линии вскрывают как в нижнем сегменте (на 1 см отступая от мочевого пузыря), так и в теле матки.



Рис. 35.11. Схема корпорального кесарева сечения. Наложение непрерывного двухрядного шва на матке

Общая длина разреза — 10–12 см. Остальные этапы операции не отличаются от таковых при корпоральном КС.

Зашивание разреза передней брюшной стенки при нижнесрединном разрезе осуществляют послойно: сначала синтетической нитью на брюшину накладывают непрерывный шов тонкой нитью в продольном направлении (снизу вверх). Затем отдельные швы накладывают на прямые мышцы живота. При продольном разрезе брюшной стенки синтетическими нитями ушивают апоневроз, при этом целесообразнее применять отдельные швы через 1,0–1,5 см. При отсутствии синтетических нитей следует использовать шелк. На подкожную клетчатку накладывают отдельные тонкие швы синтетической нитью. На разрез кожи — скобки, косметический внутрикожный шов, иногда отдельные шелковые швы.

КС в нижнем сегменте матки поперечным разрезом со вскрытием пузырно-маточной складки. Переднюю брюшную стенку вскрывают поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю или по Жоел-Коену. Такие разрезы редко осложняются послеоперационными грыжами и косметичны; после операции пациентки раньше встают, что снижает риск тромбофлебита и других осложнений.

Поперечный разрез дугообразной формы проводят по надлобковой складке длиной 15–16 см. Рассекают кожу и подкожную клетчатку. Обнаженный апоневроз рассекают дугообразным разрезом на 3–4 см выше разреза кожи (рис. 35.12, А). Рассеченный апоневроз отслаивают от прямых и косых мышц живота вниз до лобка и вверх до пупочного кольца (рис. 35.12, Б). Отсепарованный апоневроз отводят в сторону лобка и пупка (рис. 35.12, В). Прямые мышцы живота разъединяют пальцами в продольном направлении. Учитывая, что верхняя граница мочевого пузыря (даже опорожненного) в конце беременности и особенно в родах поднимается на 5–6 см выше лобка, следует

соблюдать осторожность при вскрытии париетальной брюшины, особенно при повторном вхождении в брюшную полость. Брюшину вскрывают скальпелем продольно на протяжении 1–2 см, а затем ножницами разрезают вверх до уровня пупка и вниз — на 1–2 см от мочевого пузыря. Обнажают матку и ножницами посередине вскрывают пузырно-маточную складку на 2–3 см выше ее прикрепления к пузырю, которую рассекают в поперечном направлении, на 1 см не доходя до обеих круглых связок матки. Тупым путем отсепаровывают верхушку мочевого пузыря (рис. 35.13, А), смещают его книзу и удерживают зеркалом. На уровне большого сегмента головки осторожно (не ранить головку!) производят небольшой поперечный разрез нижнего сегмента матки, разрез расширяют указательными пальцами обеих рук (по Гусакову) (рис. 35.13, Б) до крайних точек периферии головки, что соответствует ее наибольшему диаметру и составляет 10–12 см. Иногда при затруднении выведения головки (ее низкое расположение, крупные размеры) возможен переход разреза на матке в

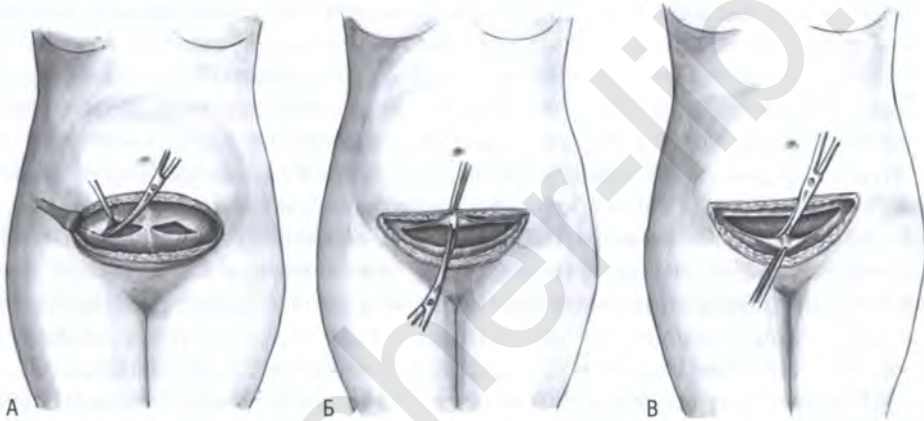


Рис. 35.12. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря: А — рассечение апоневроза; Б, В — отслойка апоневроза

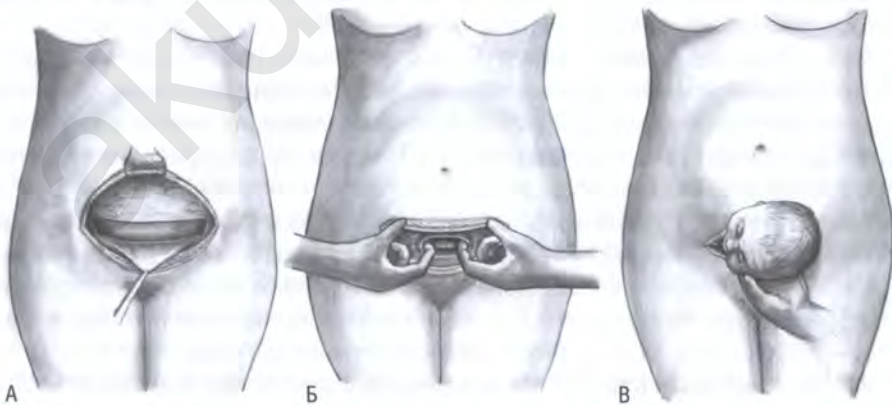


Рис. 35.13. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря: А — отслойка мочевого пузыря; Б — рассечение нижнего сегмента матки и расширение раны с помощью пальцев; В — выведение головки плода

разрыв до круглых связок, что чревато значительным кровотечением. Для профилактики подобной ситуации рекомендуют вместо разведения краев раны тупым путем (пальцами) произвести дугообразный разрез изогнутыми тупоконечными ножницами в направлении несколько кверху (разрез по Дерфлеру).

При неудачной попытке выведения головки целесообразно увеличить доступ на матке, рассекая ее на 2–3 см по направлению к дну — разрез при этом напоминает перевернутую букву Т (якорный разрез).

Если плодный пузырь не вскрылся во время рассечения матки, то его вскрывают скальпелем, оболочки разводят пальцами.

Затем в полость матки вводят левую руку, захватывают головку плода, осторожно сгибают, поворачивают ее затылком в рану (рис. 35.13, В). Ассистент слегка надавливает на дно матки. Бережным потягиванием обеими руками за головку последовательно извлекают одно и другое плечо, затем пальцы вводят в подмышечные впадины и извлекают плод. В случае затрудненного выведения головки плода вместо кисти руки под нижний полюс головки можно подвести ложку шипцов и, слегка надавливая на дно матки, вывести головку из матки. При тазовом предлежании плод извлекают за паховый сгиб или за ножку. В случае поперечного положения плод извлекают за ножку, а затем головку из полости матки выводят приемом, идентичным приему Морисо–Левре.

Пуповину рассекают между зажимами и ребенка отдают акушерке. После пересечения пуповины для профилактической цели матери внутривенно вводят один из антибиотиков широкого спектра действия. Для уменьшения кровопотери во время операции внутривенно, реже в мышцу матки вводят 1 мл (5 ЕД) окситоцина. Потягиванием за пуповину удаляют послед. Целесообразно для уменьшения кровопотери захватить края раны в области углов зажимами. Независимо от того, отделилась плацента самостоятельно или была отделена рукой, необходима последующая ревизия стенок матки рукой, чтобы исключить наличие остатков плаценты и плодных оболочек, подслизистой миомы матки, перегородки в матке и других патологических состояний.

Если нет уверенности в проходимости канала шейки матки, следует пройти его пальцем, после чего сменить перчатку.

Разрез на матке ушивают двумя рядами отдельных швов. Перитонизация за счет пузырьно-маточной складки. По окончании перитонизации выполняют ревизию брюшной полости, при которой необходимо обратить внимание на состояние придатков матки, задней стенки матки, червеобразного отростка и других органов брюшной полости.

При зашивании разреза по Пфанненштилю на разрез брюшины накладывают непрерывный шов сверху вниз, на прямые мышцы живота — непрерывный шов. На поперечно вскрытый апоневроз накладывают отдельные швы справа налево, на подкожную клетчатку — отдельные швы тонкими нитями, а разрез кожи — либо скобки, либо внутренний косметический шов.

КС в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без вскрытия пузырьно-маточной складки по методу Штарка. При этом варианте КС брюшную стенку рассекают по методу Жоел-Коена. В данной модификации лапаротомию осуществляют путем поверхностного прямолинейного поперечного разреза

кожи на 2–3 см ниже линии, соединяющей передневерхние ости подвздошных костей (см. рис. 35.10), скальпелем углубляют разрез по средней линии в подкожной клетчатке и одновременно надсекают апоневроз. Затем апоневроз рассекают в стороны под подкожно-жировой клетчаткой слегка раскрытыми концами прямых ножниц. Хирург и ассистент разводят прямые мышцы живота в стороны вдоль линии разреза кожи. Брюшину вскрывают указательным пальцем. При этом риск травмирования мочевого пузыря минимален. Разрез на матке выполняют по пузырно-маточной складке длиной до 12 см без предварительного ее вскрытия. Извлечение подлежащей части и последа осуществляют так же, как при любом другом способе рассечения матки.

Рану матки зашивают однорядным непрерывным швом с интервалом между вколами 1–1,5 см. Для предупреждения расслабления нити используют захлест по Ревердену. Перитонизацию шва на матке, зашивание брюшины и мышц не проводят. На апоневроз накладывают отдельные швы по Ревердену. Кожу сопоставляют либо подкожным косметическим швом, либо накладывают скобки.

Повторное КС выполняют по старому рубцу с его иссечением. При повторном КС, особенно производимым в связи с неполноценным рубцом, по желанию пациентки можно осуществить хирургическое вмешательство по созданию искусственной непроходимости маточных труб.

Донное КС. Основное показание к донному КС — вращение подлежащей или расположенной на передней стенке матки в области рубца плаценты. Этот метод целесообразно использовать также при выраженном спаечном процессе в малом тазу, множественной миоме матки при наличии доступа только к дну матки.

Для донного КС необходимо выполнить нижнесрединную лапаротомию с обходом пупка слева. При донном КС по передней стенке матки максимально близко к дну (обязательно выше края плаценты) проводят продольный разрез длиной 2 см. Хирург и первый ассистент с помощью указательных пальцев, введенных в разрез, подтягивают дно матки в рану. Хирург увеличивает разрез до 10 см, рассекая прямыми ножницами стенку дна матки в направлении спереди назад. Скальпелем вскрывают плодный пузырь. Рукой, введенной в полость матки, захватывают крупную часть плода и извлекают его. Пересекают пуповину между зажимами, лигируют пуповинный остаток, прикрепленный к плаценте, погружают его в полость матки. Разрез на матке ушивают (см. рис. 29.10).

Вскрывают пузырно-маточную складку, осуществляя постепенно тщательный гемостаз, коагулируя или перевязывая сосуды, богатая сеть которых локализована на передней стенке матки при вращении плаценты. Мочевой пузырь постепенно тупым и острым путями отсепаровывают и спускают книзу до обнаружения неизмененного миометрия. Сосуды, расположенные на задней стенке мочевого пузыря, коагулируют или лигируют.

В нижнем сегменте матки по верхнему краю измененного миометрия скальпелем проводят поперечный разрез длиной 2 см, на края разреза накладывают зажимы. Иссекают участок нижнего сегмента матки с измененным миометрием в пределах здоровых тканей, последовательно накладывая зажимы на края

раны. Удаляют послед и проводят ручное обследование матки. Отдельными или 8-образными швами прошивают сосуды в области плацентарной площадки. Аналогичными швами обшивают область внутреннего зева. Зажимы снимают последовательно при зашивании разреза на матке, начиная с правого угла раны.

Проводят осмотр придатков матки, туалет брюшной полости. Зашивание передней брюшной стенки осуществляют послойно.

Сразу после операции, на операционном столе, следует провести влагалитное исследование, удалить сгустки крови из влагалитса и по возможности — из нижних отделов матки, провести туалет влагалитса, что способствует более гладкому течению послеродового периода.

Осложнения. Осложнения возможны на всех этапах операции, в раннем и позднем послеоперационных периодах:

- ▶ образование гематом (в подкожной клетчатке, под апоневрозом, в параметрии, в предпузырной клетчатке);
- ▶ ранение соседних органов (мочевое пузыря, мочеточников, кишечника);
- ▶ кровотечение при рассечении матки в случае продления разреза в стороны и ранения сосудистого пучка, гипо- или атония матки, нарушения свертывающей системы крови (в том числе при эмболии околоплодными водами, ТЭЛА);
- ▶ гнойно-септические осложнения (эндометрит, тромбофлебит, нагноение раны, перитонит).

Осложнения для матери, связанные с КС, нередко определяются не самой операцией, а преморбидным фоном, на котором оно выполняется: тяжелые формы преэклампсии, экстрагенитальные заболевания, в том числе инфекционные, кровотечения во время беременности и родов.

Ведение послеоперационного периода. Если операцию выполняют с использованием регионарной анестезии (а не под наркозом), то ребенка сразу после первичной обработки на 5–10 мин прикладывают к груди матери. Противопоказания: глубокая недоношенность, рождение в асфиксии.

После окончания операции сразу же назначают холод на низ живота на 2 ч. В раннем послеоперационном периоде показано внутривенное введение 1 мл (5 ЕД) окситоцина, особенно женщинам группы высокого риска кровотечения.

В первые сутки после операции назначают инфузионно-трансфузионную терапию. Предпочтение отдают кристаллоидам. Общее количество введенной жидкости определяют в зависимости от исходных данных, объема кровопотери и диуреза.

Применяют утеротонические, спазмолитические средства, по показаниям — обезболивающие, антибиотики и антикоагулянты (последние — не ранее 8–12 ч после операции).

Следует тщательно следить за функциями мочевого пузыря и кишечника. В целях профилактики пареза кишечника в конце 1-х — начале 2-х суток после операции назначают церукал, прозерин, а затем очистительную клизму.

Если нет противопоказаний со стороны матери и ребенка, то кормление грудью можно разрешить на первые сутки после операции.

Туалет послеоперационной раны проводят ежедневно раствором бриллиантового зеленого или калия перманганатом. Асептическую наклейку используют в течение 1–2 сут после операции.

В целях контроля за сократительной способностью матки в послеоперационном периоде на 4-е сутки показано УЗИ.

При неосложненном течении послеоперационного периода, удовлетворительном состоянии родильницы выписку осуществляют на 3–5-е сутки послеоперационного периода.

При КС, проведенном в плановом порядке, частота послеоперационных осложнений в 2–3 раза меньше, чем при экстренной операции.

Акушерские щипцы

Акушерские щипцы (*forceps obstetrician*) предназначены для извлечения живого доношенного или почти доношенного плода за головку при необходимости срочно закончить второй период родов.

В течение почти двух столетий операция наложения акушерских щипцов во всем мире была широко распространенной.

В конце XX в. частота наложения акушерских щипцов резко снизилась и в настоящее время в России составляет 0,56–0,40%, за рубежом — 2%.

Снижение частоты этой операции связано, прежде всего, с расширением показаний к КС. Кроме того, наложение акушерских щипцов может быть весьма травматичным для плода, если головка плода еще не опустилась в узкую часть полости малого таза. Если же головка находится в узкой части таза и имеются показания к экстренному родоразрешению, то применение акушерских щипцов в руках опытного акушера правомочно остается одной из родоразрешающих операций.

Акушерские щипцы состоят из двух половин, называемых *ветвями* (рис. 35.14). Одна ветвь, которую захватывают левой рукой, предназначена для введения в левую половину таза — она называется левой ветвью; вторая ветвь называется правой, ее берут правой рукой и вводят в правую половину (тройное правило: левая ветвь щипцов, левая рука акушера, левая половина таза матери; правая ветвь щипцов, правая рука акушера, правая половина таза матери). В каждой ветви различают ложку, замок и рукоятку. Щипцы имеют длину 35 см и массу около 500 г.

Ложка представляет собой пластину, имеющую посередине широкий вырез и закругленные ребра. Ложки изогнуты соответственно кривизне головки плода. Внутренние поверхности ложек в сомкнутых щипцах плотно прилегают к головке плода вследствие имеющейся кривизны. Вогнутая изнутри (и выгнутая снаружи) кривизна ложек называется головной кривизной. Наибольшее расстояние между внутренними поверхностями сложенных ложек равно 8 см, а между верхушками сложенных ложек — 2,5 см. Ребра ложек также изогнуты в виде дуги, причем верхнее ребро вогнуто, а нижнее выгнуто. Эта вторая кривизна ложек называется тазовой, так как соответствует форме крестцовой впадины.

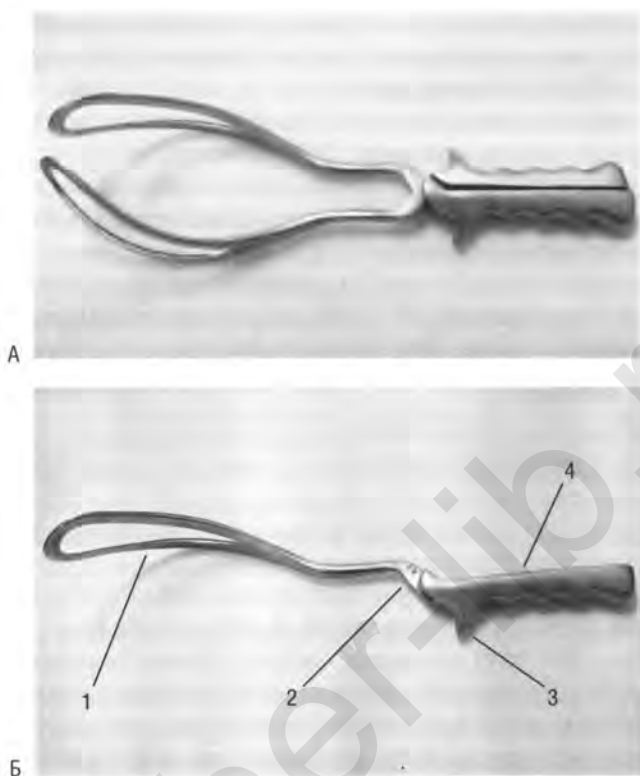


Рис. 35.14. А — щипцы Симпсона–Феноменова; Б — ветвь щипцов Симпсона–Феноменова: 1 — ложка; 2 — часть замка; 3 — крючок Буша; 4 — рукоятка

Замок щипцов служит для соединения их ветвей. Замок в щипцах Симпсона–Феноменова весьма прост: на левой ветви имеется выемка, в которую вставляется правая ветвь, и ветви перекрещиваются.

Подвижный замок позволяет расположить ложки на головке в любой плоскости таза и предотвратить чрезмерное сжатие головки.

Рукоятки щипцов прямолинейные, их внутренняя поверхность ровная, плоская, а наружная — ребристая, волнообразная, что предупреждает скольжение рук хирурга. На наружной поверхности рукояток близ замка имеются боковые крючки Буша, предназначенные для опоры пальцев при извлечении плода.

Очень важно отличать левую ветвь (ложку) от правой, так как левую необходимо вводить первой и при замыкании щипцов она должна лежать под правой, в противном случае щипцы нельзя замкнуть. Для определения ложек щипцы располагают на горизонтальной поверхности в сомкнутом состоянии так, чтобы тазовая кривизна была обращена книзу. Затем ложки размыкают, и левую ложку акушер берет в левую руку.

Назначение щипцов — заменить изгоняющую силу матки и брюшного пресса за счет силы врача. *Щипцы являются только влекущим, но не ротацион-*

ным и не компрессионным инструментом. В процессе извлечения трудно избежать некоторого сжатия головки, и это является недостатком щипцов.

После расположения ложек щипцов на головке плода их ветви смыкают, и врач с помощью щипцов способствует извлечению головки. Важно, чтобы щипцы не сжимали головку чрезмерно. С этой целью между ветвями можно проложить мягкую одноразовую пленку.

В настоящее время рекомендуется накладывать акушерские щипцы только тогда, когда головка большим сегментом находится в узкой части полости малого таза, то есть стреловидный шов приближается к прямому размеру или находится в прямом размере таза. При более высоко стоящей головке — в широкой части полости малого таза и выше — предпочтительнее выполнять КС.

В зависимости от высоты стояния головки плода по отношению к плоскостям таза различают щипцы выходные и полостные.

Выходными называются щипцы, накладываемые на головку, находящуюся большим сегментом в выходе таза, стреловидным швом в прямом размере выхода из таза, при этом головка плода врезывается в половую щель.

Подобные щипцы за рубежом называют элективными, профилактическими; их накладывают при использовании эпидуральной анальгезии, так как последняя может ослабить потуги. В нашей стране их применяют крайне редко: если головка находится на дне таза и подзатылочная ямка подошла под лоно, то для рождения головки плода достаточно эпизиотомии.

Полостными типичными называются щипцы, накладываемые на головку, находящуюся большим сегментом в узкой части полости таза, когда стреловидный шов находится в прямом или почти прямом, реже в поперечном (низкое поперечное стояние головки) размере таза.

Полостные атипичные щипцы при головке, находящейся большим сегментом в широкой части полости малого таза, в настоящее время не должны применяться, так как они весьма травматичны для плода и матери. В этих условиях лучше выполнить КС.

Показания к наложению щипцов могут быть как со стороны матери, так и со стороны плода.

Показания со стороны матери:

- ▶ тяжелые заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, почек, органов зрения и др.;
- ▶ тяжелая преэклампсия, эклампсия;
- ▶ миопия высокой степени;
- ▶ слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной терапии.

Показания со стороны плода:

- ▶ острая гипоксия;
- ▶ преждевременная отслойка плаценты, произошедшая в конце периода изгнания.

Если со стороны матери показано выключение потуг (миопия высокой степени с изменениями на глазном дне, угроза отслойки сетчатки, сердечно-легочная недостаточность и др.), в настоящее время расширяются показания к КС, чтобы избежать возможного травмирования плода при наложении щипцов.

Условия наложения щипцов:

- ▶ живой плод;
- ▶ полное раскрытие маточного зева (в случае неполного открытия зева возможен захват шейки щипцами, при этом часто происходит разрыв шейки, который может перейти на нижний сегмент матки);
- ▶ отсутствие плодного пузыря (натяжение оболочек может вызвать преждевременную отслойку плаценты);
- ▶ расположение головки в узкой части полости малого таза стреловидным швом в прямом или почти в прямом размере таза;
- ▶ опорожнение мочевого пузыря.

Противопоказания к наложению акушерских щипцов:

- ▶ мертвый плод;
- ▶ неполное раскрытие маточного зева;
- ▶ гидроцефалия, анэнцефалия у плода;
- ▶ недоношенный плод;
- ▶ высокое расположение головки плода (головка прижата, большим сегментом во входе в таз, в широкой части полости малого таза);
- ▶ угрожающий или начавшийся разрыв матки.

Подготовка к операции. Роженицу укладывают в положение для влагалищных операций (ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и разведены). Перед операцией выполняют катетеризацию мочевого пузыря и обработку наружных половых органов антисептическими растворами.

При наложении щипцов применяют внутривенную или регионарную анестезию.

Техника операции. При наложении щипцов следует руководствоваться тройным правилом.

Первое правило. Первой вводят левую ложку левой рукой в левую половину таза матери под контролем правой руки; правую ложку вводят правой рукой в правую сторону таза под контролем левой руки.

Второе правило. Верхушки ложек должны быть обращены в сторону проводной оси таза; щипцы должны захватить головку вдоль большого косога размера и бипариетально, чтобы проводная точка головки находилась в середине ложек щипцов.

Третье правило. Направление тракций соответствует проводной линии таза. При этом направление определяется по отношению к стоящей женщине: книзу — означает к ногам, кпереди — к животу, кзади — в сторону спины.

Наложение акушерских щипцов складывается из четырех моментов:

- ▶ введение и размещение ложек;
- ▶ замыкание щипцов и пробная тракция;
- ▶ тракции или влечение (извлечение) головки;
- ▶ снятие щипцов.

Полостные типичные щипцы при переднем виде затылочного предлежания.

Первый момент — введение и размещение ложек. Стоя акушер левой рукой разводит половую щель и вводит во влагалище вдоль левой его стенки четыре пальца правой руки так, чтобы ладонь руки плотно прилегала к головке плода и отделяла ее от мягких тканей родового канала (стенки влагалища). Врач берет левую ветвь за рукоятку, как писчее перо или смычок. Рукоятку отводят

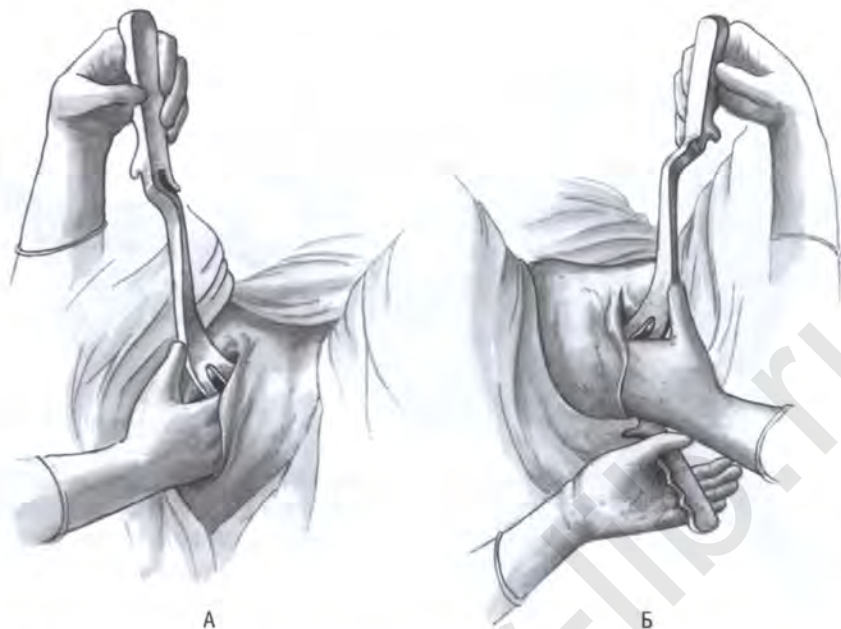


Рис. 35.15. А — введение левой ложки акушерских щипцов; Б — введение правой ложки акушерских щипцов

в сторону и устанавливают почти параллельно правой паховой складке, а верхушку ложки обращают к половым органам роженицы, прижимая ее к ладонным поверхностям пальцев, находящихся во влагалище. Нижнее ребро ложки опирается на III палец правой руки. Ложку вводят в половую щель, подталкивая ее нижнее ребро большим пальцем правой руки под контролем пальцев, введенных глубоко во влагалище. Ложка должна скользить между II и III пальцами (рис. 35.15, А).

Пока ложка продвигается по родовому каналу, введенной во влагалище рукой контролируют правильность движения верхушки ложки, чтобы она не отклонилась от головки и не оказала давления на влагалищный свод (опасность его повреждения), на боковую стенку влагалища и не захватила края шейки матки.

По мере продвижения ложки в родовые пути рукоятку щипцов следует приближать к средней линии и спускать ее кзади. Оба эти движения должны совершаться плавно под контролем четырех пальцев правой руки, введенной во влагалище. Когда левая ложка хорошо ляжет на головку плода, рукоятку передают ассистенту, чтобы избежать смещения ветви щипцов.

Под контролем левой руки врач, выполняющий операцию, вводит правой рукой правую ветвь в правую половину таза (рис. 35.15, Б).

Затем необходимо убедиться, правильно ли лежат ложки на головке и не завачена ли шейка матки. При правильном расположении головки ветви легко смыкаются.

Второй момент — замыкание щипцов и пробная тракция. Каждую рукоятку захватывают одноименной рукой так, чтобы большие пальцы располагались



Рис. 35.16. Замыкание щипцов

на боковых крючках Буша. После этого рукоятки совмещают и щипцы легко замыкаются (рис. 35.16)

Правильно наложенные щипцы находятся в поперечном размере таза, их ветви располагаются на уровне ушей плода (рис. 35.17). Сжимать головку при смыкании ложек не следует, лучше между рукоятками положить сложенную в несколько раз одноразовую пеленку.

Перед извлечением головки плода выполняется пробная тракция правой рукой, а указательным пальцем левой руки при этом определяют, движется ли головка со щипцами или инструмент соскальзывает. При правильно наложенных щипцах головка следует за тракциями, и это ощущается пальцем левой руки (рис. 35.18).

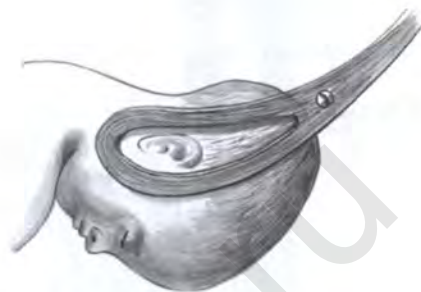


Рис. 35.17. Правильное наложение щипцов при переднем виде затылочного предлежания



Рис. 35.18. Пробная тракция (схема)

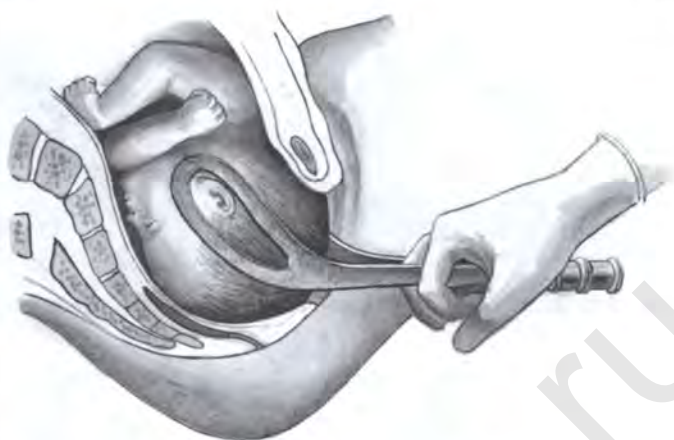


Рис. 35.19. Начало тракций

Третий момент — извлечение головки (тракции). Убедившись в правильном наложении щипцов, врач плотно обхватывает обеими руками рукоятки щипцов и приступает к извлечению головки. Для этого II и IV пальцы правой руки располагают на боковых крючках Буша, III находится между расходящимися ветвями щипцов, I и V пальцы охватывают рукоятки по сторонам. Левая рука располагается на правой (рис. 35.19).

При использовании общепринятой методики наложения акушерских щипцов во время тракций врач сидит на стуле (реже стоит), ступни прижаты к полу, а локти — к туловищу. Это положение предупреждает развитие чрезмерной силы, которая может привести к стремительному извлечению головки, а иногда и всего плода, и причинить плоду и роженице тяжелую травму.

При извлечении головки с помощью акушерских щипцов следует стараться совмещать влечение с естественными потугами. Если роженица под наркозом и потуги отсутствуют, врачу необходимо проводить тракции в ритме потуг: после влечения в течение 1–2 мин на 1 мин ослабить сжатие инструментом головки плода в целях восстановления кровотока.

Головку плода следует извлекать в соответствии с направлением родового канала и ни в коем случае не производить вращательных и качательных движений.

Для того чтобы уменьшить влекущую силу, акушер может встать сбоку от роженицы и правой рукой осторожно выводить головку плода так, чтобы она подзатылочной ямкой подошла под лоно, а в это время левой рукой защищать промежность. При угрозе разрыва промежности необходима эпизиотомия.

Четвертый момент — снятие щипцов. Щипцы обычно снимают после прорезывания головки. Сначала раскрывают замок. Далее первой выводят правую ложку, причем рукоятка должна проделать обратный путь по сравнению с введением, второй выводят левую ложку. Затем со стороны промежности, разгибая головку, способствуют ее рождению.

Рождение плечиков и туловища плода обычно не вызывает затруднений.

Полостные типичные щипцы при заднем виде затылочного предлежания. Техника введения и размещения ложек на головке плода (рис. 35.20), распо-



Рис. 35.20. Захват головки щипцами при заднем виде затылочного предлежания

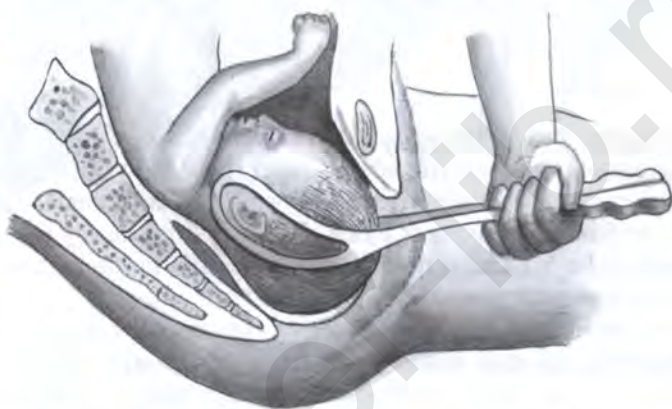


Рис. 35.21. Выведение головки в щипцах при заднем виде затылочного предлежания

ложенной в узкой части полости малого таза в заднем виде, замыкание их и пробная тракция не отличаются от таковых при переднем виде. Направление тракций при извлечении проводится книзу, до размещения области большого родничка под лоном (рис. 35.21). Далее тракции осуществляются кпереди, чтобы способствовать некоторому сгибанию головки и выведению затылка со стороны промежности. Затем, согласно механизму родов, следует помочь головке разогнуться, что можно сделать после снятия щипцов. Из-под лона рождаются лобик и лицевая часть. Во избежание травмы промежности перед началом разгибания выполняют эпизиотомию.

Полостные атипичные щипцы на головку, находящуюся в широкой части малого таза, в настоящее время накладывают крайне редко, так как они травматичны для плода и матери. На головку плода, находящуюся в широкой части полости малого таза в косом размере, необходимо наложить ложки в бипариетальном размере (через уши) в противоположном косом размере таза по отношению к стоянию стреловидного шва. Это возможно только тогда, когда при первой позиции, переднем виде одна из ложек — стационарная — вводится слева и сзади (левая) (рис. 35.22), а вторая (правая) сбоку — блуждающая, она должна переместиться затем влево и кпереди с помощью руки, введенной во влагалище.

При второй позиции затылочного предлежания левая ложка вводится сначала влево, а затем она перемещается в лево-передний отдел таза, правая ложка

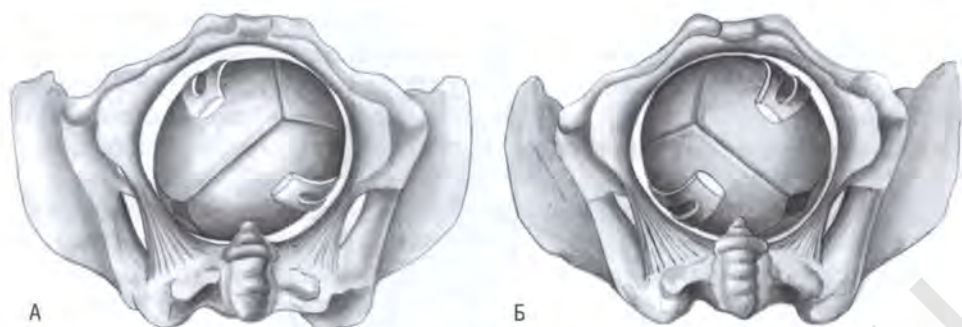


Рис. 35.22. Наложение полостных щипцов при переднем виде затылочного предлежания: А — I позиция; Б — II позиция

вводится в право-задний отдел таза. Только при их бипариетальном положении на головке плода возможно смыкание ветвей щипцов. После пробных тракций влечение головки осуществляют по направлению косо кзади (к крестцу), книзу (к ногам) и кпереди; после подведения подзатылочной ямки под лоно головка разгибается и рождается. Щипцы снимают после прорезывания головки.

Осложнения при наложении акушерских щипцов. Неудавшаяся попытка наложения щипцов чаще всего наблюдается при головке, находящейся в широкой части полости малого таза. В подобной ситуации необходимо выполнить КС. Если плод погибает, проводят плодоразрушающую операцию.

Соскальзывание щипцов происходит при неправильном захвате головки, при очень малом или большом размере головки плода, когда, по существу, наложение щипцов противопоказано. Если при тракциях головка не следует за щипцами, то операцию следует прекратить и перейти к родоразрешению путем КС. Соскальзывание щипцов может приводить к серьезным травмам головки плода и родовых путей матери.

Травмы родовых путей матери и головки плода. Даже при правильном наложении щипцов возможны травмы мягких родовых путей матери и головки плода. Травмы тканей матери чаще наблюдаются при узком влагалище (у первородящих) или при его воспалительных изменениях. При наложении щипцов на головку, находящуюся в широкой части полости малого таза, возможны парез лицевого нерва, кефалогематома.

Рождение детей в асфиксии после наложения акушерских щипцов может быть обусловлено не самой операцией, а исходным состоянием плода (гипоксия).

Вакуум-экстракция плода

Вакуум-экстракция плода (от лат. *vacuum* — «пустота», *extrahere* — «вытягивать») — извлечение живого плода во время родов с помощью вакуум-экстрактора, чашечка которого присасывается к предлежащей части плода (головке) в результате разрежения воздуха (создание вакуума).

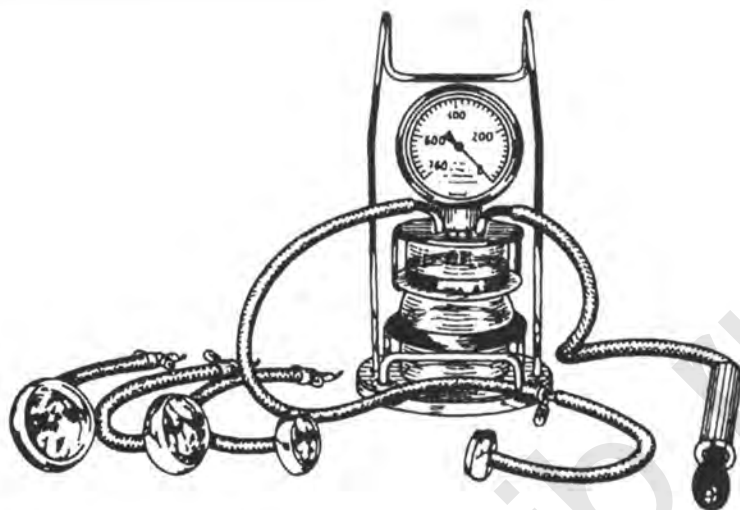


Рис. 35.23. Вакуум-экстрактор Мальстрема

При вакуум-экстракции врач своими действиями усиливает изгоняющую силу потуг. В отличие от наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода требует активного участия роженицы.

В течение длительного времени в акушерстве использовался вакуум-экстрактор Мальстрема (рис. 35.23), который состоит из металлических чашечек диаметром от 7,6 до 15,2 см и устройства для создания вакуума с помощью электронасоса. Металлические чашечки при создании вакуума довольно травматичны для головки плода, что ограничивает их применение.

В настоящее время в практику внедрен вакуум-экстрактор системы Kiwi, в котором предусмотрены две чашечки. Одна пластиковая плотная чашечка имеет внутри поролон, вторая — мягкая, гибкая, защищена колпачком, который снимают перед использованием. Пластиковая и силиконовая чашечки являются одноразовыми. Пластиковая чашечка является универсальной (рис. 35.24),



Рис. 35.24. Вакуум-экстрактор Kiwi

силиконовая чашечка менее травматична, но она недостаточно плотно фиксируется на головке. Более эффективно применять плотный вариант чашечки (пластиковую). Вакуум в системе Kiwi создает ручной насос.

Показания к вакуум-экстракции плода:

- ▶ слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной терапии;
- ▶ низкое поперечное стояние стреловидного шва;
- ▶ начавшаяся острая гипоксия плода;
- ▶ заболевания матери, требующие в конце второго периода родов немедленного родоразрешения;
- ▶ затруднение выведения головки плода при КС.

Условия для наложения вакуум-экстрактора:

- ▶ живой плод;
- ▶ полное раскрытие маточного зева;
- ▶ отсутствие плодного пузыря;
- ▶ нахождение головки плода в узкой части полости малого таза или при переходе из широкой части в узкую (положение стреловидного шва приближается к прямому).

Противопоказания к наложению вакуум-экстрактора:

- ▶ мертвый плод;
- ▶ неполное раскрытие маточного зева;
- ▶ гидроцефалия, анэнцефалия;
- ▶ лицевое предлежание плода;
- ▶ глубоко недоношенный плод;
- ▶ высокое расположение головки (прижата, большим сегментом во входе в таз, в широкой части малого таза);
- ▶ тяжелые заболевания матери, требующие выключения потуг (преэклампсия, эклампсия, гипертоническая болезнь, пороки сердца с явлениями декомпенсации).

Особой подготовки к операции не требуется. Мочевой пузырь опорожняют с помощью эластичного катетера. Ингаляционное и внутривенное обезболивание противопоказано, так как при экстракции плода роженица должна тужиться.

Техника вакуум-экстракции плода. Непосредственно перед операцией выполняют влагалищное исследование для выяснения акушерской ситуации. До использования аппарата чашечка должна быть проверена на герметичность: ее прикладывают к ладони хирурга и создают отрицательное давление — должна ощущаться плотная фиксация.левой рукой раздвигают малые половые губы, чашечку боковой поверхностью (плотная) или в сложенном виде (мягкая) правой рукой вводят во влагалище, а затем размещают на головке (рис. 35.25). Чашечку вводят боковой поверхностью ближе к малому родничку. При затылочном предлежании, переднем виде чашечку аппарата Kiwi следует расположить на 3 см кзади от заднего угла большого родничка (рис. 35.26). Отрицательное давление, сначала 100 мм рт.ст., а затем до 400–600 мм рт.ст., создается правой рукой акушера с помощью насоса. Контроль за давлением обеспечивает индикатор разрежения (зеленый цвет соответствует достаточ-



Рис. 35.25. Размещение чашечки вакуум-экстрактора

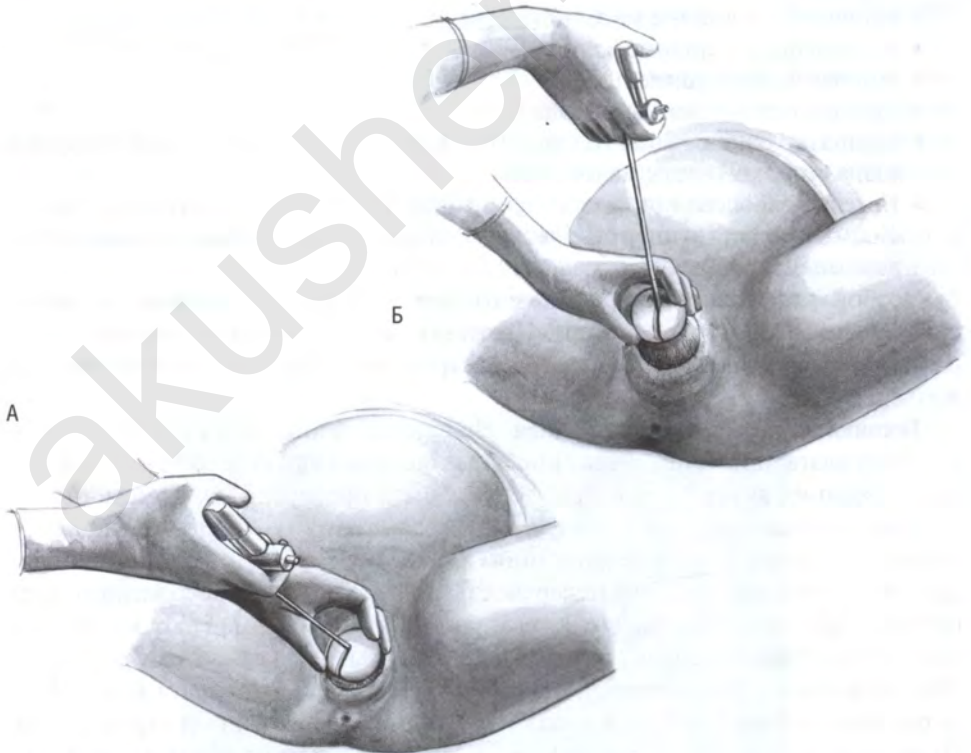


Рис. 35.26. Вакуум-экстракция плода: А — начало тракций; Б — извлечение головки плода с помощью вакуум-экстрактора

ному разрежению). После короткой паузы приступают к тракциям, которые должны соответствовать потугам.

Направление тракций при вакуум-экстракции плода определяется направлением оси родового канала в каждой плоскости таза и должно соответствовать механизму родов в плоскости выхода таза.

При переднем виде затылочного предлежания тракции выполняют книзу до того, как подзатылочная область головки плода подойдет под лоно, затем кпереди до рождения головки.

При заднем виде затылочного предлежания сначала тракциями книзу под лоно проводится область большого родничка (1-я точка фиксации) и осуществляется некоторое сгибание головки, а после того как подзатылочная область подойдет к копчику, движениями кзади головка выводится из родовых путей.

При переднеголовном предлежании (задний вид) тракциями на себя головка областью лба подводится под лоно (1-я точка фиксации), тракциями кпереди выводится затылочный бугор (2-я точка фиксации), далее следует разгибание головки — ее рождение.

Эпизиотомия выполняется по показаниям.

Осложнением вакуум-экстракции плода является соскальзывание чашечки, чаще металлической, с головки плода, что может приводить к нарушению целостности ее кожного покрова. Считают возможным накладывать чашечку дважды. Если головка не поддается тракциям, то лучше перейти к наложению акушерских щипцов.

Извлечение плода за тазовый конец

Извлечение плода за тазовый конец выполняется при любом варианте тазового предлежания в случае необходимости быстро закончить второй период родов, когда упущена возможность для проведения КС или после комбинированного поворота плода на ножку. В зависимости от варианта тазового предлежания плода извлечение может быть проведено за одну или две ножки (ножное или ягодично-ножное), за паховый сгиб (чисто ягодичное).

Показания:

- ▶ ПОНРП;
- ▶ эклампсия;
- ▶ острая гипоксия плода;
- ▶ завершающий этап классического поворота плода на ножку.

В настоящее время операция, как правило, применяется при необходимости извлечения второго плода из двойни или мертвого плода.

Условия:

- ▶ полное раскрытие шейки матки;
- ▶ отсутствие плодного пузыря;
- ▶ соответствие размеров таза и последующей головки плода.

Подготовка к операции обычная, как для любой влагалищной операции. Обезболивание — общая внутривенная анестезия или продолжающаяся регионарная анестезия.

Техника. При извлечении плода за тазовый конец выделяют четыре этапа:

- ▶ захват ножки и извлечение плода до пупка;
- ▶ извлечение плода до угла лопаток;
- ▶ выведение плечевого пояса;
- ▶ выведение последующей головки.

Первый этап (рис. 35.27). Ножку захватывают всей рукой, лучше ниже и выше коленного сустава: большой палец руки акушера вытянут вдоль ножки плода, а остальные четыре пальца захватывают голень. Направление тракций определяется положением таза плода по отношению к плоскостям таза матери. Если тазовый конец плода в широкой части, то тракции направлены косо кзади, при перемещении их в узкую часть — книзу (на себя). При появлении из половой щели матери бедра плода (см. рис. 35.27) его захватывают второй рукой (рис. 35.28). Далее стремятся низвести вторую ножку плода. Если предлежание неполное ножное, то вторую ножку следует вывести после образования точки фиксации под нижним краем лонного сочленения матери седалищной кости плода. Одновременно способствуют, согласно механизму родов, боково-

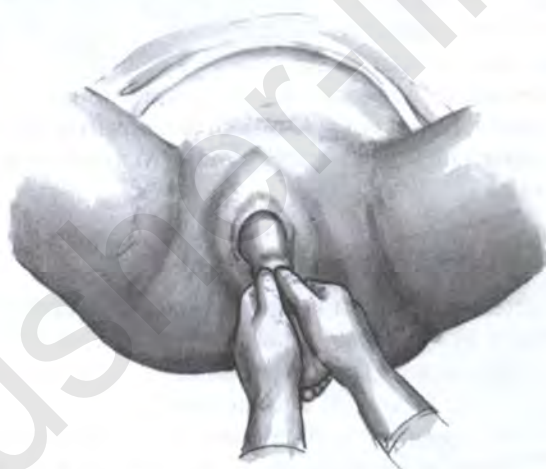


Рис. 35.27. Извлечение плода за ножку



Рис. 35.28. Тракция при извлечении (прорезывании) передней ягодицы

му сгибанию позвоночника и рождению ножки и ягодицы, обращенных кзади. Затем рождается ягодица, обращенная кпереди. Туловище плода находится в прямом размере выхода таза. Ягодицы плода захватывают так, чтобы большие пальцы акушера располагались на крестце плода, а остальные пальцы рук обхватывали бедра плода. Следует избегать надавливания на животик плода. Если предлежат две ножки (полное ножное предлежание), то низводят их сразу две, а остальные манипуляции такие же, как и при неполном ножном предлежании плода.

Второй этап. После рождения туловища до пупка плод низводят тракциями косо кзади (во вход таза вступает плечевой пояс) до нижнего угла лопаток (рис. 35.29). В этот период головка плода вместе с ручками вступает во вход в таз, прижимая пуповину, что может привести к гипоксии плода. Для извлечения ручек и последующей головки плода в распоряжении врача не более 5 мин.

Третий этап (освобождение ручек) и *четвертый* (освобождение последующей головки) выполняются так же, как при классическом ручном пособии при тазовом предлежании.

Извлечение запрокинутых ручек. При извлечении плода за тазовый конец или при нарушении правил ведения родов в тазовом предлежании (потягивание за туловище, рождение туловища при неполном раскрытии шейки матки) возможно очень опасное осложнение для плода — запрокидывание ручек. Ручки при этом отклоняются от туловища, поднимаются кверху и вступают во вход в таз, располагаясь на уровне головки. Различают три степени запрокидывания ручек: I степень — ручки располагаются перед лицом плода, II — на уровне ушей плода, III — за головкой плода. Степень запрокидывания одной ручки может не совпадать со степенью запрокидывания другой.

Техника операции. При запрокидывании ручек плода сначала приступают к выведению ручки, обращенной кзади. С этой целью захватывают ножки плода за голени: при первой позиции — левой рукой, при второй — правой, и отводят туловище плода к паху матери, противоположному спинке плода. Сзади (со стороны крестцовой впадины) создаются пространственные условия для введения руки акушера при первой позиции — правой, при второй — левой. Руку вводят в матку, при этом она должна дойти до локтевого сгиба ручки плода, и,



Рис. 35.29. Извлечение плода до пупочного кольца и нижнего угла лопаток

производя умывательные движения, выводят ее из родовых путей. После этого ручка, обращенная кпереди, может легко родиться. Если этого не происходит, туловище плода захватывается так, чтобы на грудной клетке плода разместились четыре пальца руки акушера, а большие — на грудной части позвоночника. Двумя руками акушер поворачивает туловище плода так, чтобы спинка прошла под лоном и ручка, обращенная кпереди, была бы обращена к крестцу. Со стороны крестца по тем же правилам освобождается вторая ручка. При освобождении запрокинутых ручек туловище плода следует приподнимать кверху (к лонному сочленению).

Освобождение запрокинутых ручек может приводить к их переломам.

Извлечение последующей головки. К этой операции прибегают, если задерживается рождение последующей головки из-за ее преждевременного разгибания, которое может быть и ятрогенным — попытка выведения ее до образования точки фиксации (когда затылок плода еще не подошел под лонное сочленение). При таком осложнении акушер подводит левую руку к подбородку плода, при этом II или III пальцы вводят в ротик, стремясь выполнить сгибание головки. Указательный и средний палец правой руки располагают на ключице плода. Ассистент при этом осторожно надавливает на головку со стороны дна матки.

При выведении головки важно осуществлять тракции соответственно ходу родового канала. Широкую часть плоскости таза головка плода должна проходить в одном из косых размеров, а плоскость выхода таза — в прямом.

Осложнения. Операция извлечения плода за тазовый конец является весьма травматичной как для матери, так и для ребенка.

У матери возможны травмы мягких тканей родовых путей: промежности, влагалища, шейки матки вплоть до отрыва ее от сводов, редко — расхождение сочленений малого таза (лонного, крестцово-подвздошного).

Осложнения у матери связаны с манипуляциями во влагалище и в полости матки, а также с быстрым насильственным извлечением плода. Могут произойти разрывы шейки, переходящие на нижний сегмент матки. Особенно легко травмируется шейка матки, если извлечение плода за тазовый конец осуществляется при неполном ее раскрытии.

При извлечении плода за тазовый конец могут наблюдаться травмы головки плода: разрыв мозжечкового намета, повреждения шейных позвонков, переломы костей черепа. Кроме того, могут быть переломы голени, бедра, ключиц ребенка.

Травмам плода способствуют отклонения от правил выполнения каждого момента извлечения плода за тазовый конец. Неправильный захват ножки плода может приводить к перелому голени или бедра. Извлечение за паховой сгиб, даже при выполнении всех правил, может сопровождаться переломом бедра или нарушением целостности мягких тканей ножки.

Наиболее часто осложнения возникают при необходимости выведения запрокинувшихся ручек и головки плода. Если при этом пытаться освободить ручку, надавливая на плечевую кость или предплечье, то вероятность их перелома чрезвычайно велика.

Извлечение плода за тазовый конец ввиду чрезвычайно большой опасности травмирования матери и особенно ребенка в настоящее время на живом плоде применяется крайне редко.

ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Плодоразрушающие операции (эмбриотомия) направлены на искусственное уменьшение размеров плода или его части для создания возможности рождения внутриутробно погибшего плода.

В настоящее время плодоразрушающие операции применяются крайне редко, так как любой вид эмбриотомии весьма травматичен для матери. Наименее травматична краниотомия, которую редко, но используют до настоящего времени. Все остальные плодоразрушающие операции имеют историческое значение.

Плодоразрушающие операции:

- ▶ краниотомия предлежащей и последующей головки (рассечение черепа в целях уменьшения его размера);
- ▶ клейдотомия (пересечение ключиц);
- ▶ декапитация (отделение головки плода от туловища);
- ▶ эвисцерация (удаление внутренних органов);
- ▶ спондилотомия (рассечение позвоночника).

Краниотомия. Операция при головном предлежании плода состоит из трех этапов:

- ▶ перфорации головки;
- ▶ разращения и удаления головного мозга (эксцеребрация);
- ▶ извлечения плода с помощью краниокласта (краниоклазия).

Третий этап в настоящее время не используется.

В настоящее время операцию проводят только тогда, когда возникают дополнительные осложнения при мертвом плоде.

Показания к краниотомии:

- ▶ несоразмерность таза и головки плода;
- ▶ тяжелое состояние матери (сердечная, легочная недостаточность);
- ▶ невозможность извлечь последующую головку плода при тазовом предлежании;
- ▶ гидроцефалия у плода.

Условия для краниотомии:

- ▶ раскрытие маточного зева не менее 5–6 см;
- ▶ нормальные размеры таза;
- ▶ головка плода при головном предлежании должна быть плотно фиксирована во входе в малый таз;
- ▶ отсутствие плодного пузыря; если он цел, выполняется амниотомия.

Техника операции. Операция проводится на гинекологическом кресле после опорожнения мочевого пузыря и обработки наружных половых органов дезинфицирующим раствором. Применяется общая анестезия. Операцию начинают после введения во влагалище широких зеркал. Головка плода должна быть фиксирована ассистентом как через переднюю брюшную стенку, так и



Рис. 35.30. Перфорация подлежащей головки

со стороны влагалища (путем захвата кожи волосистой части головки плода двумя пулевыми щипцами или щипцами Мюзо).

После дополнительной фиксации головки плода скальпелем рассекают кожу головы (спереди назад) и выполняют перфорацию головки перфоратором, лучше через большой родничок (рис. 35.30); при лицевом предлежании перфорацию осуществляют через глазницу, при лобном предлежании — через глазницу или лобную кость. При заднем виде лицевого предлежания предлагается перфоратор вводить через рот плода.

Для перфорации головки плода используют перфораторы Феноменова или Бло (рис. 35.31).

Перфорацию головки плода осуществляют осторожными буравящими движениями, пока наиболее широкая часть копы перфоратора не сравняется с краями перфорационного отверстия. Резко толкать перфоратор вглубь не сле-

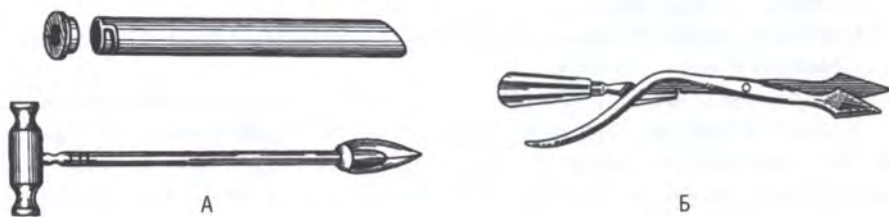


Рис. 35.31. Перфораторы: А — Феноменова; Б — Бло

дует во избежание соскальзывания перфоратора и возможной травмы мягких тканей матери. Поворачивая копые сначала на 180° , а затем на 360° , одновременно, то смыкая, то размыкая острие, расширяют отверстие в головке плода. Раздвинув бранши инструмента до отказа, выполняют вращательное движение на уровне краев перфорационного отверстия, величина которого должна соответствовать 3–4 см. В перфорационное отверстие головки вводят большую кюретку, которой разрушают и удаляют мозг (эксцеребрация). Объем черепа значительно уменьшается, после этого легким потягиванием за фиксирующие щипцы головку иногда удается извлечь. Если раскрытие шейки матки недостаточное, то к рукояткам щипцов Мюзо можно подвесить груз (300–400 г) для усиления схваток.

Кранитомия последующей головки. *Показания:* затруднения с извлечением последующей головки при тазовом предлежании мертвого плода, гидроцефалия.

Техника операции (рис. 35.32). Помощник отклоняет за ножки туловище плода круто кзади, вводя пластинчатое зеркало между затылком плода и передней стенкой влагалища. Под защитой зеркала рассекают кожу головки. Пальцем руки, подведенным под участок рассеченной кожи, ее отслаивают от кости до тех пор, пока не будет обнаружено большое затылочное отверстие. К нему приставляют копые перфоратора и пробуравливают отверстие в черепе плода. Эта манипуляция, как и последующие, выполняется так же и в том же порядке,



Рис. 35.32. Перфорация последующей головки

как при перфорации подлежащей головке. Раздвигая бранши перфоратора, увеличивают перфорационное отверстие. Если не удастся обнаружить большое затылочное отверстие, то перфорацию головки плода выполняют в месте перехода шеи в затылок. Спавшуюся после эксцеребрации головку легко удалить из родового канала.

После любой плодоразрушающей операции следует проводить ручное обследование матки, чтобы исключить возможный разрыв матки.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Искусственный аборт.
 - ◆ Основные медико-социальные показания к прерыванию беременности на поздних сроках гестации.
 - ◆ Прерывание беременности на ранних и поздних сроках беременности.
 - ◆ Медикаментозный аборт.
 - ◆ Осложнения после прерывания беременности.
- ▶ КС.
 - ◆ Показания к КС во время беременности.
 - ◆ Показания к КС во время родов.
 - ◆ Варианты лапаротомических доступов и КС.
 - ◆ Основные этапы операции КС в нижнем маточном сегменте.
- ▶ Акушерские щипцы. Вакуум-экстракция плода.
 - ◆ Показания к наложению акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода.
 - ◆ Техника операций наложения акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода.
 - ◆ Осложнения для плода после влагалищных родоразрешающих операций.

Глава 36

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Послеродовые гнойно-септические заболевания встречаются у 4–6% родильниц. Они могут быть следствием инфицирования во время беременности, родов и в послеродовом периоде. Инфицированию способствуют нарушение целостности мягких тканей родовых путей во время родов, снижение иммунитета во время беременности. Беспорядочный прием антибиотиков в настоящее время приводит к появлению измененных форм микроорганизмов, которые из непатогенных становятся патогенными и увеличивают частоту гнойно-септических заболеваний.

Основными возбудителями гнойно-септических заболеваний у рожениц и родильниц являются анаэробы, энтерококки, кишечная палочка, стрептококки, стафилококки. Очень часто наблюдается смешанная инфекция. В последнее время все большую роль играют анаэробные неспорообразующие бактерии.

К послеродовым гнойно-септическим заболеваниям локального характера относятся мастит, нагноение послеоперационной раны промежности и раны после КС, эндометрит. Генерализованные формы заболевания проявляются акушерским перитонитом, сепсисом и септическим шоком.

ПОСЛЕРОДОВОЙ МАСТИТ

Мастит, воспаление тканей молочной железы на фоне лактации, остается одним из распространенных заболеваний послеродового периода.

Развитию мастита способствует *лактостаз* — задержка отделения молока. Лактостаз может возникнуть с 3-го дня после родов и далее в последующие 6 нед. Клинически лактостаз сопровождается равномерным нагрубанием, болезненностью молочных желез, повышением температуры тела до 38 °С и выше. Общее состояние пациентки существенно не изменяется.

При лактостазе чрезвычайно важным является опорожнение молочных желез, восстановление выделения и отделения молока. С этой целью необходимо отрегулировать методику кормления, после которого по показаниям молоко сцеживают, лучше с помощью молокоотсоса. Целесообразно ограничить прием жидкости для снижения секреции молока. При отсутствии эффекта для уменьшения образования молока назначают бромокриптин по 2,5 мг 2 раза в сутки или каберголин по 250 мкг 2 раза в сутки в течение 2 дней, антибиотики

широкого спектра действия пенициллинового ряда, при применении которых возможно кормление.

Классификация. Выделяют мастит серозный, инфильтративный, гнойный, инфильтративно-гнойный, абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный.

Этиология и патогенез. Возбудителем мастита в 80% наблюдений является золотистый стафилококк в монокультуре или в ассоциации с другой микрофлорой (кишечной, синегнойной палочкой). Мастит могут вызывать также условно-патогенные грамотрицательные бактерии. Входными воротами инфекции чаще всего являются трещины сосков. При этом инфекция распространяется галактогенным, лимфогенным или гематогенным путем.

Появившиеся на 2–3-й день после родов трещины сосков затрудняют функцию молочной железы из-за болей во время вскармливания. Выраженная болезненность является причиной прекращения кормления и отказа от сцеживания. В этих условиях может развиваться лактостаз. При нарушении выделения молока создаются условия для размножения и активации микроорганизмов, вызывающих воспалительный процесс, который из-за особенностей строения молочных желез (широкая сеть молочных и лимфатических протоков, большое количество жировой клетчатки, полостей) быстро распространяется на соседние участки.

Без адекватной терапии лактационный мастит быстро прогрессирует.

Клиническая картина. Все формы мастита начинаются остро: повышается температура тела до 38–40 °С, появляются озноб, плохой аппетит, слабость, головная боль, ухудшается самочувствие. Молочная железа увеличена, гиперемирована, резко болезненна.

При серозном мастите и пальпации молочной железы определяется диффузный отек тканей из-за наличия воспалительного экссудата.

При инфильтративном мастите на фоне отека появляется инфильтрат без четких границ и участков размягчения; при инфильтративно-гнойном мастите — инфильтрат с участками размягчения и выраженным отеком тканей над очагом воспаления.

При абсцедирующем мастите пальпируется резко болезненный инфильтрат с полостью, над которым определяется симптом флюктуации. Процесс распространяется за пределы квадранта железы.

При образовании флегмоны молочная железа значительно увеличивается, в процесс вовлечены 3–4 квадранта железы. Кожа резко гиперемирована, напряжена, местами с цианотичным оттенком. Иногда кожа над инфильтратом напоминает лимонную корку.

Гангренозная форма мастита сопровождается некрозом кожи и гнойным расплавлением подлежащих тканей. В воспалительный процесс вовлечены все квадранты молочной железы.

Диагностика. Для диагностики мастита имеют значение клинические симптомы интоксикации и изменения молочной железы. В крови определяются повышение скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоз, нейтрофилез, нередко снижены уровень гемоглобина и количество эритроцитов. Флегмонозная и особенно гангренозная формы мастита сопровождаются выраженными

изменениями крови: скорость оседания эритроцитов достигает 50 мм/ч, число лейкоцитов — 20×10^9 /л, появляются палочкоядерные лейкоциты. В моче определяются белок, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры.

В целях назначения этиотропной антибактериальной терапии проводится бактериологическое исследование молока. Диагностический критерий мастита — наличие в молоке бактерий более 5×10^2 колониеобразующих единиц на 1 мл.

Существенную помощь в диагностике мастита оказывает УЗИ. При серозном мастите выявляют затушеванность рисунка и лактостаз. В начальной, инфильтративной стадии мастита определяют участки гомогенной структуры с зоной воспаления вокруг и лактостазом. При гнойном мастите чаще всего обнаруживают расширенные протоки и альвеолы, окруженные зоной инфильтрации, — «пчелиные соты». УЗИ позволяет легко диагностировать абсцедирующую форму мастита, при которой визуализируется полость с неровными краями и перемычками, окруженная зоной инфильтрации.

Лечение должно быть комплексным. Серозный и инфильтративный маститы лечат консервативно. Лечение гнойных форм начинается с хирургического вмешательства, осуществляемого хирургами. Выполняют широкое вскрытие гнойного очага радиальным разрезом. Тупым путем разрушают перемычки между пораженными дольками, эвакуируют гной, удаляют некротические ткани, вводят дренаж.

При негнойных маститах показаны медикаментозное прекращение лактации, назначение антибактериальных, дезинтоксикационных, десенсибилизирующих и повышающих иммунитет препаратов. Для прекращения лактации используют бромкриптин или каберголин, в качестве антибактериального лечения — антибиотики широкого спектра действия. При анаэробных возбудителях применяют линкомицин, клиндамицин, гентамицин, рифампицин, метронидазол.

В целях дезинтоксикации при гнойных формах мастита проводят инфузионную терапию кристаллоидами.

Назначают противогистаминные препараты.

Физические методы лечения следует применять дифференцированно в зависимости от формы мастита: при серозном мастите — микроволны дециметрового или сантиметрового диапазона, ультразвук, ультрафиолетовые лучи; при инфильтративном мастите — те же физические факторы, но с увеличением тепловой нагрузки.

При купировании клинических проявлений мастита возможно восстановление лактации.

Показания к полному прекращению лактации у больных тяжелым и резистентным к терапии маститом:

- ▶ переход серозной стадии в инфильтративную в течение 1–3 дней, несмотря на активное комплексное лечение;
- ▶ тенденция к образованию новых гнойных очагов после хирургического вмешательства;
- ▶ вялотекущий, резистентный к терапии гнойный мастит (после оперативного лечения);
- ▶ флегмонозный и гангренозный мастит;
- ▶ мастит при инфекционных заболеваниях других органов и систем.

ИНФЕКЦИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ И ЗАШИВАНИЯ РАЗРЫВОВ (РАЗРЕЗОВ) ПРОМЕЖНОСТИ

Клиническая картина. При инфицировании раны и ее нагноении обычно повышается температура тела, появляется озноб, снижается аппетит, отмечаются локальные болевые ощущения. В области раны видны гиперемия кожного покрова и отек. При пальпации определяются уплотнение и болезненность. Увеличивается в крови содержание лейкоцитов, повышается скорость оседания эритроцитов.

Лечение. При нагноении операционной раны швы снимают и обеспечивают отток раневого отделяемого, гнойные полости дренируют. Лечение проводится по общепринятой методике лечения гнойных ран. По показаниям проводится антибактериальная терапия.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ЭНДОМЕТРИТ

Послеродовой эндометрит — воспаление эндометрия с возможным вовлечением миометрия, возникшее после родов или КС. Он может развиваться после перенесенного хориоамнионита или инфицирования слизистой оболочки матки после родов, особенно оперативных (КС, вакуум-экстракция, ручное отделение плаценты и выделение последа, ручное обследование матки).

Классификация. В клинической практике применяют следующую классификацию послеродового эндометрита.

По характеру родоразрешения:

- ▶ эндометрит после самопроизвольных родов;
- ▶ эндометрит после КС.

По клиническому течению:

- ▶ легкая форма;
- ▶ средней тяжести;
- ▶ тяжелая форма.

По особенностям клинических проявлений:

- ▶ классическая форма;
- ▶ стертая форма.

Этиология и патогенез. Эндометрит вызывается патогенными, условно-патогенными, аэробными и анаэробными бактериями. Основные возбудители послеродового эндометрита — ассоциации факультативных аэробных и облигатных неклостридиальных анаэробных микроорганизмов: *Escherichia coli*, различные штаммы *Enterobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*

Пути распространения инфекции:

- ▶ восходящий (связан со значительной ролью в этиологии заболевания условно-патогенных микроорганизмов, обитающих во влагалище);
- ▶ гематогенный и лимфогенный;
- ▶ интраамниальный вследствие использования инвазивных методов исследования (амниоскопии, амниоцентеза, кордоцентеза, редукции эмбрионов при многоплодной беременности и др.).

Инфицирование вызывает воспалительный процесс чаще в децидуальной оболочке, но может распространяться и за базальную мембрану, приводя к лейкоцитарной инфильтрации в миометрии (эндомиометрит).

При эндомиометрите слизистая оболочка рыхлая, отечная, с обилием легко кровоточащих сосудов. Местами на ней определяются фиброзные отложения. При длительном процессе происходит гнойное расплавление тканей с плотным фиброзным налетом. При развитии эндометрита после КС наибольшие изменения могут быть в области рассечения матки, что способствует расхождению раны, чаще на небольшом протяжении, а иногда полностью.

Клиническая картина. Клиническое течение эндометрита зависит от глубины воспалительного поражения, вида микрофлоры, состояния иммунитета.

Легкая форма эндометрита чаще проявляется на 5–12-е сутки после родов. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 38 °С и выше, может быть озноб. Общее состояние существенно не нарушается. При анализе крови определяются умеренный лейкоцитоз (до $12 \times 10^9/\text{л}$), повышение скорости оседания эритроцитов (до 30–35 мм/ч). Основным симптомом считают пониженную сократительную способность матки (субинволюцию) и кровяные выделения.

Послеродовой эндометрит средней тяжести возникает на 2–7-е сутки послеродового периода. Клинические симптомы более выражены, характерны повышение температуры тела до 38,5 °С, болезненность матки при пальпации, ее субинволюция, патологический характер лохий, признаки умеренной общей интоксикации, патологические изменения в клиническом анализе крови и системе гемостаза: умеренная активация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев. На фоне лечения клинические симптомы заболевания исчезают медленнее, чем при легкой форме.

Тяжелый эндометрит начинается на 2–3-е сутки после родов: температура повышается до 38,5–39 °С, появляются озноб, ухудшение общего состояния, головная боль, слабость, снижение аппетита. При осмотре нередко кожный покров бледный, язык обложен белым налетом, влажный. Частота пульса превышает 100–110 в минуту. Живот мягкий, симптомов раздражения брюшины нет. Матка больше нормы, болезненная при пальпации. Анализ крови свидетельствует о выраженном лейкоцитозе (до $30 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофильном сдвиге формулы.

При *стертой форме* клиническая картина не отражает тяжесть состояния. Первые симптомы заболевания появляются в течение первых 7 сут, отмечаются умеренная тахикардия, повышение температуры тела до 37,5 °С. При бимануальном исследовании матка незначительно болезненна, увеличена в размерах. При задержке кровяных сгустков в полости матки создаются условия для постоянной резорбции бактериальных и тканевых токсинов.

Диагностика основывается на клинической картине и данных дополнительных методов исследования (анализе крови, бактериологическом анализе лохий, морфологическом исследовании биоптатов эндометрия). Существенное значение в диагностике имеет УЗИ.

Ультразвуковыми критериями эндометрита являются:

- ▶ увеличение объема и передне-заднего размера матки;
- ▶ гипэхогенность миометрия;
- ▶ лохиометра, при которой полость расширена на всем протяжении, заполнена анэхогенным содержимым с пристеночными гиперэхогенными структурами;
- ▶ нечеткая, размытая граница между полостью матки и миометрием.

Объем матки у рожениц с эндометритом к 5-м суткам уменьшается медленнее, чем при физиологическом течении послеродового периода, то есть определяется ее субинволюция.

При эндометрите после КС большое значение имеет состояние послеоперационной раны. Ультразвуковые признаки воспалительных изменений раны на матке включают:

- ▶ гиперэхогенные образования в области лигатур (скопление газа, фибриновые наложения);
- ▶ локальное понижение эхогенности в области швов (инфильтрация тканей);
- ▶ дефект ткани в нижнем сегменте матки (симптом ниши — расхождение швов на матке).

Лечение эндометрита в первую очередь направлено на опорожнение матки. С этой целью используют промывание матки дезинфицирующим раствором и/или кюретаж большой кюреткой под контролем УЗИ. При размерах матки, соответствующих 9–12 нед, в позднем послеродовом периоде опорожнение матки выполняется под контролем гистероскопии.

Важный компонент лечения — антибактериальная терапия с использованием антибиотиков широкого спектра действия. Первоначально антибиотики назначают эмпирически, затем с учетом чувствительности микрофлоры. Одновременно используют препараты для профилактики и лечения кандидоза и дисбактериоза.

Дополнительно вводят утеротоники, антигистаминные препараты.

В целях дезинтоксикации проводят инфузионную терапию в пределах 2000 л с использованием кристаллоидов и коллоидов по показаниям.

ПЕРИТОНИТ В АКУШЕРСТВЕ

Перитонит — воспаление брюшины, возникающее при попадании в брюшную полость содержимого органов брюшной полости при их ранении (мочевого пузыря, кишечника), гноя из матки через трубы, при разрыве tubo-овариальных образований воспалительного генеза, крови (апоплексия яичника, внематочная беременность и др.).

В акушерской практике перитонит чаще всего развивается после КС из-за несостоятельности швов на матке или ее инфицирования. Причиной перитонита может быть и инфицирование родовых путей вследствие их травмы в процессе родоразрешающих влагалищных операций. Крайне редко при заражении во время беременности гонореей возможно развитие перитонита до и после самопроизвольных родов.

Гнойный перитонит может приводить к сепсису.

Течение и клинические проявления перитонита в акушерстве имеют как общие черты с хирургическим перитонитом, так и отличия от него.

Этиология и патогенез. Наиболее часто возбудителями перитонита являются грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*), рода *Pseudomonas*, неспорообразующие анаэробы, особенно бактероиды.

У трети пациенток обнаруживаются грамположительные микроорганизмы.

Акушерский перитонит при несостоятельности швов на матке развивается вследствие попадания из матки в брюшную полость инфекционного агента и детрита. Если источником перитонита является выраженный эндометрит, то инфицирование распространяется по трубам. Большое значение в развитии воспалительного процесса в брюшной полости имеет вирулентность микроорганизмов и иммунная защита организма.

В зависимости от защитных сил организма процесс либо купируется, либо возникает разлитой перитонит. Защитная реакция организма проявляется активацией иммунитета, экспрессией противовоспалительных интерлейкинов с одновременным снижением выделения провоспалительных интерлейкинов. При этом возможно отграничение процесса.

Если не возникает отграничение процессов воспаления, происходит накопление медиаторов воспаления в кровеносном русле с усилением проявления заболевания и нарастанием экзотоксикоза.

Перитонит любого генеза сопровождается парезом кишечника, поскольку воспаление висцеральной и париетальной брюшины рефлекторно подавляет перистальтику. Паретическое расширение и переполнение содержимым кишечных петель приводят к ишемии и гипоксическому повреждению интрамурального нервного аппарата. В условиях пареза кишечника микроорганизмами, вегетирующими в кишечнике, выделяются эндо- и экзотоксины, нарушается активная реабсорбция и происходит переполнение кишечника жидким содержимым. Стенка кишечника становится проходимой для микроорганизмов и токсинов, продуктов аутолиза кишечного содержимого, лизосомальных ферментов, кининов и других продуктов повышенного протеолиза, усиливая эндогенную интоксикацию. Парез кишечника приводит к высокому стоянию диафрагмы, легочной недостаточности.

Таким образом, главными патогенетическими звеньями перитонита являются интоксикация и парез кишечника.

Тяжелые потери жидкости, усугубляющиеся высокой лихорадкой, рвотой, обуславливают снижение ОЦК, сердечного выброса, способствуя развитию эндотоксического шока.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина перитонита после КС отличается от перитонита в хирургической практике.

Акушерский перитонит имеет раннее начало после КС, но его клинические проявления стерты. Симптомы интоксикации появляются на 2–3-и сутки: жажда, сухость во рту, слабость, вздутие живота, тахикардия, возможно повышение температуры тела до 37,5–38 °С, может быть озноб. При объективном

обследовании отмечаются сухость языка и, что особенно важно, *выраженный парез кишечника*, а также *тахикардия, не соответствующая температуре*. Симптомов раздражения брюшины, свойственных перитониту в хирургической практике, после КС либо нет, либо они выражены слабо. В последующем интоксикация и симптомы перитонита нарастают: появляются рвота, частый жидкий стул; сохраняется высокая температура тела; язык становится не только сухим, но и обложенным белым налетом; появляется положительный симптом раздражения брюшины (Щеткина—Блюмберга).

Методы диагностики:

- ▶ термометрия (температура тела, как правило, повышается);
- ▶ измерение пульса и АД (тахикардия, возможна гипотония);
- ▶ клинический и биохимический анализы крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (увеличение числа палочкоядерных лейкоцитов), повышение прокальцитонина, снижение общего белка (из белковых фракций — в первую очередь альбумина), изменяется соотношение ионов за счет уменьшения K^+ ;
- ▶ влагалищное исследование (увеличение матки, размягчение, болезненность);
- ▶ мазок из влагалища, посев содержимого матки на микрофлору и чувствительность к антибиотикам;
- ▶ УЗИ: раздутые петли кишечника, заполненные гипеохогенным содержимым, гиперэхогенность кишечной стенки, снижение или отсутствие перистальтики. Нередко определяется свободная жидкость в брюшной полости между петлями кишечника, а также в латеральных каналах и в позадматочном пространстве. О неполноценности швов на матке после КС свидетельствуют неравномерная толщина стенки матки в проекции шва, жидкостные структуры, симптомы ниши в этой области;
- ▶ рентгенологическое исследование органов брюшной полости: признаки пареза кишечника (раздутые петли и утолщение его стенок). При динамической паретической непроходимости определяются уровни жидкости в кишечнике — «чаши» Клойбера.

Лечение. Терапия перитонита проводится в три этапа: предоперационная подготовка, хирургическое лечение и интенсивная терапия.

Лечение перитонита состоит из:

- ▶ удаления гнойного очага;
- ▶ инфузионно-трансфузионной, антибактериальной терапии, устраняющей парез кишечника, и метаболической терапии.

На первых этапах проводится санация гнойного очага — лечение эндометрита. Одновременно после катетеризации центральной вены внутривенно вводят кристаллоиды (до 1500–2000 мл), коллоиды (400–500 мл), электролиты, белковые препараты по показаниям [альбумин человека (Альбумин*) при его снижении до 25 г/л и менее].

Антибактериальную терапию начинают антибиотиками широкого спектра действия внутривенно в максимально допустимой терапевтической дозе. В последующем, с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам, используют антимикотики, эубиотики.

Для устранения пареза кишечника назначают средства, усиливающие его моторную деятельность: 1 мл 0,1% раствора неостигмина метилсульфата; раствор калия 4% — 60 мл в 5% растворе декстрозы (Глюкозы*) 400 мл до 2 раз в сутки. Применяют очистительные клизмы, возможна эпидуральная анестезия с использованием продленного блока.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии осуществляют лапароскопию, назогастральную декомпрессию с помощью зонда. Если при лапароскопии обнаруживаются полноценная матка, без дефекта в области наложенных швов, и серозно-фиброзный выпот, следует ограничиться санацией и дренированием брюшной полости, продолжить интенсивную терапию. Дренажи сохраняют до восстановления перистальтики и прекращения оттока отделяемого из брюшной полости.

При несостоятельности швов на матке после КС и симптомах перитонита после чревосечения, назогастральной декомпрессии допустимо осуществление органосохраняющей операции: иссекают измененные края раны на матке и накладывают отдельные швы синтетическими нитями, дренируют брюшную полость и продолжают интенсивную терапию перитонита. При отсутствии условий для органосохраняющей операции выполняется экстирпация матки с трубами.

В послеоперационном периоде продолжают весь комплекс терапии для восстановления функции желудочно-кишечного тракта и других жизненно важных органов.

СЕПСИС. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септические осложнения занимают 3-е место в структуре материнской смертности. Выделяют две формы осложнений: сепсис и септический шок.

Сепсис — генерализованная системная реакция организма на инфекцию любой этиологии (бактериальную, вирусную, грибковую), проявляющаяся сочетанием синдрома системной воспалительной реакции и угрожающей жизни органной дисфункцией.

Септический шок — сепсис с тканевой гипоперфузией, артериальной гипотензией, неустраняемой инфузионной терапией, требующей использования вазопрессоров.

Этиология и патогенез. К наиболее значимым факторам риска развития сепсиса в акушерстве относятся:

- ▶ хронический очаг инфекции;
- ▶ иммунодефицитное состояние;
- ▶ внебольничный, инфицированный аборт;
- ▶ КС;
- ▶ ПР;
- ▶ кровопотеря, геморрагический шок;
- ▶ внутриматочные манипуляции;
- ▶ ПИОВ;
- ▶ серкляж;
- ▶ мертворождение, задержка элементов плодного яйца в матке.

Основные заболевания, предшествующие развитию сепсиса и септического шока в акушерстве:

- 1) инфекции, связанные с беременностью:
 - хориоамнионит;
 - мастит, особенно флегмонозный и гангренозный;
 - послеродовой эндомиометрит;
 - септический аборт;
 - септический тромбофлебит;
 - инфекция послеоперационной раны (на шейке матки, стенке влагалища, промежности, передней стенке живота);
- 2) инфекции, не связанные с беременностью, но наблюдаемые чаще во время беременности:
 - инфекция дыхательных и мочевыводящих путей;
 - вирусный гепатит (Е), грипп (H₁N₁);
- 3) непредвиденные инфекции во время беременности:
 - желудочно-кишечные инфекции;
 - инфекции, связанные с ВИЧ, токсоплазмозом, цитомегаловирусом, герпесом;
- 4) внутрибольничные инфекции, включая отделение реанимации и интенсивной терапии:
 - вентилятор-ассоциированная пневмония;
 - инфекции, связанные с катетеризацией магистральных сосудов, катетер-ассоциированная инфекция мочевыводящих путей.

В этиологии сепсиса основную роль играют специфические возбудители: грамотрицательные (*E. coli*, *H. influenzae*, *Klebsiella species*, *Enterobacter species*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *K. pneumoniae* и др.), грамположительные (*Pneumococcus*, *Enterococcus*, *Staph. aureus*, *Str. gr. A, B, D* и др.), анаэробы (*Cl. perfringens*, *Bacteroides species* и др.), грибы. Увеличилась доля условно-патогенных микроорганизмов, в особенности *S. epidermidis*. Среди популяции различных видов стафилококка, возбудителей сепсиса, наблюдается неуклонное увеличение метициллинорезистентных (оксациллинорезистентных) штаммов.

Развитие сепсиса и органо-системных повреждений связано с запуском и неконтролируемым распространением под влиянием экзо- и эндотоксинов микроорганизмов каскадных гуморальных реакций, ключевым из которых является выброс цитокинов. Развивающаяся реакция контролируется как провоспалительными (интерлейкинами-1, -6, -8, фактором некроза опухоли), так и противовоспалительными (интерлейкинами-4, -10, -13 и др.) медиаторами. Ключевым провоспалительным медиатором, играющим роль в патогенезе сепсиса, является фактор некроза опухоли, который повышает прокоагулянтные свойства эндотелия, активизирует адгезию нейтрофилов, индуцирует синтез других провоспалительных цитокинов, стимулирует катаболизм (синтез острофазных белков), лихорадку.

Суммарные эффекты медиаторов формируют синдром системной воспалительной реакции.

Первоначально происходит очаговый выброс цитокинов, регулирующих иммунную и воспалительную реактивность в очаге воспаления. В результате

активации этих систем и, соответственно, синтеза Т-клеток, лейкоцитов, макрофагов, эндотелиоцитов, тромбоцитов, стромальных клеток стимулируются процессы локализации инфекции.

Затем происходит выброс небольшого количества цитокинов в системный кровоток. Течение инфекционного процесса определяется балансом между провоспалительными и противовоспалительными медиаторами. В нормальных условиях создаются предпосылки для поддержания гомеостаза, уничтожения микроорганизмов. При этом развиваются адаптационные изменения: усиление лейкоцитоза в костном мозге, гиперпродукция белков острой фазы в печени, генерализация иммунного ответа, лихорадка.

При недостаточности противовоспалительных механизмов значительное количество провоспалительных цитокинов проникает в системную циркуляцию, оказывая деструктивное воздействие на эндотелий с выделением значительного количества мощного вазодилатора — окиси азота. Вышеуказанное приводит к нарушению проницаемости и функции эпителия сосудов, запуску синдрома ДВС, вазодилатации, нарушению микроциркуляции.

Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов усугубляет циркуляторные расстройства. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием ДВС-синдрома способствует секвестрации крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к пропотеванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Указанные патофизиологические изменения способствуют уменьшению ОЦК, развитию гиповолемии. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на тахикардию, не может компенсировать нарастающего нарушения периферической гемодинамики, и происходит стойкое снижение АД. Прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии, что в сочетании с токсическим действием возбудителя быстро приводит к нарушению функций органов, а затем к их некрозу. Жизненно важные органы подвергаются существенным морфологическим и функциональным изменениям, таким как шоковое легкое, шоковая почка, шоковая матка.

Клиническая картина и диагностика. В настоящее время пересмотрены клинические и лабораторные критерии сепсиса и септического шока. Считается, что наличие синдрома системной воспалительной реакции при сепсисе необязательно. Присутствие бактерий в кровотоке (бактериемия) далеко не всегда сопровождает сепсис и поэтому не может быть его обязательным критерием. Обнаружение патогенных микроорганизмов в крови в сочетании с другими признаками сепсиса подтверждает диагноз и помогает выбору антибактериальной терапии.

Обязательными критериями сепсиса являются очаг инфекции и признаки полиорганной недостаточности, определяемой по шкале SOFA ≥ 2 баллов (табл. 36.1), или без таковых при наличии отдаленных ишемических очагов.

Таблица 36.1. Шкала SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*)

| Баллы | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|--|--------------------------|--------------------------|---------------------------------------|--|---|
| Дыхание. p_aO_2/FiO_2 , мм рт.ст. | >400 | <400 | <300 | <200 с респираторной поддержкой | <100 с респираторной поддержкой |
| Коагуляция. Тромбоциты, $\times 10^9/\text{мм}^3$ | >150 | <150 | <100 | <50 | <20 |
| Печень. Билирубин, мкмоль/л | 20 | 20–30 | 33–101 | 102–204 | >204 |
| Сердечно-сосудистая система. Гипотензия | АД среднее >70 мм рт.ст. | АД среднее <70 мм рт.ст. | Допамин <5 или добутамин (любая доза) | Допамин 5–15, или эпинефрин (Адреналин*) <0,1, или норэпинефрин (Норадреналин*) <0,1 | Допамин >15, или эпинефрин (Адреналин*) >0,1, или норэпинефрин (Норадреналин*) >0,1 |
| ЦНС. Шкала комы Глазго | 15 | 13–14 | 10–12 | 6–9 | <6 |
| Почки. Креатинин, мг/дл (ммоль/л) | <1,2 (110) | 1,2–1,9 (110–170) | 2,0–3,4 (171–299) | 3,5–4,9 (300–440) | >2,9 (440) |
| Диурез, мл/сут | — | — | — | <500 | <200 |

Клиническая картина *sensu* включает один или несколько из симптомов, таких как:

- ▶ лихорадка (более 38,3 °С) или гипотермия (ниже 36 °С), озноб;
- ▶ тахикардия;
- ▶ артериальная гипотония, устранимая в короткий срок путем инфузии кристаллоидов (АД_{сист.} менее 90 мм рт.ст., среднее АД менее 70 мм рт.ст. или снижение АД_{сист.} на 40 мм рт.ст.);
- ▶ нарушения сознания или психики;
- ▶ одышка, влажный кашель;
- ▶ острая олигурия (диурез менее 0,5 мл/кг в час, по крайней мере, в течение 2 ч, несмотря на адекватную инфузионную терапию);
- ▶ парез кишечника.

Лабораторные критерии сепсиса:

- ▶ лейкоцитоз более 12 000/л, или лейкопения (менее 4000/л), или нормальное количество лейкоцитов при более 10% незрелых форм;
- ▶ С-реактивный белок в 2 раза больше нормы;
- ▶ прокальцитонин в 2 раза больше нормы;
- ▶ гипергликемия (уровень глюкозы в плазме более 140 мг/дл, или 7,7 ммоль/л);
- ▶ увеличение креатинина (более 0,5 мг/дл, или 44,2 мкмоль/л);
- ▶ ДВС, гипокоагуляция (международное нормализованное отношение более 1,5 или активированное частичное тромбопластиновое время более 60 с, тромбоцитопения);
- ▶ гипербилирубинемия (общий билирубин более 4 мг/дл, или 70 мкмоль/л);
- ▶ гиперлактатемия (более 4 ммоль/л).

При *септическом шоке* на фоне симптомов сепсиса появляются:

- ▶ персистирующая артериальная гипотензия, неподдающаяся коррекции путем инфузии кристаллоидов и требующая применения вазопрессоров для поддержания среднего АД ≥ 65 мм рт.ст.;
- ▶ высокий уровень лактата (более 2 ммоль/л), несмотря на адекватную инфузионную терапию.

В настоящее время используют алгоритм диагностики сепсиса в соответствии с интернациональным консенсусом определения сепсиса и септического шока (рис. 36.1).

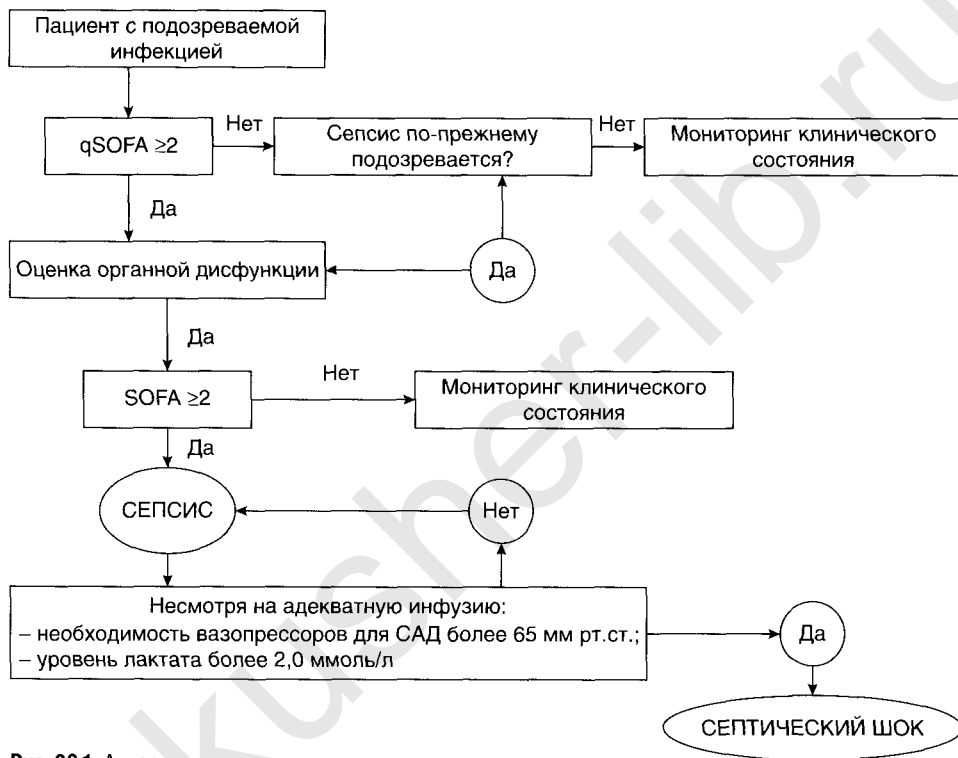


Рис. 36.1. Алгоритм диагностики сепсиса

Принципы лечения. Интенсивную терапию септических состояний осуществляют совместно с реаниматологами в отделениях интенсивной терапии.

Проводятся:

- ▶ санация или ликвидация очага инфекции;
- ▶ стабилизация гемодинамики (инфузионная терапия, вазопрессоры);
- ▶ антибактериальная терапия;
- ▶ восстановление функции дыхания (респираторная поддержка);
- ▶ коррекция гемостаза и профилактика тромбоза глубоких вен;
- ▶ энтеральное питание;
- ▶ экстракорпоральные методы лечения.

Определенные цели терапии должны достигаться за определенный промежуток времени. В течение первого часа от постановки диагноза «сепсис и сеп-

тический шок» обеспечивается венозный доступ (катетеризация центральной вены), проводится катетеризация мочевого пузыря для контроля за диурезом, осуществляется необходимый лабораторный контроль. Начинают внутривенную инфузию кристаллоидов до 30 мл/кг. Инфузионная терапия является важным компонентом в лечении сепсиса. Ее цель заключается в детоксикации, улучшении перфузии тканей, устранении электролитных нарушений, диспротеинемии, восстановлении кислотно-основного равновесия. Инфузионная терапия, снижая вязкость крови, улучшает доставку антибиотиков в очаг воспаления и повышает эффективность антибактериальной терапии. Для инфузионной терапии используют, в первую очередь, кристаллоиды до 30 мл/кг. При отсутствии эффекта вводят раствор альбумина человека (Альбумина*).

Одновременно назначают антибактериальные препараты широкого спектра действия — один или комбинацию двух препаратов. После получения результатов о чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам их назначают с учетом результатов исследования.

В течение первых 3 ч необходимо получить данные об уровне лактата. При отсутствии эффекта от инфузионной терапии в объеме 30 мл/кг вводят вазопрессоры — норэпинефрин (Норадреналин*) один или в комбинации с эпинефрином (Адреналином*) или вазопрессином; целевое среднее АД при их использовании должно быть более 65 мм рт.ст. При отсутствии эффекта одновременно используют кортикостероиды: водорастворимый гидрокортизон внутривенно в дозе не более 200 мг/сут. При снижении сердечного индекса менее 2,5 л/мин/м² подключают инотропные препараты (добутамин, левосимендан).

К 6 ч после постановки диагноза необходимо санировать очаг инфекции и восстановить гемодинамику (центральное венозное давление 8–12 мм рт.ст., среднее АД \geq 65 мм рт.ст.), транспорт кислорода ($SvO_2 \geq 65\%$ в смешанной крови), диурез ($\geq 0,5$ мл/кг в час).

Санация очага необходима как можно раньше на фоне интенсивной терапии. При мастите или гнойной ране осуществляются широкое вскрытие и опорожнение гнойного очага. При эндометрите в зависимости от размеров матки выполняются промывание, кюретаж септического содержимого. При септическом аборте до 14–15-й недели — кюретаж и промывание матки при гистероскопии. При больших сроках гестации и отсутствии условий для быстрого опорожнения матки — малое КС.

Вопрос об удалении матки решается при появлении и/или прогрессировании признаков полиорганной недостаточности, неэффективности интенсивной терапии при условии отсутствия других очагов инфекции (помимо матки), обуславливающих тяжесть состояния.

В 40% случаев очаг инфекции не является очевидным, его можно только предполагать. При решении вопроса об удалении матки или другого оперативного вмешательства необходимо учитывать, что признаков классического эндометрита может и не быть. Очень часто в клинической картине преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности. Недооценка этого факта служит причиной задержки санации очага инфекции как основного лечебного мероприятия, определяющего выживаемость.

мость пациентки. В то же время экстирпация матки без показаний при сепсисе может ухудшить состояние пациентки.

Одновременно проводится поддерживающая терапия в зависимости от поражения жизненно важных органов.

В процессе лечения сепсиса стремятся к *восстановлению функций легких* (дыхательная поддержка). Острый респираторный дистресс-синдром при септическом шоке — показание к ИВЛ. Более легкое течение сепсиса является показанием к кислородотерапии с помощью лицевой маски, носовых катетеров.

Для коррекции *гемостаза* используют:

- ▶ заместительную терапию свежезамороженной плазмой при потреблении факторов свертывания;
- ▶ низкомолекулярный гепарин при гиперкоагуляции в плазменном звене гемостаза для профилактики тромбоза глубоких вен;
- ▶ активированный протеин С, обладающий антикоагулянтным, профибринолитическим и противовоспалительным свойствами (при полиорганной недостаточности с гипоперфузией тканей).

Важным звеном лечения сепсиса на фоне гиперметаболизма и деструкции собственных клеток является *энтеральное питание*. В зависимости от биохимических показателей для этого применяют жировые эмульсии, глюкозу, белки, витамины, микроэлементы, электролиты. Состав питательных сред и путь их введения при сепсисе зависят от состояния желудочно-кишечного тракта. Если его функции сохранены и нарушено только глотание, то смеси вводят через зонд. Уровень глюкозы поддерживают на уровне 4,5–6,1 ммоль/л. При внутривенном введении декстрозы (Глюкозы*) по показаниям используется инсулин.

Существенное значение в комплексной терапии сепсиса принадлежит *экстракорпоральным* методам. По показаниям используются диффузионные (гемодиализ, перитонеальный диализ), конвекционные (гемофильтрация, ультрафильтрация), диффузионно-конвекционные (гемодиофильтрация), сорбционные (гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция), диффузионно-конвекционно-сорбционные (альбуминовый диализ), аферетические (цитаферез, плазмаферез) методы.

При наличии почечной недостаточности решается вопрос о гемодиализе.

Профилактика стресс-язв желудочно-кишечного тракта проводится за счет ингибиторов протонного насоса.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Классификация послеродовых гнойно-септических заболеваний.
- ▶ Диагностические критерии различных форм мастита, грудное вскармливание при мастите.
- ▶ Клиническая картина и диагностика эндометрита.
- ▶ Клинические особенности акушерского перитонита.
- ▶ Современные представления о критериях сепсиса и септического шока.
- ▶ Основные принципы лечения гнойно-септических послеродовых заболеваний.

ПАТОЛОГИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

ГИПОКСИЯ ПЛОДА И АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Гипоксия плода — недостаточное снабжение кислородом тканей и органов плода или неадекватная утилизация ими кислорода. В некоторых странах используют термины «дистресс плода» (от англ. *distress* — «страдание») и асфиксия плода (*asphyxis* — «без пульса»).

Под асфиксией в общеклинической практике подразумевают удушье, то есть недостаток кислорода, накопление углекислого газа в организме (гиперкапния), нередко приводящие к остановке сердца. Термин «асфиксия», употребляемый в акушерстве для оценки состояния новорожденного, является условным, так как кислородная недостаточность у него не всегда сопровождается выраженными нарушениями сердечной деятельности и гиперкапнией.

В нашей стране при кислородной недостаточности во внутриутробном периоде используют термин «гипоксия» плода. Для характеристики состояния новорожденных, родившихся с явлениями кислородной недостаточности, применяется термин «асфиксия».

В различные периоды беременности кислородная недостаточность имеет неодинаковые последствия для эмбриона, плода и новорожденного. В период органогенеза выраженная гипоксия может сопровождаться нарушением развития эмбриона вплоть до его гибели. Кислородное голодание в период фетогенеза может приводить к ЗРП, поражению ЦНС плода и новорожденного, нарушению процессов адаптации в постнатальном периоде, мертворождению и гибели новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Гипоксия плода. Гипоксию плода классифицируют по длительности течения, интенсивности и механизму развития.

В зависимости от длительности течения различают хроническую и острую гипоксию плода.

Хроническая гипоксия плода развивается при недостаточном снабжении плода кислородом в течение длительного периода вследствие экстрагенитальных заболеваний матери, осложненного течения беременности (преэклампсия, длительная угроза прерывания, перенашивание, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, инфицирование плода). Гипоксия плода также может быть следствием курения, употребления алкоголя, наркомании.

Острая гипоксия, как правило, возникает в родах (аномалии родовой деятельности, обвитие пуповины, выпадение или прижатие петель пуповины, абсолютно короткая пуповины, истинный узел пуповины), реже наблюдается

во время беременности при угрожающих жизни матери состояниях (преждевременной отслойке нормально расположенной и предлежащей плаценты, разрыве матки). Нередко наблюдается сочетание острой и хронической гипоксии, что является крайне неблагоприятным прогностическим фактором для плода.

По интенсивности различают:

- ▶ функциональную гипоксию (легкая форма), когда имеют место лишь гемодинамические нарушения;
- ▶ метаболическую гипоксию, которая является более глубокой, но при этом изменения метаболизма обратимы;
- ▶ деструктивную (тяжелая форма), сопровождающуюся необратимыми изменениями на клеточном уровне.

В зависимости от механизма развития гипоксия может быть гипоксической, циркуляторной, гемической, тканевой.

- ▶ Гипоксическая гипоксия плода является следствием нарушения доставки кислорода в маточно-плацентарный кровоток либо затруднения прохождения кислорода через морфологически и функционально измененную плаценту, что наблюдается гораздо чаще, либо при пониженном pO_2 в крови матери.
- ▶ Циркуляторная гипоксия плода характеризуется нарушением доставки кислорода к тканям на фоне нормального насыщения, напряжения и содержания кислорода в артериальной крови.
- ▶ Гемический тип гипоксии может наблюдаться при анемии у плода (например, при ГБП).
- ▶ Тканевая гипоксия заключается в неспособности клеток плода усваивать кислород вследствие нарушения функции ферментных систем, катализирующих окислительные процессы в тканях, при нормальном содержании и насыщении крови кислородом. Развитие первичной тканевой гипоксии у плода возможно при отравлении матери сильными ядами. Чаще тканевая гипоксия бывает вторичной на фоне тяжелой длительной кислородной недостаточности любого генеза.

В чистом виде тот или иной тип гипоксии у плода встречается редко, чаще в клинической практике наблюдается их сочетание.

Патогенез. Устойчивость плода к гипоксии определяется большим минутным объемом сердца, достигающим 198 мл/кг (у новорожденного 85 мл/кг, у взрослого человека 70 мл/кг), увеличением ЧСС до 120–160 в минуту, значительной кислородной емкостью крови плода (в среднем 23%), фетальным гемоглобином. Фетальный гемоглобин быстро присоединяет кислород и легко отдает его тканям (повышенное сродство к кислороду), что при большой скорости кровотока обеспечивает получение тканями плода достаточного количества кислорода в единицу времени. Фетальный гемоглобин составляет 70% всего гемоглобина в эритроцитах плода.

Защитным фактором от кислородной недостаточности являются также особенности строения сердечно-сосудистой системы плода — три артериовенозных шунта: венозный, или аранциев, проток, межпредсердное овальное отверстие и артериальный, или боталлов, проток. В результате артериовенозных коммуникаций почти все органы плода получают смешанную кровь. Смеше-

ние потоков крови в желудочках сердца плода приводит к более медленному снижению pO_2 , чем у взрослого в случае развития гипоксии. Плод в большей мере, чем новорожденный, использует анаэробный гликолиз, который обеспечивается значительными запасами гликогена, энергетических и пластических продуктов обмена в жизненно важных органах. Развивающийся при этом метаболический ацидоз повышает устойчивость плода к кислородному голоданию.

Под влиянием дефицита кислорода на начальных стадиях гипоксии плода усиливаются функции мозгового и коркового слоев надпочечников, выработка катехоламинов и других вазоактивных веществ, которые вызывают тахикардию и повышение тонуса периферических сосудов. Вследствие этого происходят централизация и перераспределение кровотока: увеличивается минутный объем сердца, усиливается кровообращение в головном мозге, надпочечниках, плаценте и снижается кровоток в легких, почках, кишечнике, селезенке, коже, что приводит к ишемии этих органов. При ишемии кишечника у плода возможны раскрытие анального сфинктера и выход мекония в околоплодные воды.

В дальнейшем длительная тяжелая гипоксия приводит к резкому угнетению большинства функциональных систем плода и, в первую очередь, надпочечников, что сопровождается снижением уровня кортизола и катехоламинов в крови. Происходят угнетение жизненно важных центров плода, уменьшение ЧСС, снижение АД.

Одновременно с изменениями макрогемодинамики у плода происходят выраженные нарушения в системе микроциркуляции. Снижение тонуса артериол и прекапилляров вызывает расширение сосудов и увеличение объема сосудистого русла, что в сочетании с уменьшением минутного объема сердца приводит к замедлению кровотока вплоть до стаза. В условиях ацидоза и снижения скорости кровотока повышаются вязкость крови, агрегационная активность клеток крови и коагуляционный потенциал с развитием ДВС-синдрома, уменьшением адекватного газообмена в тканях плода. В патогенезе перечисленных нарушений большая роль отводится универсальному регулятору сосудистого тонуса — оксиду азота, который вырабатывается клетками эндотелия (в том числе в амнионе, пуповине). Оксид азота, являясь вазодилататором, снижает агрегацию тромбоцитов и предотвращает их адгезию к сосудистой стенке.

Нарушение трофики сосудистой стенки приводит к повышению ее проницаемости и выходу жидкой части крови и форменных элементов из сосудистого русла. Результатом этих изменений становятся гиповолемия, гемоконцентрация, отек тканей, диapedезные, а иногда и массивные кровоизлияния в жизненно важные органы плода.

Под влиянием кислородной недостаточности отмечаются значительные изменения параметров метаболизма, результатом чего является усиление накопления в организме плода недоокисленных продуктов обмена, то есть патологический метаболический или респираторно-метаболический ацидоз.

При длительной и тяжелой гипоксии плода параллельно происходит активация перекисного окисления липидов с высвобождением токсичных радикалов, которые, наряду с недоокисленными продуктами обмена, угнетают ферментативные реакции, снижают активность дыхательных ферментов, нарушают структурно-функциональные свойства клеточных мембран, повышая их проницаемость. Наиболее значительны изменения баланса ионов калия, которые выходят из клеточного пространства, обуславливая гиперкалиемию. Гиперкалиемия совместно с гипоксией и ацидозом играет важную роль в перевозбуждении парасимпатической нервной системы и развитии брадикардии у плода.

Вследствие выраженных изменений макро- и микрогемодинамики, метаболизма в тканях жизненно важных органов плода могут развиваться ишемия и некрозы, особенно в ЦНС и надпочечниках.

Клиническая картина. К клиническим проявлениям гипоксии плода во время беременности относятся изменения его двигательной активности, ощущаемые беременной.

В начальной стадии внутриутробной гипоксии беременная отмечает учащение и/или усиление двигательной активности плода. При прогрессирующей или длительной гипоксии движения плода ослабевают вплоть до их прекращения. Уменьшение числа движений плода до трех и менее в течение 1 ч указывает на внутриутробное страдание плода и служит показанием к срочному дополнительному обследованию.

Косвенным признаком хронической гипоксии плода может служить уменьшение высоты стояния дна матки, указывающее на ЗРП и маловодие.

Диагностика гипоксии плода во время беременности основывается на оценке его функционального состояния с использованием дополнительных методов (КТГ, эхография, доплерометрия кровотока в системе «мать—плацента—плод», определение биофизического профиля плода, КОС пуповинной крови плода, полученной путем кордоцентеза).

При КТГ к начальным признакам гипоксии плода относятся тахикардия (до 180 в минуту) или умеренная брадикардия (до 100 в минуту), снижение вариабельности сердечного ритма, кратковременная (до 50% записи) монотонность ритма, ослабление реакции на функциональные пробы. КТГ при этом оценивается в 5–7 баллов (рис. 37.1).

При выраженном страдании плода наблюдаются значительная брадикардия (ниже 100 в минуту) или тахикардия (более 180 в минуту), монотонность ритма (более 50% записи), парадоксальная реакция на функциональные пробы (поздние децелерации в ответ на шевеление плода при нестрессовом тесте) или ее отсутствие. О выраженной гипоксии плода свидетельствует оценка КТГ 4 балла и менее (рис. 37.2).

При патологическом нестрессовом тесте целесообразно исследование его *биофизического профиля*. Наблюдается снижение дыхательной активности плода вплоть до прекращения его дыхательных движений, при прогрессирующей гипоксии движения и тонус плода отсутствуют.

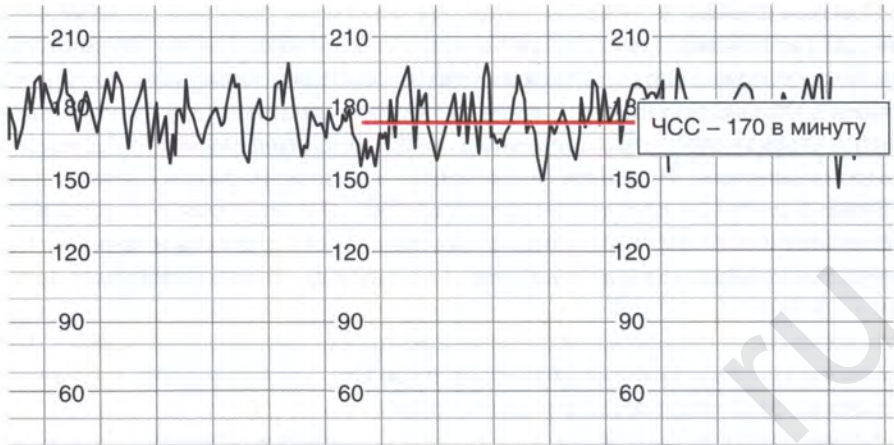


Рис. 37.1. Кардиотокограмма плода. Начальные признаки гипоксии (умеренная тахикардия)

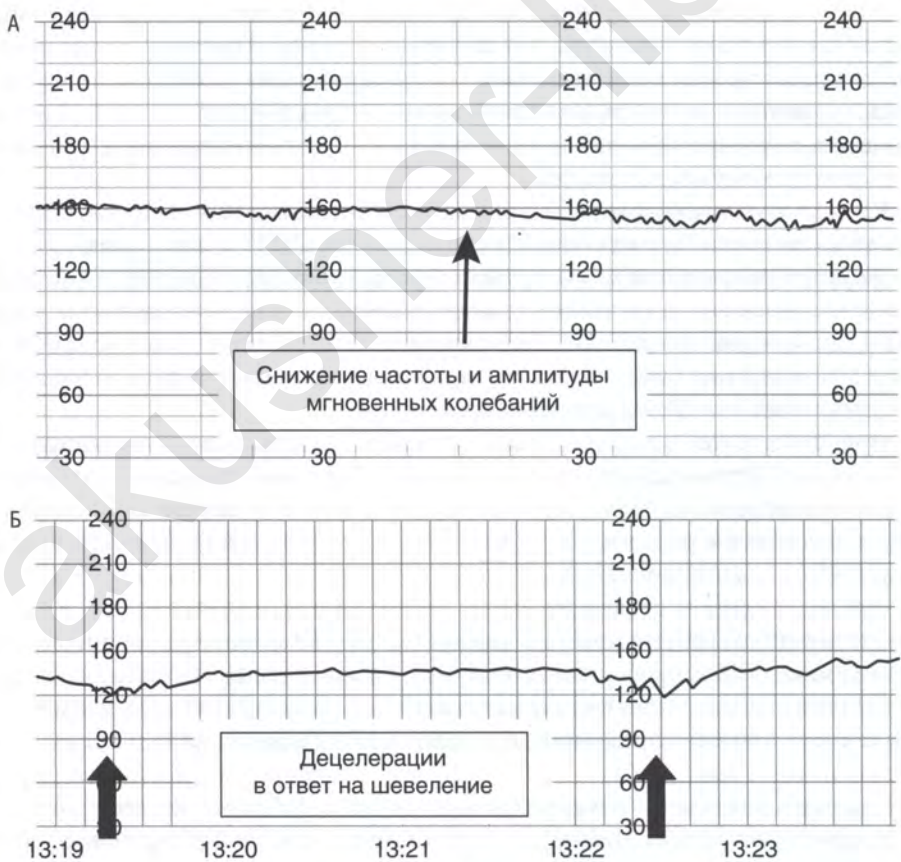


Рис. 37.2. Выраженные признаки хронической гипоксии плода: А — стойкая монотонность ритма; Б — ареактивный нестрессовый тест

Суммарная оценка биофизического профиля 6–7 баллов указывает на сомнительное состояние плода, в связи с чем требуется повторное обследование. Оценка 5 баллов и менее свидетельствует о выраженной внутриутробной гипоксии плода.

В диагностике гипоксии плода большое значение придают *доплерометрической оценке кровотока* в системе «мать—плацента—плод». Допплерометрия позволяет раньше, чем КТГ, диагностировать хроническую внутриутробную гипоксию, что является основанием для тщательного наблюдения за состоянием плода и своевременного проведения лечебных мероприятий.

Снижение диастолической скорости кровотока в артерии пуповины (систолиадиастолическое отношение более 3,0) свидетельствует об увеличении сосудистого сопротивления плаценты, что четко коррелирует с гипоксемией, гиперкапнией и ацидемией у плода (рис. 37.3).

Гемодинамические нарушения плодового кровотока (в аорте, средней мозговой артерии, почечных артериях плода) свидетельствуют о нарушении

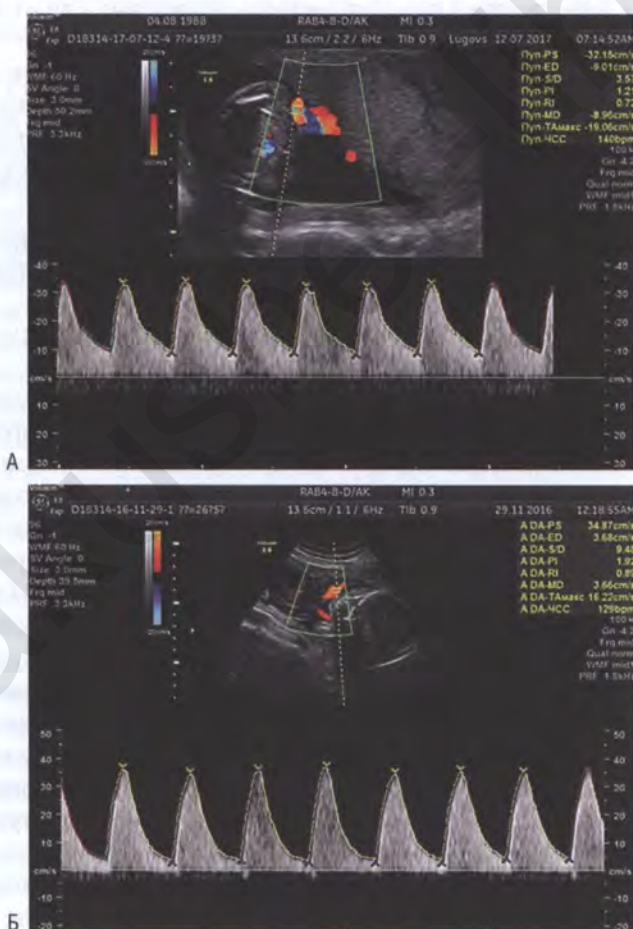


Рис. 37.3. Кровоток в артерии пуповины: А — норма; Б — выраженные нарушения

центральной гемодинамики в ответ на уменьшение плацентарной перфузии. Увеличение диастолической скорости кровотока в головном мозге плода (систоладиастолическое отношение в средней мозговой артерии плода менее 2,8) при гипоксии указывает на сохранение церебрального кровотока плода за счет вазодилатации (охранный круг кровообращения). Компенсаторный механизм поддержания нормального кровоснабжения головного мозга при сниженной плацентарной перфузии носит название «централизация кровообращения».

Крайне неблагоприятным прогностическим признаком для плода является так называемое критическое состояние кровотока, когда выявляют нулевой или обратный кровоток в артерии пуповины в фазе диастолы, регургитацию через трикуспидальный клапан, отсутствие диастолического кровотока в аорте плода, повышение диастолической скорости кровотока в средней мозговой артерии. По мере прогрессирования гипоксии возникают нарушения венозного кровотока у плода (венозный проток, печеночные вены) — снижение скорости кровотока в фазе поздней диастолы вплоть до нулевых или отрицательных значений.

Амниоскопия при головном предлежании нередко позволяет обнаружить окрашивание околоплодных вод меконием, что указывает на гипоксию плода.

Диагноз «гипоксия плода» во время беременности можно поставить при *исследовании плодовой крови*, полученной с помощью кордоцентеза (снижение рН, увеличение буферных оснований).

Диагностика гипоксии плода в родах основывается на оценке его сердечной деятельности, дыхательной и двигательной активности, КОС крови из предлежащей части плода, характера околоплодных вод.

Помимо аускультации сердечных тонов плода, наиболее доступным и точным методом выявления гипоксии плода в родах является *КТГ*.

В первом периоде родов к начальным признакам гипоксии плода относятся периодическая монотонность сердечного ритма или брадикардия до 100 в минуту как при головном, так и при тазовом предлежании. Реакция на схватку проявляется кратковременными поздними децелерациями. Во втором периоде родов начальными признаками гипоксии служат брадикардия до 90 в минуту или тахикардия до 180 в минуту, периодическая монотонность ритма. В ответ на потугу возникают поздние децелерации до 60 в минуту (рис. 37.4).

Признаком выраженной гипоксии плода в первом периоде родов является брадикардия до 80 в минуту при головном предлежании, брадикардия ниже 80 в минуту или тахикардия до 200 в минуту при тазовом предлежании. Независимо от предлежания плода, между схватками могут регистрироваться стойкая монотонность ритма и/или аритмия. В ответ на схватку нередко возникают длительные поздние W-образные децелерации при головном предлежании и комбинация акцелераций с децелерациями до 80 в минуту при тазовом предлежании.

В периоде изгнания к признакам выраженной гипоксии плода относятся появление на КТГ брадикардии до 80 в минуту или тахикардии более 190 в минуту, стойкая монотонность ритма и аритмия, длительные поздние децелерации.

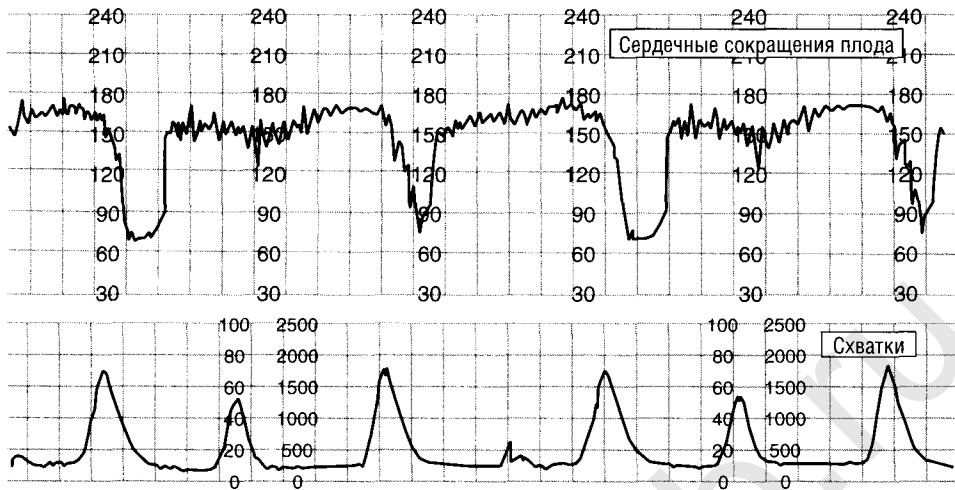


Рис. 37.4. Признаки гипоксии плода в родах. Поздние децелерации

рации в ответ на потугу до 50 в минуту как при головном, так и тазовом предлежании. При головном предлежании W-образные децелерации до 50 в минуту могут наблюдаться вне схватки.

Проведение прямой ЭКГ плода с автоматическим анализом сегмента ST в комбинации с КТГ является объективным методом оценки функционального состояния плода в родах, особенно во втором периоде и у пациенток с высоким индексом массы тела. На гипоксию плода указывают подъем базальной линии, а также наличие двухфазных ST-событий на фоне сомнительной или патологической кривой КТГ.

Дыхательная или двигательная активность плода при УЗИ в активной фазе родов является дополнительным признаком гипоксии плода. Выявление эпизодических дыхательных движений, появляющихся, как правило, в латентной фазе родов, не имеет негативного прогностического значения и требует динамического наблюдения за состоянием плода. Регулярная выраженная дыхательная активность плода как в первом, так и во втором периоде родов представляет собой угрозу аспирации околоплодных вод плодом, что в дальнейшем может привести к развитию аспирационного синдрома у новорожденного. Наиболее неблагоприятны дыхательные движения, сопровождающиеся выраженной амплитудой движения диафрагмы и преобладанием вдоха над выдохом — удушье (*gaspings*).

Большое значение в выявлении гипоксии плода имеет исследование КОС крови, полученной из предлежащей части (проба Залинга). О гипоксии плода в первом периоде родов свидетельствует рН ниже 7,2, во втором периоде родов — ниже 7,14.

О гипоксии плода в родах можно судить по характеру околоплодных вод при головном предлежании плода (окраска, густота). Предложенная для оценки характера околоплодных вод шкала позволяет прогнозировать мекониальную аспирацию у новорожденного (табл. 37.1).

Таблица 37.1. Шкала оценки околоплодных вод при хронической гипоксии плода

| Окраска | Зеленоватая 1 | Зеленая 2 | «Старый» меконий (желтовато-коричневый) 3 |
|--------------|------------------|----------------------|--|
| Консистенция | Жидкие А | Умеренно густые Б | Густые В |

Наиболее неблагоприятное прогностическое значение для перинатального исхода имеет наличие густых, зеленых, желтовато-коричневых околоплодных вод (оценка 2В и 3В), а также нарастание балльной оценки в процессе родов.

Лечение. Во время беременности терапия хронической гипоксии плода должна быть комплексной, направленной на лечение основного заболевания/осложнения у беременной и нормализацию плацентарного кровообращения.

Терапия в большой мере определяется причиной нарушения плацентарного кровообращения. При угрозе прерывания беременности лечение должно быть направлено на снижение тонуса маточной мускулатуры, при преэклампсии — на устранение ангиоспазма и улучшение микроциркуляции. Патогенетически обоснованная терапия необходима при таких заболеваниях, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, врожденные и приобретенные тромбофилии и др.

Назначают токолитики, препараты, улучшающие реологические свойства крови, непрямые антикоагулянты. При лечении хронической гипоксии плода целесообразно применение мембраностабилизаторов и антиоксидантов.

При неэффективности терапии выраженной хронической гипоксии плода, а также при острой гипоксии плода показано экстренное родоразрешение — КС.

Профилактика гипоксии плода должна основываться на прегравидарной подготовке у пациенток группы риска, а также на ранней диагностике и лечении осложнений беременности и родов, выборе адекватных срока и метода родоразрешения.

Асфиксия новорожденного. Асфиксия новорожденного — патологическое состояние ребенка, обусловленное кислородной недостаточностью, которое проявляется сразу после рождения отсутствием или неэффективностью дыхания, нарушением кровообращения и угнетением нервно-рефлекторной деятельности ЦНС.

Факторы, предрасполагающие к развитию асфиксии новорожденного:

- ▶ экстрагенитальные (сахарный диабет, гипертензивные состояния, инфекционные заболевания у матери, употребление наркотиков и алкоголя, лекарственных препаратов, угнетающих дыхание);
- ▶ антенатальные (преэклампсия, резус-сенсibilизация, многоводие, маловодие, ПН и ЗРП, многоплодие, угроза прерывания беременности, отслойка плаценты, аномалии развития плода);
- ▶ интранатальные (ПР, запоздалые роды, тазовое предлежание, аномалии родовой деятельности, применение утеротоников, наличие мекония в околоплодных водах, кардиомониторные признаки гипоксии плода, выпадение петель пуповины, отслойка плаценты, разрыв матки, применение общей и регионарной анестезии, акушерские щипцы, вакуум-экстракция).

Причиной асфиксии новорожденного может быть острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся как антенатально, так и во время родов. Асфиксия у новорожденных может являться следствием аспирации молока во время кормления.

Степень тяжести асфиксии определяется на основании оценки состояния дыхательной, сердечно-сосудистой систем и ЦНС по шкале Апгар через 1 и 5 мин после рождения ребенка.

Различают асфиксию новорожденных легкой, средней и тяжелой степени. Оценка по шкале Апгар 6–7 баллов через 1 мин после рождения соответствует легкой асфиксии новорожденного, 4–5 баллов — асфиксии средней тяжести, 0–3 балла — тяжелой асфиксии.

Оценка по шкале Апгар через 5 мин после рождения отражает эффективность или неэффективность реанимационных мероприятий.

Помимо оценки состояния новорожденного по шкале Апгар, у всех детей, родившихся в асфиксии, необходимо определение КОС крови, основные показатели которого (рН, буферные основания) в большой мере отражают степень тяжести асфиксии. При легкой асфиксии рН крови из вены пуповины составляет менее 7,2, буферные основания ≥ -10 мэкв/л. При тяжелой асфиксии изменение КОС крови более выражено: рН менее 7,0 и буферные основания более -15 мэкв/л.

Первичная реанимация ребенка, родившегося в асфиксии, проводится в родильном зале неонатологом-реаниматологом. Первую помощь ребенку, родившемуся в асфиксии, должен уметь оказать акушер.

При решении вопроса о лечебных мероприятиях следует опираться на признаки живорожденности, к которым относятся самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины, произвольные движения мышц. При отсутствии всех этих признаков живорожденности ребенок считается мертворожденным и реанимации не подлежит. Если отмечается хотя бы один из признаков живорождения, ребенку необходимо оказать первичную медицинскую помощь.

Объем и последовательность реанимационных мероприятий зависят от степени нарушения дыхания и сердечной деятельности новорожденного.

Оказание первичной помощи ребенку, родившемуся в асфиксии, начинается с восстановления проходимости дыхательных путей. При аспирации околоплодных вод, особенно с примесью мекония, необходима интубация трахеи с последующей санацией трахеобронхиального дерева. При отсутствии самостоятельного дыхания или если оно неадекватное (судорожное, нерегулярное, поверхностное) приступают к проведению ИВЛ. ИВЛ можно проводить саморасправляющимся мешком (мешком Амбу) через лицевую маску или интубационную трубку.

При ЧСС ниже 80 в минуту и масочной ИВЛ проводят непрямой массаж сердца, положив ребенка на твердую поверхность. Непрямой массаж сердца можно выполнить с помощью II и III пальцев одной кисти или с помощью больших пальцев обеих кистей, обхватывая ими грудную клетку новорожденного. Частота массажных движений должна составлять два сжатия в секунду.

Если сердечная деятельность не восстанавливается или сохраняется брадикардия, необходимо внутривенное (внутрисердечное) введение 0,1% раствора эпинефрина (Адреналина*) в дозе 0,1 мг/кг массы.

Реанимацию в родильном зале прекращают, если отмечаются адекватное самостоятельное дыхание, нормальные ЧСС и цвет кожного покрова. Если через 20 мин после рождения при проведении адекватных реанимационных мероприятий сердечная деятельность не восстанавливается, констатируют смерть.

Реанимация в родильном зале является лишь первым этапом оказания помощи детям, родившимся в асфиксии. Дальнейшее наблюдение и лечение проводят в отделении (палате) интенсивной терапии, куда ребенка переводят сразу по окончании реанимационных мероприятий. При неадекватном самостоятельном дыхании, шоке, судорогах и цианозе новорожденного доставляют в отделение (палату) интенсивной терапии с продолжающейся ИВЛ, начатой в родильном зале.

В дальнейшем лечение проводится по общим принципам интенсивной терапии новорожденных в зависимости от варианта патологии. При средней и тяжелой степени асфиксии, учитывая высокую чувствительность головного мозга к гипоксии, в комплекс лечебных мероприятий включают краниоцеребральную гипотермию. Противопоказаниями к гипотермии являются недоношенность, масса тела менее 1800 г, массивные внутричерепные кровоизлияния.

Постгипоксические поражения ЦНС. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного могут приводить к перинатальным поражениям ЦНС, в первую очередь, к гипоксически-ишемическим и гипоксически-геморрагическим поражениям головного мозга.

При легких поражениях ЦНС у ребенка определяется негрубая непостоянная неврологическая симптоматика (повышенная нервно-рефлекторная возбудимость).

При поражениях ЦНС средней тяжести преобладают симптомы общего угнетения, может развиваться гипертензионный синдром. При общем угнетении мышечный тонус снижен или повышен, возможна его асимметрия в верхних и нижних конечностях; отмечается угнетение многих врожденных безусловных рефлексов; новорожденные вяло сосут, часто срыгивают. Локальная неврологическая симптоматика, как правило, отсутствует. При гипертензионном синдроме нарастает двигательное беспокойство с выбуханием родничков, мелкоамплитудным тремором, симптомами Грефе и заходящего солнца, горизонтальным нистагмом, возможны кратковременные приступы клонических судорог.

Дети с тяжелым поражением ЦНС рождаются в состоянии гипоксемического шока с выраженными нарушениями гемодинамики, оценка по шкале Апгар при рождении не превышает 3 баллов. После первичной реанимации у ребенка сохраняются сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства, резкое угнетение ЦНС. Дети находятся в коматозном состоянии, малоподвижны, слабо стонут, возможны частые судорожные припадки с преобладанием тонического компонента, очаговая симптоматика. Тяжесть клинической картины обусловлена генерализованным отеком мозга и/или внутричерепными кровоизлияниями.

Наиболее частыми проявлениями постгипоксического перинатального поражения ЦНС, особенно у недоношенных детей, являются пери-/интравентрикулярные кровоизлияния и перивентрикулярная лейкомаляция.

Пери-/интравентрикулярные кровоизлияния. Кровоизлияния у новорожденных сначала развиваются в слое субэпендимального герминального матрикса (источник церебральных нейробластов), расположенного вентралатерально к боковому желудочку. Кровоизлияние в герминальный матрикс может наступать после рождения, но чаще — в первые 4 дня жизни. На месте кровоизлияния в герминальном матриксе может образоваться киста, кровоизлияние может распространиться по всей желудочковой системе мозга.

Клиническое обследование новорожденных, особенно глубоконедоношенных детей, в первые часы и дни не всегда позволяет выявить четкую и ясную картину неврологического дефекта.

В диагностике перинатальных поражений ЦНС важную роль играет нейросонография. По данным нейросонографии, выделяют четыре степени пери-/интравентрикулярных кровоизлияний:

- ▶ I — изолированное субэпендимальное кровоизлияние (рис. 37.5);
- ▶ II — внутрижелудочковые кровоизлияния без расширения желудочков мозга;
- ▶ III — внутрижелудочковые кровоизлияния с расширением желудочков мозга;
- ▶ IV — внутрижелудочковые кровоизлияния с вентрикуломегалией и паренхиматозным кровоизлиянием (рис. 37.6).

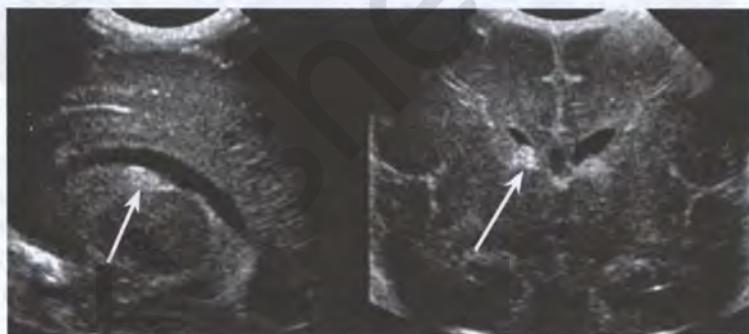


Рис. 37.5. Кровоизлияние I степени (нейросонограмма новорожденного)



Рис. 37.6. Кровоизлияние IV степени (нейросонограмма новорожденного)

Под *перивентрикулярной лейкомаляцией* понимают билатеральный ишемический инфаркт белого вещества, прилежащего к боковым желудочкам головного мозга. Перивентрикулярная лейкомаляция особенно часто возникает у недоношенных новорожденных.

Факторами риска развития перивентрикулярной лейкомаляции являются ацидоз, эпизоды гипотензии (среднее АД ниже 30 мм рт.ст.) и брадикардии, гиповолемия.

В клинической картине в неонатальном периоде на первый план выступают общие симптомы угнетения ЦНС, которые проявляются мышечной гипотонией, преимущественно в нижних конечностях.

Диагноз устанавливается при нейросонографии. Поражение белого вещества может быть фокальным, с эволюцией в множественные кистозные полости (рис. 37.7) через 1–2 нед. Размеры, число и локализация кист служат важным прогностическим критерием психомоторного развития ребенка.

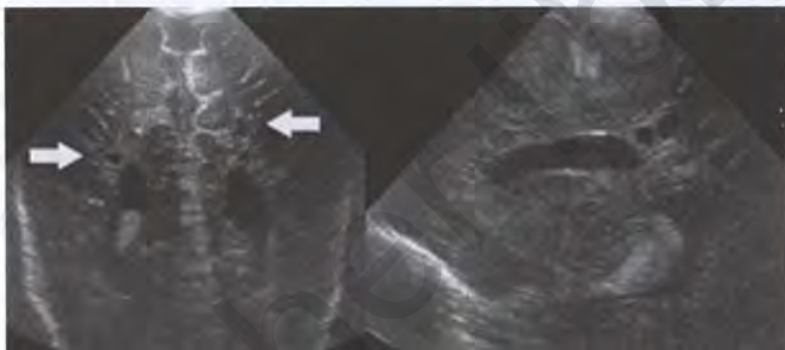


Рис. 37.7. Перивентрикулярная лейкомаляция (нейросонограмма)

Отдаленные последствия перивентрикулярной лейкомаляции — спастическая диплегия с преимущественным поражением нижних конечностей. В тяжелых случаях поражение нижних конечностей сочетается с поражением верхних конечностей и умственной отсталостью, могут отмечаться нарушения зрения.

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ

Родовая травма — механическое повреждение тканей и органов ребенка, возникающее при прохождении через родовые пути. Различают родовые повреждения ЦНС и периферической нервной системы, мягких тканей и костей плода.

Причиной родовой травмы у новорожденного могут быть быстрые, стремительные и затяжные роды, крупная масса плода, сужение размеров таза, влагалищные родоразрешающие операции (щипцы, вакуум-экстракция, поворот плода и извлечение его за ножку). Хроническая и острая гипоксия плода являются предрасполагающими факторами, повышающими вероятность родовой травмы, особенно у недоношенных детей.

Повреждения ЦНС (головного и спинного мозга). *Травматические повреждения головного мозга* (кровоизлияния) возникают относительно редко, чаще их причиной является гипоксия. Различают эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния, которые нередко сопровождаются повреждением костей черепа, твердой мозговой оболочки и ее производных (венозных синусов, намета мозжечка и др.). Эпидуральные кровоизлияния локализуются на внутренней поверхности черепа между костью и надкостницей, субдуральные кровоизлияния — между твердой и мягкой мозговыми оболочками, субарахноидальные кровоизлияния — между паутинной оболочкой и поверхностью полушарий головного мозга.

Клиническая картина у новорожденных зависит от локализации и размеров кровоизлияния, а также от сопутствующих повреждений.

В остром периоде родовой травмы ЦНС наблюдается возбуждение (беспокойный крик, учащение дыхания и тахикардия, судороги, тремор конечностей, общее беспокойство). Помимо общемозговых симптомов, нередко наблюдается очаговая симптоматика. Период возбуждения может сменяться угнетением с общей вялостью, снижением мышечного тонуса, адинамией, слабым криком, отсутствием сосания, понижением АД, бледностью кожного покрова.

Наиболее выраженная клиническая картина у ребенка наблюдается при разрыве намета мозжечка, что связано с внутримозжечковыми гематомами, а также с компрессией ствола головного мозга. Отмечаются признаки выраженной внутричерепной гипертензии, гипорефлексия, гипотония, тонические судороги, опистотонус, сосудистый коллапс, нарушения дыхания, кома. Прогноз для жизни крайне неблагоприятен.

Большое значение в диагностике повреждений головного мозга имеет нейросонография, которая позволяет выявлять различные изменения в ЦНС, а также спинномозговая пункция. При микроскопии ликвора выявляются измененные и неизмененные эритроциты, смешанный нейтрофильно-лейкоцитарный цитоз, повышенный уровень белка, макрофаги.

Травматические повреждения спинного мозга особенно часто возникают в шейном отделе из-за нефизиологического вытяжения головы и шеи плода во время оказания ручного пособия при головном и особенно при тазовом предлежании плода. Сильное потягивание и ротация головки, использование метода Кристеллера приводят к увеличению расстояния между основанием черепа и шейными позвонками, повреждению сосудов вертебробазиллярной системы, каудального отдела ствола, шейных сегментов спинного мозга, корешков.

Смерть новорожденного в результате повреждения спинного мозга может наступить на фоне острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. У выживших детей натальная спинальная травма может проявляться парезами и параличами конечностей.

Диагноз травмы спинного мозга подтверждается рентгенологически, при компьютерной томографии и МРТ.

Родовые повреждения периферической нервной системы. *Паралич (парез) лицевого нерва* обычно наступает при его сдавлении акушерскими щипцами или костями таза матери (узкий таз), при переломе височной кости или костей основания черепа. Паралич чаще возникает у детей, рожденных в лицевом

предлежании. Асимметрия лица особенно видна при плаче и крике новорожденного. В большинстве случаев парезы лицевого нерва самостоятельно проходят в течение первого месяца жизни.

Повреждение плечевого сплетения у новорожденных, как правило, связано с чрезмерным потягиванием за головку плода, неправильным наложением акушерских щипцов, нарушением техники оказания ручного пособия при тазовом предлежании плода и др. Повреждение плечевого сплетения может ограничиваться мелкими кровоизлияниями и отеком вокруг нервного ствола, но бывает и полный разрыв нервов. Поражение плечевого сплетения чаще одностороннее. Клиническая картина зависит от локализации повреждения: верхний паралич — V–VI шейный сегмент (паралич Эрба–Дюшенна), нижний паралич — VII–VIII шейный и I–II грудной сегменты (паралич Дежерина–Клюмпке). Общий паралич плечевого сплетения (сочетанный паралич всех компонентов плечевого сплетения) встречается редко.

Лечение травм плечевого сплетения заключается в ранней иммобилизации конечности в физиологическом положении на 3–6 нед.

Родовая травма мягких тканей и костей. *Кефалогематома* является результатом кровоизлияния под надкостницу, которое возникает вследствие длительного нахождения головки плода в одной из плоскостей малого таза, а также при наложении акушерских щипцов или вакуум-экстрактора. При пальпации головки новорожденного определяется флюктуация в области кефалогематомы, у ее основания определяется плотный валик.

В большинстве случаев специального лечения не требуется, так как кефалогематома постепенно рассасывается. При очень больших кровоизлияниях возникает необходимость хирургического вмешательства (опорожнение гематомы).

Перелом ключицы является наиболее частым видом родовой травмы. Клинически перелом ключицы проявляется беспокойством ребенка при пеленании, над местом перелома отмечается припухлость, при пальпации можно выявить крепитацию костных отломков. Однако нередко перелом ключицы остается недиагностированным и распознается на 5–7-й день, когда образуется костная мозоль. Диагноз уточняется с помощью рентгенографии. Фиксированное положение руки с поврежденной стороны способствует более быстрому сращению ключицы. К концу 2-й недели жизни ребенка ключица, как правило, срастается.

Перелом плечевой кости чаще всего происходит в верхней и средней трети диафиза и может быть полным и поднадкостничным. Пальпаторно в месте перелома определяются припухлость, деформация конечности, крепитация костных отломков.

Характер перелома уточняется при рентгенографии. При отсутствии смещения отломков ограничиваются мягкой повязкой, а при смещении выполняют репозицию отломков и фиксируют конечность в гипсовой торакобрахиальной повязке.

Перелом бедренной кости происходит обычно при извлечении плода за тазовый конец или при неправильном оказании ручного пособия при тазовом

предлежании. Чаще повреждается средняя часть диафиза. Клинически это проявляется вынужденным положением конечности, при смещении отломков бедро деформировано и ощущается крепитация костных отломков. Лечение зависит от вида перелома, который уточняют с помощью рентгенографии. При отсутствии смещения костных отломков ногу новорожденного фиксируют в гипсовой лонгете. При смещении отломков требуются их репозиция и фиксации конечности путем вытяжения. Бедренная кость обычно срастается в течение 16–18 дней.

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Синдром дыхательных расстройств новорожденного — патологическое состояние, проявляющееся дыхательной недостаточностью.

Наиболее часто респираторный дистресс-синдром наблюдается у недоношенных детей, что связано с незрелостью системы сурфактанта (созревание системы сурфактанта завершается к 35–36-й неделе) и его дефицитом к моменту рождения. Недостаток сурфактанта — поверхностно-активного вещества, синтезируемого альвеолоцитами 2-го типа, — приводит к спадению альвеол на выдохе и в результате к снижению площади газообмена в легких, гипоксемии и гиперкапнии. Незрелость системы сурфактанта приводит к развитию гиалиновых мембран, отечно-геморрагического синдрома и др.

Гипоксия плода как патогенетический фактор респираторного дистресс-синдрома имеет не меньшее значение, чем гестационный возраст к моменту рождения. Гипоксия может привести к вазоконстрикции и гипоперфузии легких, инактивации альвеолярного сурфактанта.

Одной из причин синдрома дыхательных расстройств является аспирация околоплодных вод, мекония и крови, которые вызывают обструкцию дыхательных путей и повреждают сурфактантную систему легких, в результате чего у новорожденных развивается дыхательная недостаточность.

Развитию синдрома дыхательных расстройств способствуют задержка реорборции фетальной жидкости из дыхательных путей новорожденных, персистирующие фетальные коммуникации, а также пневмония.

Острое развитие дыхательной недостаточности в первые часы и дни после рождения может быть обусловлено пороками развития верхних дыхательных путей и легких (атрезия хоан, пищеводно-трахеальные свищи, долевая эмфизема, агенезия и гипоплазия легких, поликистоз, диафрагмальная грыжа).

Наиболее частые проявления синдрома дыхательных расстройств — пневмопатии (ателектазы легких, болезнь гиалиновых мембран, отечно-геморрагический синдром, аспирационный синдром) и пневмонии.

Ателектаз легких — сохранение в течение 48 ч после рождения участков не-расправившейся или вторично спавшейся после первого вдоха легочной ткани. Основными причинами ателектазов являются недоразвитие дыхательного центра, снижение его возбудимости, незрелость легочной ткани, нарушение образования сурфактанта, в связи с чем наиболее часто эта патология отмечается у недоношенных детей. Различают рассеянные (мелкие) и обширные

(сегментарные и полисегментарные) ателектазы. Сегментарные ателектазы наблюдаются у более зрелых детей.

Болезнь гиалиновых мембран — патологический процесс, который характеризуется отложением однородного или глыбчатого гиалиноподобного вещества на внутренней поверхности альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол; чаще наблюдается у недоношенных и незрелых детей. Важными патогенетическими факторами являются незрелость легких, гипоксия, гиперкапния, повышенная проницаемость капилляров, нарушение свертывания крови. Патогенез гиалиновых мембран связан также с нарушением синтеза сурфактанта.

Заболевание проявляется через 1–2 ч после рождения постепенно усиливающимися нарушениями дыхания. Типичным рентгенологическим признаком заболевания является нодозно-ретикулярная сетка, в наиболее тяжелых случаях на рентгенограмме наблюдаются гомогенные затемнения легочных полей различной интенсивности, делающие неразличимыми контуры сердца, больших сосудов и диафрагмы.

Отечно-геморрагический синдром является одной из самых тяжелых пневмопатий новорожденных. Избыточное накопление жидкости в тканях легких связано с повышенной проницаемостью капилляров вследствие гипоксемии, ацидоза, гипопротеинемии, гиперпрогестеронемии, застойного полнокровия вследствие сердечной недостаточности.

При этой форме пневмопатии наблюдается выраженный синдром дыхательных расстройств: одышка с втяжением податливых мест грудной клетки, апноэ; нарушения функций сердечно-сосудистой системы: аритмия, цианоз, бледность кожного покрова; возникают или усиливаются судороги, нарушаются сосание и глотание. Рентгенологически детали легочных структур выглядят расплывчатыми, воздухоносность легочной ткани снижается, особенно в прикорневых и корневых отделах. При значительной отечности все легкое становится гомогенно затемненным.

Аспирационный синдром развивается чаще у более зрелых и достаточно крупных новорожденных. Массивная аспирация с обтурацией просвета бронхов может быть причиной тяжелой асфиксии в первые часы после рождения. При менее интенсивной аспирации развивается макрофагальная реакция эпителия бронхов и асептический лейкоцитарный альвеолит. Инфицирование аспирационных масс нередко сопровождается развитием бактериальной пневмонии.

На рентгенограмме видны сливные очаги уплотненной легочной ткани, напоминающие воспалительную инфильтрацию легких; возможно образование обтурационных ателектазов легких.

Пневмонии новорожденных. По времени возникновения выделяют внутриутробные и постнатальные пневмонии.

Истинные внутриутробные пневмонии встречаются редко, преимущественно при специфических внутриутробных инфекциях (листериозе, цитомегалии), чаще пневмонии развиваются после рождения. У детей с пневмопатиями вероятность развития пневмонии повышена.

В этиологии пневмонии имеют значение различные микроорганизмы, вирусы, пневмоцисты, грибы и микоплазмы; в большинстве случаев пневмонии имеют смешанную этиологию. В последние годы в этиологии пневмонии возросла доля клебсиелл, кишечной палочки, протей и других грамотрицательных микроорганизмов.

Инфекционный агент может попадать в организм новорожденного трансплацентарно, при аспирации околоплодных вод, воздушно-капельным путем. При пневмонии у новорожденных формируется порочный круг: дыхательная недостаточность вызывает нарушения гомеостаза, которые, в свою очередь, отрицательно влияют на функцию внешнего дыхания. Пневмонии у новорожденных характеризуются физикальными изменениями в легких, гипертермией, лейкоцитозом, а также гипоксией, гиперкапнией, дыхательным или смешанным ацидозом.

Выраженность дыхательной недостаточности при различных формах пневмопатий и пневмонии оценивают по шкале Сильвермана, на основании которой делают вывод о динамике дыхательных расстройств и объеме респираторной помощи.

Оценка 1–3 балла указывает на дыхательную недостаточность легкой степени, 4–5 баллов — на среднетяжелую, 6 баллов и более — на тяжелую.

С момента появления первых симптомов дыхательных расстройств новорожденному под контролем газового состава крови начинают проводить оксигенотерапию для обеспечения адекватного снабжения тканей кислородом (в кувете, с помощью маски, носового катетера). При неэффективности оксигенотерапии и при тяжелом синдроме дыхательных расстройств показаны интубация трахеи и проведение аппаратной ИВЛ.

В комплексе терапевтических мероприятий, помимо инфузионной терапии, по показаниям используют препараты сурфактанта.

Профилактика синдрома дыхательных расстройств новорожденных проводится путем назначения глюкокортикоидных препаратов беременным с угрозой ПР.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Врожденные аномалии — любая врожденная функциональная или структурная патология плода и новорожденного. Врожденные аномалии могут выявляться при рождении или возникать в более поздние периоды жизни. В зависимости от этиологии различают наследственные (генетические), экзогенные и мультифакторные врожденные аномалии развития плода.

К наследственным относятся врожденные пороки развития, возникающие вследствие генных мутаций, которые выражаются в виде эмбрионального дисморфогенеза или хромосомных и геномных мутаций (хромосомные болезни). Происходят стойкие изменения наследственных структур в половых клетках (мутации могут быть унаследованы от одного или обоих родителей) и реже — в зиготе. В зависимости от времени воздействия тератогенного фактора

врожденные пороки развития бывают следствием гаметопатий, blastопатий, эмбриопатий и фетопатий.

Под мультифакторными подразумевают пороки развития, возникающие в результате комбинированного воздействия генетических и экзогенных факторов.

Генетически обусловленные формы (генные и хромосомные) составляют около 25–30%, экзогенные (тератогенные) — 2–5%, мультифакторные — 30–40%, неясной этиологии — 25–50% случаев врожденных аномалий развития.

Наследственные аномалии развития плода делят на хромосомные (наиболее часто встречающиеся), моногенные и полигенные.

Хромосомные болезни. В основе лежат хромосомные (изменения числа или структуры хромосом) или геномные мутации (полиплоидии). Для каждого заболевания характерны типичные кариотип и фенотип.

Практически все хромосомные аномалии (кроме сбалансированных) ведут к врожденным порокам развития. Тяжелые формы (полиплоидии, полные трисомии по аутосомам), как правило, становятся причиной самопроизвольного прерывания беременности в I триместре.

Синдром Дауна (трисомия 21) — наиболее изученная хромосомная патология, встречается с частотой 1:600 живорожденных. Цитогенетические варианты синдрома Дауна разнообразны. 94–95% случаев составляет простая полная трисомия 21 как следствие нерасхождения хромосом в мейозе (рис. 37.8). Около 2% детей с синдромом Дауна имеют мозаичные формы (47+21/46), 4% больных — транслокационную форму трисомии.

Дети с синдромом Дауна имеют специфический фенотип: монголоидный разрез глаз, круглое уплощенное лицо, плоскую спинку носа, эпикант, крупный (обычно высунутый) язык, брахицефалию, деформированные и низко расположенные ушные раковины, избыток кожи на шее (рис. 37.9). Часто

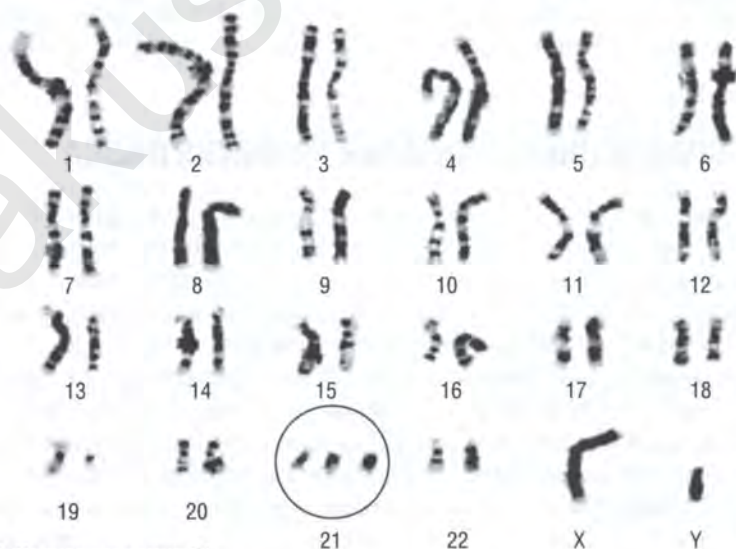


Рис. 37.8. Полная трисомия 21



Рис. 37.9. Фенотип новорожденного с синдромом Дауна

встречаются пороки сердца, желудочно-кишечного тракта, клинодактилия, четырехпальцевая («обезьянья») складка на ладони, две кожные складки вместо трех на мизинце. Отмечается задержка физического и умственного развития.

Частота *синдрома Патау* (трисомия 13) составляет 1 на 7000 живорожденных. У 80–85% больных встречается простая полная трисомия 13 как следствие нерасхождения хромосом в мейозе у одного из родителей (чаще у матери), остальные случаи обусловлены в основном передачей дополнительной хромосомы (ее длинного плеча) в робертсоновских транслокациях типа D/13, G/13.

Синдром Патау включает нарушения формирования головного мозга, глазных яблок, костей мозговой и лицевой частей черепа. Типичные признаки синдрома Патау — расщелина губы или нёба, микрофтальмия, полидактилия, врожденные пороки сердца (рис. 37.10). В связи с тяжелыми врожденными по-



Рис. 37.10. Фенотип новорожденного с синдромом Патау

роками развития большинство детей с синдромом Патау умирают в первые недели или месяцы жизни.

Синдром Эдвардса (трисомия 18) почти всегда обусловлен простой трисомной формой. Частота синдрома Эдвардса составляет 1 на 5000–7000 живорожденных. Новорожденные с синдромом Эдвардса имеют выраженную гипотрофию и множественные пороки развития лицевого черепа, сердца, костной системы, половых органов. Дети с синдромом Эдвардса, как правило, умирают в раннем возрасте.

Синдром Тернера (моносомия 45XO) — единственная форма моносомий у живорожденных. Синдром Тернера обусловлен отсутствием одной X-хромосомы у плодов женского тела. Частота составляет 2,5–5,5 на 10 000 живорожденных женского пола. Наряду с истинной моносомией встречаются другие хромосомные аномалии по половым хромосомам (делеция короткого или длинного плеча X-хромосомы, изохромосомы, кольцевые хромосомы, а также различные варианты мозаицизма).

У новорожденных и детей грудного возраста отмечаются характерные симптомы: короткая шея с избытком кожи и крыловидными складками, лимфатический отек стоп, голеней, кистей рук и предплечий.

В дальнейшем для больных синдромом Тернера характерны отставание в росте, костные дисплазии, антимонголоидный разрез глаз, птоз. Отмечаются отсутствие гонад, гипоплазия матки и маточных труб, первичная аменорея, бесплодие, у 25% больных встречаются пороки сердца и почек. Часто бывает задержка психического и интеллектуального развития.

Моногенные заболевания обусловлены мутациями или отсутствием отдельного гена. Мутации могут захватывать один или оба аллеля. Наследование моногенных заболеваний происходит в полном соответствии с законами Менделя (аутосомное или сцепленное с X-хромосомой наследование). На сегодняшний день известно около 5000 моногенных заболеваний, более половины из них наследуются по аутосомно-доминантному типу.

К моногенным заболеваниям относят:

- ▶ нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена), при котором наиболее тяжело поражается нервная система;
- ▶ миотоническая дистрофия с миотонией, мышечной слабостью, катарактой, сердечной аритмией, нарушенной толерантностью к глюкозе, умственной отсталостью;
- ▶ синдром Марфана — наследственная болезнь соединительной ткани. Наиболее специфическими признаками являются нарушения скелета, вывих хрусталика, сердечно-сосудистые изменения, эктазия твердой мозговой оболочки;
- ▶ синдром Элерса—Данло — врожденная гиперрастяжимость соединительной ткани в связи с нарушением синтеза коллагена, обусловленным мутациями в разных коллагеновых генах;
- ▶ фенилкетонурия связана с недостаточностью печеночного фермента фенилаланин-гидроксилазы, locus которой расположен в длинном плече хромосомы 12. Дети с фенилкетонурией рождаются здоровыми, но в первые же недели после рождения, в связи с поступлением фенилаланина

в организм с молоком матери, развиваются повышенная возбудимость, гиперрефлексия, повышенный тонус мышц, судорожные эпилептиформные припадки; характерен мышинный запах. Позже развиваются умственная отсталость, микроцефалия;

- ▶ муковисцидоз (кистозный фиброз), в основе патогенеза которого лежит нарушение транспорта ионов хлора и натрия через клеточные мембраны (ген муковисцидоза локализован в хромосоме 7), что приводит к избыточному выведению хлоридов. Отмечается гиперсекреция густой слизи в клетках эндокринной части поджелудочной железы, эпителии бронхов, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта;
- ▶ адреногенитальный синдром (врожденная гиперплазия коры надпочечников) относится к группе наследственных нарушений синтеза стероидных гормонов. Наиболее распространенная форма врожденной гиперплазии коры надпочечников — дефицит 21-гидроксилазы, ген локализован в коротком плече хромосомы 6;
- ▶ миопатия Дюшенна вызвана мутацией в гене, ответственном за синтез белка дистрофина (ген расположен в локусе Хq21). Заболевание проявляется прогрессирующей мышечной слабостью, дистрофией и некрозом отдельных мышечных волокон;
- ▶ гемофилия А — заболевание, сцепленное с X-хромосомой, ген расположен в локусе Хq28, мутация гена обуславливает дефицит фактора VIII. Клинические проявления состоят в нарушении гемостаза, увеличении времени свертывания.

Полигенные болезни обусловлены взаимодействием определенных комбинаций аллелей разных локусов и экзогенных факторов, заболевания контролируются сразу несколькими генами, не подчиняются законам Менделя и не соответствуют классическим типам аутосомно-доминантного, аутосомно-рецессивного наследования и наследования, сцепленного с X-хромосомой. Проявление признака во многом зависит от экзогенных факторов.

Генетический риск полигенных болезней в большой степени зависит от семейной предрасположенности и тяжести заболевания у родителей. Генетический риск полигенных болезней рассчитывают с помощью таблиц эмпирического риска. Определить прогноз нередко сложно.

К полигенным болезням относятся врожденные пороки развития, не обусловленные хромосомной патологией. С клинической точки зрения различают изолированные (локализованные в одном органе), системные (в пределах одной системы органов) и множественные (в органах двух систем или более) врожденные пороки развития.

Наиболее часто встречаются **пороки развития ЦНС**.

Анэнцефалия — отсутствие полушарий мозга и свода черепа (рис. 37.11), связанное с нарушением формирования нервной трубки плода в 3–4 нед гестации (незакрытие переднего нейратора). Данная патология встречается с частотой 1:1000 новорожденных. Акрания (отсутствие свода черепа при наличии мозговой ткани) встречается гораздо реже. Анэнцефалия часто сочетается с расщелиной губы и неба, аномалиями ушей и носа, пороками сердца, патологией желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы. Анэнцефалия

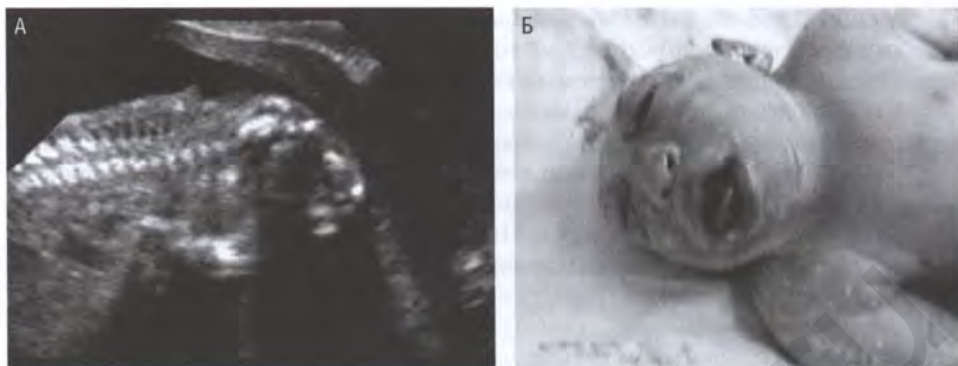


Рис. 37.11. Анэнцефалия: А — эхограмма; Б — новорожденный

и акrania относятся к летальным порокам развития, поэтому женщине рекомендуется прерывание беременности.

Цефалоцеле — выход мозговых оболочек через дефект костей черепа, развивается в результате незакрытия нервной трубки, возникает на стадии 4 нед внутриутробной жизни. Когда в состав грыжевого мешка входит мозговая ткань, аномалия носит название «энцефалоцеле». Частота порока составляет 1 на 2000 живорожденных. Цефалоцеле нередко связано с патологией хромосом (трисомия 13, 18, несбалансированные транслокации), входит в состав многих генетических синдромов.

Спинномозговая грыжа (spina bifida) — аномалия позвоночного столба в результате нарушения процесса закрытия нервной трубки. Порок развития, при котором через дефект позвоночника выходят только оболочки спинного мозга, называют «менингоцеле». Если грыжевой мешок содержит нервную ткань, то образование называется «менингомиелоцеле». Поясничные и крестцовые отделы позвоночника — наиболее частая локализация дефектов. Различают *spina bifida cystica* (с образованием грыжевого мешка) (рис. 37.12) и *spina bifida occulta*, которая не сопровождается грыжевым выпячиванием. Частота встречаемости варьирует от 0,5 до 4 на 1000 новорожденных.

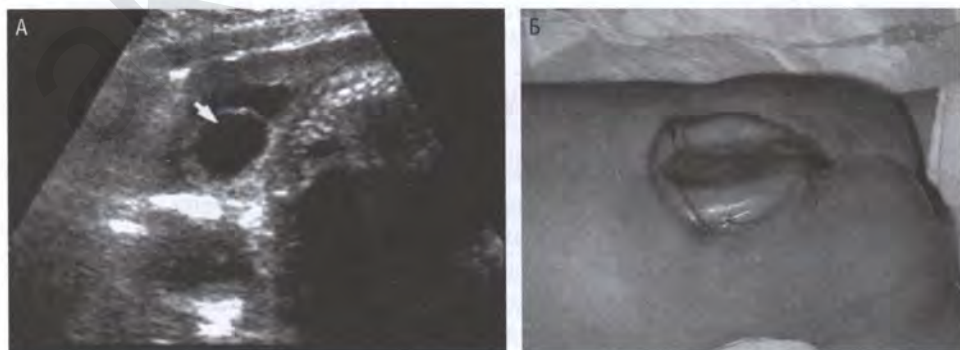


Рис. 37.12. Спинномозговая грыжа: А — эхограмма, беременность 17 нед; Б — новорожденный с кистозной формой спинномозговой грыжи

Дефекты нервной трубки (анэнцефалия, цефалоцеле, спинномозговая грыжа) — мультифакторные аномалии, которые могут формироваться до 28-го дня после оплодотворения (до закрытия нервной трубки) при диабете, в результате гипертермии у матери, при воздействии на плод на ранних сроках ряда тератогенных лекарственных препаратов (вальпроевой кислоты, аминоптерина[®], метотрексата), при хромосомных аномалиях (трисомии 13, 18, триплоидии, тетраплоидии, делеции, несбалансированных транслокациях), а также сочетаются более чем с 40 синдромами.

Для профилактики дефектов нервной трубки рекомендуется принимать фолиевую кислоту (4 мг/сут) за 3 мес до наступления планируемой беременности.

Гидроцефалия — увеличение желудочков мозга с одновременным нарастанием внутричерепного давления, сопровождающееся увеличением головы плода. Изолированное увеличение размеров желудочков без увеличения головы обозначают термином вентрикуломегалия. Частота гидроцефалии — 0,1–2,5 на 1000 новорожденных.

Гидроцефалия и вентрикуломегалия, как правило, развиваются во II–III триместре беременности в результате нарушения оттока спинномозговой жидкости, что приводит к повышению внутричерепного давления. Реже причиной гидроцефалии является повышенная продукция спинномозговой жидкости (папилломы сосудистых сплетений).

Гидроцефалия сопровождает многие хромосомные, моногенные заболевания, синдром множественных пороков развития, скелетные дисплазии.

При отсутствии у плода хромосомной патологии и выраженных сочетанных аномалий возможно пролонгирование беременности с динамическим ультразвуковым наблюдением за нарастанием гидроцефалии, при необходимости — внутриутробное шунтирование желудочков.

Аномалии лицевых структур. *Расщелина лица* формируется между 4-й и 10-й неделях гестации при неполном слиянии фронтоназальных структур с парными максиллярными и мандибулярными бугорками. Выделяют изолированную расщелину губы или в сочетании с расщелиной нёба (наиболее частая аномалия лицевых структур) (рис. 37.13), а также изолированную расщелину нёба



Рис. 37.13. Новорожденный с расщелиной губы и нёба

(редкая аномалия). Расщелина может располагаться посередине, быть одно- или двусторонней. Частота встречаемости составляет 1 на 800 живорожденных.

Расщелины лица нередко сочетаются с другими аномалиями развития. Возникновение расщелин лица связывают с экзогенными факторами (алкоголь, фенитоин, Триметадион*, метотрексат), а также с инсулинозависимым сахарным диабетом у матери.

Диагностика расщелин лица возможна при УЗИ к концу I триместра беременности. Трехмерное УЗИ помогает уточнить диагноз. Пренатальное обследование должно включать кариотипирование и тщательное УЗИ (анатомия лица, мозга, сердца, скелета).

Прием фолиевой кислоты в течение несколько месяцев на этапе планирования беременности снижает риск расщелин лица.

Аномалии органов грудной клетки. Врожденная диафрагмальная грыжа возникает в результате замедления закрытия плевроперитонеального канала. Дефект диафрагмы приводит к перемещению органов брюшной полости (желудка, кишечника, печени, селезенки) в грудную полость со смещением средостения и сдавлением легких (легочная гипоплазия).

Диафрагмальная грыжа нередко сочетается с пороками сердца, а также с хромосомными (трисомия 13, 18) и генными аномалиями.

Ультразвуковая диагностика возможна с конца I триместра беременности. Пренатальное обследование должно включать кариотипирование плода.

При нормальном кариотипе плода, отсутствии сочетанных аномалий беременность пролонгируют. Возможна внутриутробная хирургическая коррекция этого порока (не позднее II триместра).

Течение неонатального периода у детей с врожденной диафрагмальной грыжей зависит от выраженности гипоплазии легких и вторичной легочной гипертензии.

Врожденный кистозно-аденоматозный порок развития легких — гамартома легких, которая представляет собой кистозное, солидное или смешанное образование в грудной клетке плода, иногда сопровождающееся водянкой плода. Нередко сочетается с пороками сердца, кистозными изменениями почек, расщелиной верхнего неба и вентрикуломегалией.

Если порок представлен большими кистами, возможно внутриутробное инвазивное вмешательство — торакоамниотическое шунтирование для предупреждения гипоплазии легких. Нередко требуется хирургическая коррекция в неонатальном периоде.

Легочная секвестрация представляет собой часть легкого, которая развивается вне связи с воздухоносными путями, и относится к редким порокам развития. Секвестрированная часть легкого обычно имеет собственное кровоснабжение от сосуда, отходящего непосредственно от аорты. Наиболее часто легочная секвестрация сочетается с неиммунной водянкой.

При УЗИ легочная секвестрация визуализируется как солидное образование вблизи диафрагмы. Цветовое доплеровское картирование способствует идентификации кровоснабжения секвестрированного легкого.

Оперативное лечение ребенка после рождения заключается в сегментэктомии или лобэктомии пораженного легкого.

Пороки сердца. Частота врожденных пороков сердца у новорожденных составляет 0,5–1%. К врожденным порокам сердца, диагностика которых в большинстве наблюдений возможна уже во внутриутробном периоде, относятся: единственный желудочек, эктопия сердца, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, гипопластический синдром левых отделов сердца, предсердно-желудочковый канал, аномалия Эбштейна, тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, артериальный ствол, стеноз и коарктация аорты, стеноз и атрезия легочной артерии, опухоли сердца. Врожденные пороки сердца нередко сочетаются с другими пороками, а также с хромосомными (трисомии) и моногенными заболеваниями.

Риск врожденных пороков сердца у плода повышен при декомпенсированном сахарном диабете, системной красной волчанке, фенилкетонурии, врожденных пороках сердца у матери. Около 2% всех врожденных пороков сердца связано с вирусом краснухи, алкоголем, Триметационом*.

Наиболее информативным методом антенатальной диагностики врожденных пороков сердца плода является эхокардиографическое исследование начиная с II триместра беременности. При выявлении врожденного порока сердца проводят кариотипирование плода. При нормальном кариотипе плода тактика ведения беременности определяется возможностью хирургической коррекции порока сердца у ребенка. Курабельность порока определяет детский кардиохирург до и после рождения ребенка.

Пороки развития желудочно-кишечного тракта. К врожденным порокам желудочно-кишечного тракта относятся атрезия пищевода, атрезия двенадцатиперстной кишки, атрезия и стеноз тонкой и толстой кишки, атрезия ануса, мекониевый перитонит.

Атрезия двенадцатиперстной кишки является наиболее частым врожденным обструктивным поражением тонкой кишки, частота данной аномалии составляет 1 на 10 000 живорожденных. У 30–40% плодов с атрезией двенадцатиперстной кишки диагностируются трисомия 21 и сочетанные аномалии (врожденные пороки сердца и мочевыделительной системы, другие аномалии желудочно-кишечного тракта, дефекты позвоночника).

Диагностика порока возможна во II и III триместре беременности. Основные ультразвуковые признаки атрезии двенадцатиперстной кишки: многоводие и классический признак *double bubble* в брюшной полости плода (рис. 37.14). Изображение двойного пузыря обусловлено расширением желудка и проксимального отдела двенадцатиперстной кишки.

При подозрении на атрезию двенадцатиперстной кишки показано кариотипирование плода и тщательное изучение всей ультразвуковой анатомии плода, включая эхокардиографическое исследование. При нормальном кариотипе и изолированной аномалии возможно пролонгирование беременности с последующей хирургической коррекцией порока развития у новорожденного.

Пороки развития передней брюшной стенки. *Гастрошизис* — параумбиликальный дефект передней брюшной стенки плода с эвентрацией органов брюшной полости (чаще кишечника). Как правило, дефект располагается справа от пуп-



Рис. 37.14. Атрезия двенадцатиперстной кишки (*double bubble*) у плода, беременность 25 нед (эхограмма)

ка, грыжевые органы свободно плавают в амниотической жидкости. Частота — 1 на 10 000 живорожденных.

В 10–30% наблюдений гастрошизис сочетается с атрезией и стенозом кишечника, врожденными пороками сердца и мочевыделительной системы, гидроцефалией, мало- и многоводием.

Ультразвуковая диагностика гастрошизиса не представляет затруднений, диагноз, как правило, устанавливается во II триместре беременности (рис. 37.15). Частота хромосомных аномалий при изолированном гастрошизисе не превышает общепопуляционную, поэтому кариотипирование плода можно не проводить.



Рис. 37.15. Пороки передней брюшной стенки: А — гастрошизис; Б — омфалоцеле

Во избежание развития ишемических изменений и инфицирования кишечника метод выбора при родоразрешении — КС, а ребенка переводят в хирургический стационар в ближайшие часы после рождения. Прогноз для новорожденного с изолированным гастрошизисом благоприятный: после хирургической коррекции выживает более 90% детей.

Омфалоцеле — пупочная грыжа — является результатом невозвращения органов брюшной полости в процессе эмбриогенеза из амниотической полости через пупочное кольцо. Размеры грыжевого образования определяются содержимым грыжевого мешка, в который могут входить любые органы брюшной полости. В отличие от гастрошизиса, омфалоцеле покрыто амниоперитонеальной мембраной, по боковой поверхности которой проходят сосуды пуповины. Частота порока составляет 1 на 3000–6000 живорожденных.

Омфалоцеле наиболее часто сочетается с врожденными пороками сердца, пороками ЦНС, мочеполовой системы, диафрагмальной грыжей, скелетными дисплазиями, единственной артерией пуповины, хромосомными дефектами (трисомии 13, 18).

В большинстве наблюдений омфалоцеле выявляется при УЗИ во II триместре беременности. При обнаружении омфалоцеле показано кариотипирование плода.

После рождения ребенок нуждается в срочном переводе в хирургическое отделение для оперативного лечения, которое обычно проводят в первые 24–48 ч жизни. Успех оперативного лечения зависит от размеров и содержимого грыжевого мешка, степени гипоплазии стенок брюшной полости.

Пороки развития мочеполовой системы. Агенезия почек — отсутствие обеих почек. Ультразвуковая диагностика агенезии почек возможна с 13-й недели беременности. При эхографии почки плода не визуализируются, отсутствует мочевого пузырь, отмечается выраженное маловодие, нередко бывает симметричная форма ЗРП. Для дифференциальной диагностики агенезии и гипоплазии почек целесообразно использовать цветное доплеровское картирование: при агенезии почек отсутствуют почечные артерии.

При выявлении этого порока рекомендуют прерывание беременности на любом сроке.

Обструктивная уропатия. Возможна обструкция мочевыводящих путей плода на уровне лоханочно-мочеточникового соустья (высокая), на уровне мочеточников, на уровне пузырно-мочеточникового соустья, на уровне уретры (низкая). Наиболее частой причиной обструктивной уропатии у плода является высокая обструкция, она составляет 50% всех врожденных аномалий мочевыводящих путей.

Ультразвуковая диагностика высокой обструкции основывается на выявлении расширенной почечной лоханки (рис. 37.16). Степень гидронефроза зависит от выраженности обструкции и ее продолжительности: чем раньше формируется обструкция, тем более высокий риск поражения почечной паренхимы. При более низкой обструкции, в зависимости от уровня, наряду с гидронефрозом, определяются расширенные мочеточники и мочевого пузырь, выраженное маловодие.



Рис. 37.16. Гидронефроз у плода при высокой обструкции мочевыводящих путей, беременность 27 нед (эхограмма)

При недоношенной беременности у плодов с выраженной обструктивной уропатией возможна внутриутробная хирургическая коррекция в целях предупреждения дисплазии и фиброза почечной паренхимы (лоханочно-амниотическое или пузырно-амниотическое шунтирование).

В неонатальном периоде необходимо повторить УЗИ для подтверждения пренатального диагноза и оценки мочевыводящего тракта у новорожденного. При подтвержденной выраженной обструкции мочевыводящих путей показана хирургическая коррекция.

Поликистозная болезнь почек инфантильного типа проявляется двусторонним увеличением почек в результате замещения паренхимы гиперплазированными и расширенными собирательными канальцами. Это летальный порок развития, его частота составляет 3 на 1000 новорожденных.

Основными эхографическими проявлениями порока являются увеличенные гиперэхогенные почки, отсутствие мочевого пузыря, маловодие. Типичная эхографическая картина в ряде случаев может не проявляться до III триместра беременности.

Прогноз для жизни ребенка крайне неблагоприятен в связи с развитием почечной недостаточности. Акушерская тактика заключается в прерывании беременности на любом сроке.

Мультикистозная дисплазия почек — замещение почечной паренхимы несообщающимися кистами; мочеточник и лоханка нередко атрезированы или отсутствуют. В большинстве случаев процесс является односторонним.

Кистозная дисплазия почек может наблюдаться при различных хромосомных и генных нарушениях, поэтому необходимо кариотипирование плода.

Эхографическая диагностика возможна со второй половины беременности. При мультикистозной дисплазии почка увеличена, представлена множественными кистами с анэхогенным содержимым. Размеры кист при доношенной беременности могут достигать 4–5 см. При двустороннем поражении мочевой пузырь не визуализируется, отмечается маловодие.

Двусторонняя кистозная дисплазия почек является летальным пороком развития. При одностороннем поражении, нормальном кариотипе плода, отсутствии сопутствующих аномалий беременность пролонгируют.

Пороки развития костной системы. Среди врожденных пороков развития костной системы наиболее часто встречаются амелия (аплазия всех конечностей), фокомелия (недоразвитие проксимальных отделов конечностей), полидактилия (увеличение числа пальцев), синдактилия (сращения пальцев), остеохондродисплазии (аномалии роста и развития хрящей и костей). При некоторых формах скелетных дисплазий вследствие недоразвития ребер и уменьшения размеров грудной клетки развивается вторичная легочная гипоплазия.

Ахондроплазия — одна из наиболее частых нелетальных скелетных дисплазий и представляет собой остеохондродисплазию с дефектами трубчатых костей и аксиального скелета. Это наиболее часто встречающаяся причина карликовости (рост взрослого человека при ахондроплазии — 106–140 см). Частота — 2 на 10 000 новорожденных.

Ультразвуковая диагностика возможна во II триместре беременности. Ахондроплазию можно заподозрить при значительном отставании темпов роста бедренных костей. Классическая эхографическая картина включает резкое укорочение конечностей, малые размеры грудной клетки, макроцефалию и седловидный нос.

Прогноз для жизни относительно благоприятный при отсутствии гипоплазии легких. Интеллектуальное развитие может быть нормальным, но повышен риск неврологических нарушений в связи с компрессией спинного мозга на уровне большого затылочного отверстия.

Полидактилия — увеличение числа пальцев на кистях и стопах. Частота полидактилии — 1 на 2000 новорожденных. Полидактилия может наблюдаться при многих хромосомных и генных заболеваниях и скелетных дисплазиях. При обнаружении полидактилии, особенно при сочетании с другими аномалиями, показано кариотипирование плода. Ультразвуковая диагностика возможна с II триместра беременности.

КЛЮЧЕВЫЕ РАЗДЕЛЫ

- ▶ Острая и хроническая гипоксия плода. Этиология и патогенез.
- ▶ Методы диагностики гипоксии плода во время беременности и родов.
- ▶ Факторы риска рождения детей в асфиксии.
- ▶ Степень тяжести асфиксии при рождении, объем и последовательность реанимационных мероприятий.
- ▶ Перинатальные исходы у детей, родившихся в асфиксии.
- ▶ Синдром дыхательных расстройств у новорожденных, оценка степени тяжести, принципы терапии в раннем неонатальном периоде.
- ▶ Диагностика врожденных аномалий плода.
- ▶ Возможности внутриутробной коррекции некоторых пороков развития плода.

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов,
руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел. (495) 921-39-07.

Учебное издание

Савельева Галина Михайловна
Шалина Раиса Ивановна
Сичинава Лали Григорьевна
Панина Ольга Борисовна
Курцер Марк Аркадьевич

АКУШЕРСТВО

2-е издание,
переработанное и дополненное

Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Менеджер проекта *А.М. Страхова*
Выпускающий редактор *Н.В. Белова*
Корректоры *Н.Н. Ширяева, М.Ю. Никитина*
Компьютерная верстка *Д.М. Ивановский*
Дизайн обложки *И.Ю. Баранова*
Технолог *О.А. Ильина*

Подписано в печать 05.07.2019. Формат 70×100 1/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 46,44 усл. печ. л.
Доп. тираж 2000 экз. Заказ № 5543

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.

E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в АО «Первая Образцовая типография».
Филиал «Чеховский Печатный Двор».
142300, Московская обл., г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1.

ISBN 978-5-9704-5324-7



9 785970 453247 >

Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, Л.Г. Сичинава,
О.Б. Панина, М.А. Курцер

АКУШЕРСТВО

УЧЕБНИК

2-е издание, переработанное
и дополненное

Со времени первого издания данного учебника прошло почти 10 лет.

Последнее десятилетие характеризовалось дальнейшим внедрением в акушерскую практику инновационных подходов с применением высоких технологий. В связи с этим пересмотрены многие принципы диагностики, тактики ведения, разработаны современные алгоритмы лечения, что нашло отражение в новом издании учебника.

Каждая глава завершается перечнем ключевых разделов, на которых студент должен акцентировать внимание, а также может использовать их для самоконтроля.

Издание предназначено студентам медицинских вузов, ординаторам, аспирантам.



ISBN 978-5-9704-5324-7



9 785970 453247 >

Акушерство

[www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru]