

С.В. Апресян



БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА

ТЕРАПИЯ
АКУШЕРСТВО
И ГИНЕКОЛОГИЯ

Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях

Под редакцией
проф. В.Е. Радзинского

2-е издание,
переработанное
и дополненное



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

С.В. Апресян

 **БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА**

**ТЕРАПИЯ
АКУШЕРСТВО
И ГИНЕКОЛОГИЯ**

Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях

Под редакцией
проф. В.Е. Радзинского

**2-е издание,
переработанное и дополненное**

Москва



**ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»**

2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Введение	6
Глава 1. Заболевания крови и беременность	7
Анемия	7
Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура	21
Глава 2. Заболевания мочеполовой системы	28
Гестационный пиелонефрит	28
Гломерулонефрит	39
Цистит	50
Бессимптомная бактериурия	59
Трансплантированная почка	66
Единственная почка	72
Глава 3. Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность ...	79
Гипертоническая болезнь	80
Гипотоническая болезнь	93
Ревматизм	98
Пролапс митрального клапана	108
Приобретенные пороки сердца	117
Стеноз митрального отверстия	128
Недостаточность митрального клапана	139
Стеноз устья аорты	148
Недостаточность аортального клапана	156
Трикуспидальный стеноз	164
Недостаточность трехстворчатого клапана	171
Стеноз устья легочной артерии	178
Недостаточность клапана легочной артерии	183
Глава 4. Заболевания желудочно-кишечного тракта и беременность ..	188
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	188
Хронический гастрит	196
Язвенная болезнь	204
Хронический дуоденит	213
Хронический холецистит	218
Токсический алкогольный гепатит	227
Холестатический гепатоз беременных	238
Хронический панкреатит	252
Запоры	262
Геморрой	273

Глава 5. Заболевания эндокринной системы	283
Диффузный токсический зоб	283
Патогенез	285
Гипотиреоз	298
Диффузный нетоксический зоб	309
Аутоиммунный тиреоидит	316
Узловой нетоксический зоб	320
Сахарный диабет	325
Глава 6. Заболевания органов дыхания	348
Бронхиальная астма	348
Острые респираторные заболевания	365
Хронический бронхит	372
Пневмония	378
Глава 7. Депрессивные состояния	389
Послеродовой блюз	389
Послеродовая депрессия	393
Глава 8. Офтальмологические осложнения	399
Глава 9. Инфекционные заболевания	409
Синдром приобретенного иммунодефицита	409
Сифилис	436
Гонорея	451
Хламидиоз	463
Туберкулез	473
Вагинальный кандидоз	492
Приложения	501
Рекомендуемая литература	525
Алфавитный указатель	533

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

▲	— обозначение торговых наименований лекарственных средств
®	— обозначение не зарегистрированных в РФ лекарственных средств
АД	— артериальное давление
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АРВ	— антиретровирусный
АСТ	— аспаратаминотрансфераза
БКК	— большой круг кровообращения
БЦЖ	— бацилла Кальметта—Герена
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВПС	— врожденный порок сердца
ГГТ	— глутамилтранспептидаза
ГЭРБ	— гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ДТЗ	— диффузный токсический зоб
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЗРП	— задержка роста плода
КОЕ	— колониеобразующая единица
КС	— кесарево сечение
ЛС	— лекарственное средство
МБТ	— микобактерия туберкулеза
МК	— митральный клапан
МКК	— малый круг кровообращения
МР	— митральная регургитация
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ	— острое респираторное заболевание
ОФВ	— объем форсированного выдоха
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПВХРД	— периферическая витреохориоретинальная дистрофия
ПМК	— пролапс митрального клапана
ППС	— приобретенный порок сердца
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РНК	— рибонуклеиновая кислота
СД	— сахарный диабет
СН	— сердечная недостаточность

СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ТСГ	— тироксинсвязывающий глобулин
ТТГ	— тиреотропный гормон
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФПН	— фетоплацентарная недостаточность
ХГБ	— холестатический гепатоз беременных
ХОБ	— хронический обструктивный бронхит
ЦНС	— центральная нервная система
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЩФ	— щелочная фосфатаза
ЭКГ	— электрокардиография
ЭхоКГ	— эхокардиография
T ₃	— трийодтиронин
T ₄	— тироксин

ВВЕДЕНИЕ

Настоящий раздел является одним из наиболее сложных в проблеме родовспоможения. Заболеваемость женщин возрастает, начиная с препубертатного периода, и достигает 82% накопленных болезней к юношескому возрасту.

Детский и подростковый возраст — начало потребления психоактивных средств. Эти негативные явления вообще, а с позиций репродуктологии в частности снижают репродуктивный потенциал девочек и девушек-подростков, а нерациональное репродуктивное поведение усугубляет ситуацию: средний возраст начала половой жизни девочек — 15,9 лет, почти 40% из них в 16–17-летнем возрасте делают первый аборт.

Таким образом, рождающийся контингент формируется из молодых женщин, из которых 42% страдают анемией, 21% — хроническим пиелонефритом, 11% — гипертонической болезнью и др.

Системные изменения в организме этих больных женщин усугубляются продолжающимся во время беременности курением, потреблением алкоголя.

Сочетаясь с нарушениями в репродуктивной системе (последствия первого аборта), все перечисленные факторы нездоровья формируют контингент высокого акушерского и перинатального риска, т.е. материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

В цивилизованных странах мира материнская смертность от экстрагенитальных заболеваний занимает первое место, и реального снижения этого показателя можно добиться только путем оздоровления больных женщин вне и во время беременности. На решение этой благородной задачи должна быть направлена деятельность врачей всех специальностей, в первую очередь терапевтов, кардиологов, кардиохирургов, нефрологов, гематологов.

В случае наступления беременности у женщин с соматическими или инфекционными заболеваниями задача врача — решить вопрос о возможности вынашивания данной беременности; каким путем прервать непоказанную беременность; какими средствами проводить профилактику и лечение фетоплацентарной недостаточности (ФПН), развивающейся при всех случаях болезней женщины, особенно предшествующих беременности.

Профилактика акушерских и перинатальных осложнений у больных беременных женщин — важнейшая задача всей системы здравоохранения.

Таким образом, анемию должны лечить терапевты и гематологи, гипертоническую болезнь — терапевты и кардиологи, пиелонефрит — терапевты и урологи и т.д. В неосложненных случаях это лечение могут провести семейные врачи (там, где они есть). Задача акушера совершенно иная, а именно: профилактика акушерских и перинатальных осложнений у больных женщин в соответствии со спецификой экстрагенитальных заболеваний. Акушер не должен лечить пороки сердца и связанные с этим нарушения кровообращения, но он обязан знать патогенез этих болезней, а главное — *патогенез осложнений гестации*, их критические сроки, клинику и диагностику для своевременного предотвращения состояний, угрожающих беременной женщине, плоду и новорожденному. Именно это регламентируется Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.11.2012 №572н больные беременные женщины с экстрагенитальными заболеваниями лечатся в профильных (терапевтических, урологических) стационарах, а затем совместно профильными специалистами и акушерами в отделениях патологии беременных.

Глава 1

Заболевания крови и беременность

Анемия

Название

Анемии беременных.

Определение

Анемия беременных — анемия, развившаяся во время беременности (преимущественно во II или III триместре) вследствие недостаточного удовлетворения повышенной потребности организма матери и плода в веществах, необходимых для кроветворения.

МКБ-10

О99.0 Анемия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период.

Эпидемиология

Частота анемий, определенных по снижению уровня гемоглобина в крови с использованием стандартов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), колеблется в различных регионах мира в пределах 21–80%. Среди анемий беременных 75–90% составляют железобелково-дефицитные анемии, другие формы анемии встречаются гораздо реже.

Профилактика

Для предупреждения железodefицитной анемии достаточно принимать 50–60 мг железа в течение двух последних триместров (в первом не рекомендуется из-за возможного тератогенного воздействия

на плод). Нет необходимости принимать с целью профилактики больше этой дозы, так как избыток железа не всасывается и часто вызывает побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Скрининг

Всем беременным необходимо ежемесячно сдавать клинический анализ крови.

Классификация

- Различают две группы анемий: диагностируемые во время беременности и существовавшие до наступления ее. Чаще всего наблюдаются анемии, возникшие при беременности.
- Анемии беременных разделяют на приобретенные (дефицит железа, белка, фолиевой кислоты) и врожденные (серповидноклеточные).
- По степени тяжести:
 - ◇ умеренная — гемоглобин 109–70 г/л, эритроциты $3,9-2,5 \times 10^{12}/л$, гематокрит 37–24%;
 - ◇ тяжелая — гемоглобин 69–40 г/л; эритроциты $2,5-1,5 \times 10^{12}/л$, гематокрит 23–13%;
 - ◇ очень тяжелая — гемоглобин менее 40 г/л; эритроциты $1,5 \times 10^{12}/л$, гематокрит менее 13%.

Этиология

У большинства женщин во время беременности развивается анемия, связанная с неравномерным увеличением объема циркулирующей плазмы крови и объема эритроцитов. Анемии беременных являются следствием многих причин, в том числе и вызванных беременностью: высокий уровень эстрогенов, ранние токсикозы, препятствующие всасыванию в ЖКТ элементов железа, магния, фосфора, необходимых для кроветворения.

Факторы риска развития анемии у беременных:

- плохие бытовые условия жизни;
- вредные факторы производства, экологическое неблагополучие;
- несбалансированное питание и недостаточное поступление с пищей железа, витаминов, фолиевой кислоты, микроэлементов;
- наличие анемии в анамнезе;
- короткие интергенетические промежутки;
- указания на кровопотерю;

- многоплодная беременность;
- хронические инфекции;
- хронические интоксикации, в том числе солями тяжелых металлов;
- неблагоприятная наследственность.

Патогенез

Ежедневная потребность в железе — 1300 мг (300 мг — плоду). При недостаточном поступлении железа в организм или неполном его усвоении из-за дефицита белка у беременной развивается железодефицитная анемия, Hb ниже 110 г/л.

Выделяют следующие основные механизмы, которые способствуют развитию анемии в организме беременной:

- Накопление в течение гестации продуктов межтучочного обмена, оказывающих токсическое влияние на костный мозг.
- Изменение гормонального баланса во время беременности (в частности, увеличение количества эстрадиола, вызывающего угнетение эритропоэза).
- Частые беременности и роды, многоплодная беременность способствуют истощению депо железа в организме.
- Наличие у пациентки сидеропении (недостаток железа в организме).
- Дефицит в организме у беременной витамина В₁₂, фолиевой кислоты и белка.
- Кислородное голодание, при котором происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме женщины.
- Иммунологические изменения в организме беременной, происходящие за счет постоянной антигенной стимуляции материнского организма со стороны тканей развивающегося плода (угнетение Т-клеточного звена иммунитета, повышение протivotканевой сенсibilизации, накопление мелкодисперсных иммунных агрегантов и низкий уровень комплемента, снижение общего количества лимфоцитов).
- Расход железа из депо организма матери, необходимый для правильного развития плода.

Патогенез осложнений гестации

Анемии отмечены при ревматизме, сахарном диабете (СД), гастрите, заболеваниях почек и инфекционных заболеваниях.

В основе механизма возникновения и развития осложнений гестации лежит гипоксия тканей матери, а также маточно-плодово-плацентарного комплекса. Анемия у беременных, особенно существовавшая

до беременности, значительно увеличивает перинатальные потери и заболеваемость новорожденных:

- повышение перинатальной смертности (140–150‰);
- повышение перинатальной заболеваемости до 1000‰;
- задержка роста плода (ЗРП) (32%);
- гипоксия (63%);
- гипоксическая травма мозга (40%);
- инфекционно-воспалительные заболевания (37%).

Беременность развивается в неполноценном эндометрии с формирующейся недостаточностью плацентарного ложа матки и хориона (плаценты). Выраженная ангиопатия спиральных, а впоследствии маточно-плацентарных артерий приводит к снижению выработки оксида азота, потере эластичности и уменьшению диаметра указанных сосудов.

Морфологические особенности плацентарного ложа представлены на рис. 1.1, 1.2.

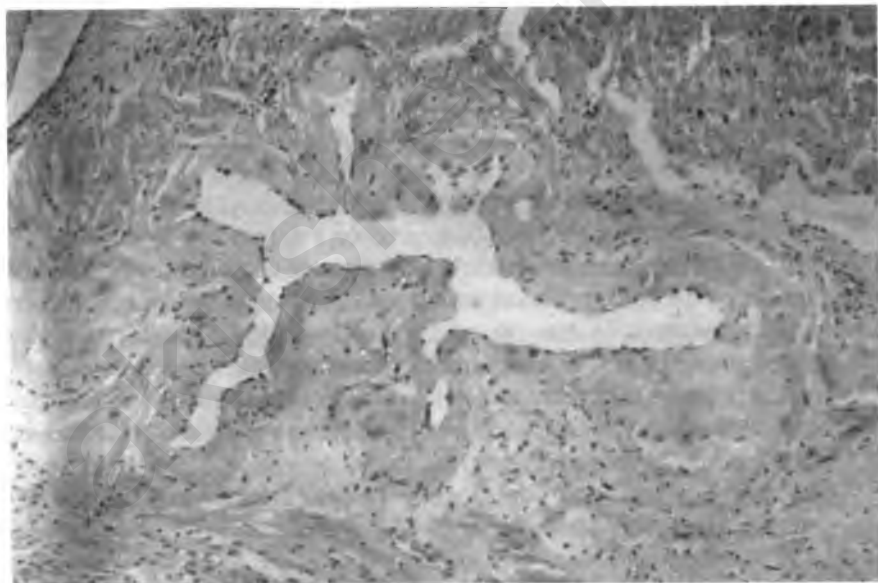


Рис. 1.1. Нормальные гестационные изменения сегмента спиральной артерии, расположенного в миометрии

Недостаточная васкуляризация приводит к структурным и функциональным изменениям в эндометрии: децидуальная трансформация задерживается на этапе рыхло расположенных децидуальных клеток

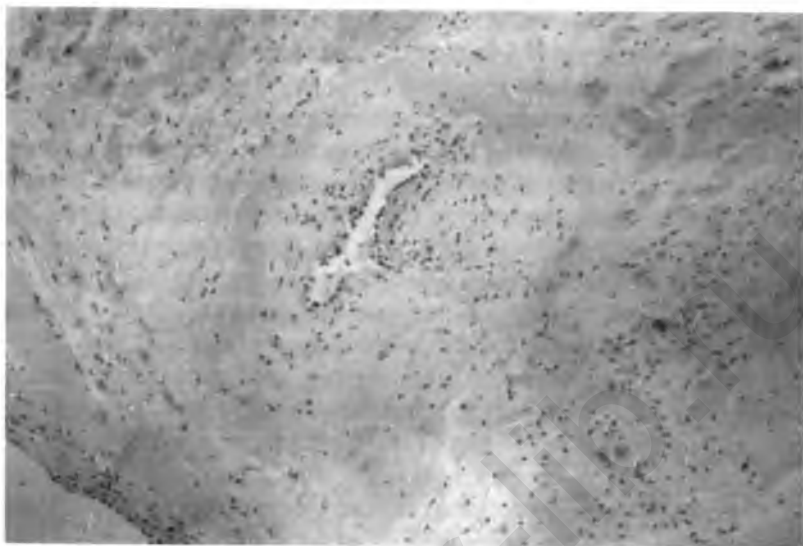


Рис. 1.2. Отсутствие гестационных изменений, узкий просвет сосуда, сохранение эластичности мембран в эндометриальном сегменте

промежуточного типа в субэпителиальной зоне и вокруг спиральных артерий, выраженный отек и фиброз стромы, диапедезные кровоизлияния, гемосидероз. Возможно преобладание воспалительной инфильтрации субэпителиального пространства или самого поверхностного слоя париетального эндометрия, где выявлялись сегментоядерные лейкоциты, эозинофилы и плазматические клетки среди скоплений местных лимфоцитов. Это приводит к поверхностной имплантации плодного яйца. В хорионе и ранней плаценте: нарушение развития ворсин хориона, гипоплазия плаценты. Все вышеперечисленные изменения приводят к недостаточности первой волны инвазии трофобласта.

Если анемия возникла после наступления беременности (чаще во II триместре), то это зачастую является следствием дефицита железа и белка, в том числе алиментарного генеза, при повышенной в них потребности. В этой ситуации осложнения гестации также обусловлены гипоксическим синдромом, но возникают позже, и ФПН носит, как правило, вторичный характер.

Во II триместре гестации усугубляющиеся циркуляторные гипоксические нарушения приводят к усугублению первичной ФПН. И если беременность не прервалась в I триместре, то это происходит во II триместре.

К 24-й неделе беременности повышается объем плазмы на 40%, объем эритроцитов на 15%, поэтому создается умеренно выраженная анемия за счет гемодилюции.

При этом отсутствует гестационная трансформация по превращению узких спиральных артерий в широкие сосудистые образования с низко-резистентным кровотоком. В области базальной мембраны, в плодовой части плаценты, в межворсинчатом пространстве откладывается фибриноид, который замуровывает часть ворсин. Происходит поражение сосудистого звена плацентарного барьера, спазм артериол и капиллярных сфинктров. Все это приводит к недостаточности второй волны инвазии трофобласта в стенки сосудов миометральных сегментов.

III триместр беременности при анемии характеризуется выраженными адаптационно-гомеостатическими реакциями, которые препятствуют досрочному отторжению фетоплацентарного комплекса. Осложнениями III триместра являются ЗРП чаще по симметричному типу, гипоксия плода, а особенно гипоксическая травма мозга, инфекционно-воспалительные заболевания, гестоз и преждевременные роды.

Клиническая картина

Характерные признаки анемии во время беременности:

- вялость, общая слабость;
- бледность кожных покровов и слизистых;
- субиктеричность склер, области носогубного треугольника, ладоней;
- отечность;
- ломкость волос и ногтей;
- патологическая пигментация кожи;
- шумы при аускультации сердца;
- хейлит (заеды);
- вздутие живота, болезненность при пальпации желудка, тонкой и толстой кишки;
- жидкий стул;
- жжение и зуд вульвы.

Осложнения гестации

Осложнениями гестации является первичная ФПН, которая в I триместре характеризуется гипоплазией амниона и хориона, низкой плацентацией и предлежанием плаценты, угрозой прерывания беременности и неразвивающейся беременностью. Наиболее неблагоприятна анемия, предшествующая наступлению беременности.

Осложнениями II триместра может явиться преждевременное прерывание беременности (поздний самопроизвольный выкидыш и преждевременные роды), угроза прерывания беременности, ЗРП, чаще по асимметричному типу, гипоксия плода, преждевременная отслойка плаценты и гестоз.

Гипотония и слабость родовой деятельности отмечается у 10–15% рожениц. Послеродовой период осложняется гнойно-септическими заболеваниями у 12% и гипогалактией у 38% родильниц.

При анемии беременных в последовом и раннем послеродовом периодах часто возникает такое грозное осложнение, как кровотечение.

Развитие ранней плацентарной недостаточности при анемии у беременных способствует увеличению риска рождения детей с малой массой тела, с признаками внутриутробной гипотрофии. До 29% новорожденных рождаются в состоянии асфиксии. Анемии беременных являются фактором риска, оказывающим влияние на становление функции внешнего дыхания у новорожденных. Высокая перинатальная смертность присуща только тяжелому течению болезни.

Бесспорным представляется факт неблагоприятного влияния анемии у матери на постнатальное развитие ребенка: отставание в массе тела, росте, повышение инфекционной заболеваемости, снижение показателей гуморального иммунитета и т.д. Все это позволяет отнести детей, родившихся от матерей с анемией, к группе высокого риска по развитию перинатальной и младенческой заболеваемости.

Диагностика

Анамнез

- Заболевания ЖКТ.
- Гинекологические заболевания, сопровождающиеся внешним или внутренним кровотечением (эндометриоз, миома матки и др.).
- Заболевания, проявляющиеся хроническими носовыми кровотечениями: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии, болезнь Рендю — Ослера (ангиоматоз сосудов носовой полости).
- Гломерулонефрит, мочекаменная болезнь.
- Хронические инфекционные заболевания.

Лабораторные исследования

- Главным лабораторным признаком железодефицитной анемии является *низкий цветовой показатель*, который отражает содержа-

ние гемоглобина в эритроците и представляет собой расчетную величину.

- Определение *среднего содержания гемоглобина в эритроците* (среднее содержание гемоглобина).
- Оценка *количества эритроцитов*.
- Исследование *морфологической картины эритроцитов*.
- *Морфологическое исследование костного мозга* при железодефицитной анемии малоинформативно.
- Определение *уровня железа в сыворотке крови*. Содержание железа в сыворотке крови снижено (в норме у женщин 12–25 мкмоль/л).
- Определение *общей железосвязывающей способности сыворотки крови*. Разница между показателями общей железосвязывающей способности сыворотки крови и сывороточного железа отражает *латентную железосвязывающую способность*.
- Отношение показателя железа сыворотки к общей железосвязывающей способности сыворотки крови отражает *насыщение трансферрина железом* (норма — 16–50%).
- При железодефицитной анемии имеет место снижение содержания в сыворотке крови *ферритина* — *белкового железосодержащего комплекса, являющегося одной из форм хранения железа в тканях*. Снижение этого показателя в сыворотке крови является наиболее чувствительным и специфичным лабораторным признаком дефицита железа.

Клинический анализ крови

Новая стратегия в диагностике железодефицитной анемии заключается в определении индекса соотношения растворимого рецептора трансферрина к ферритину. Это исследование в будущем заменит другие диагностические мероприятия по определению концентрации железа в организме.

Таким образом, о наличии железодефицитной анемии можно говорить в случаях гипохромной анемии, сопровождающейся:

- снижением содержания сывороточного железа (ниже 12–25 мкмоль/л);
- повышением общей железосвязывающей способности сыворотки крови (выше 30–85 мкмоль/л);
- снижением концентрации ферритина в сыворотке крови (ниже 15–150 мкг/л);
- повышением латентной железосвязывающей способности сыворотки крови;
- снижением насыщения трансферрина железом (ниже 16–50%).

Следует отметить, что качество лабораторной диагностики зависит от правильности забора материала и выполнения диагностических методик. Полученные показатели не будут соответствовать истинным, если:

- исследование проводится на фоне лечения препаратами железа (необходимо проводить диагностику до начала лечения или не ранее 7 дней после отмены препаратов);
- производилось переливание эритроцитной массы или отмытых эритроцитов;
- не осуществляется правильное хранение материала (для исследования сывороточного железа должны использоваться пластиковые пробирки с пробкой);
- не производится правильный забор материала: кровь для исследования следует забирать в утренние часы, так как имеются суточные колебания концентрации железа в сыворотке (в утренние часы уровень железа выше).

Клинические анализы крови следует проводить ежемесячно, биохимические исследования назначают 1 раз в триместр, а также при динамическом лабораторном наблюдении.

Инструментальные исследования

Пункция костного мозга.

Дифференциальная диагностика

Железодефицитную анемию необходимо дифференцировать с гемоглинопатиями, талассемией, другими формами анемии и синдромом анемизации вследствие других экстрагенитальных заболеваний и осложнений беременности.

Показания к консультации специалистов

- Тяжелая степень анемии.
- Отсутствие эффекта от лечения в течение 2 мес или прогрессирование анемии.
- Наличие признаков апластической или гемолитической анемии.
- Возникновение проявлений геморрагического синдрома.

При анемии показана консультация терапевта, в особых случаях — гематолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 34 нед.

Головное предлежание.

Анемия беременных I степени.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактика материнских и перинатальных осложнений при анемии — сбалансированное по количеству и качеству питание беременной. Необходим прием препаратов железа всем беременным с гемоглобином крови 115 г/л и менее с самых ранних сроков беременности, практически с момента взятия на учет. Вот почему так необходима ранняя явка беременной и быстрое ее обследование. Мероприятия, направленные на оздоровление женщины и плода, после 17–18 нед беременности (завершение формирования маточно-плацентарно-плодового кровообращения) большого эффекта не дают.

По рекомендации ВОЗ все беременные на протяжении II и III триместров беременности и в первые 6 мес лактации должны получать препараты железа в профилактической дозе (40–60 мг в сутки).

Профилактика железодефицитной анемии показана беременным:

- проживающим в популяциях, где дефицит железа является общей проблемой населения;
- с обильными и длительными менструациями до беременности;
- при коротком интергенетическом интервале;
- при многоплодной беременности;
- при длительной лактации.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Цели лечения:

- коррекция дефицита железа, белка, микроэлементов, витаминов (B_{12});
- ликвидация гипоксических состояний, профилактика и лечение ранней плацентарной недостаточности;
- нормализация гемодинамики, системных, обменных и органных нарушений;
- профилактика осложнений беременности и родов, коррекция биоценоза;
- ранняя реабилитация в послеродовом периоде.

В I триместре проводится профилактика невынашивания беременности.

Во II и III триместрах назначается терапия, направленная на профилактику и лечение ФПН.

При возникновении в III триместре хронической гипоксии плода терапия направлена на улучшение маточно-плацентарного кровотока, коррекцию метаболического ацидоза, активацию метаболических процессов в плаценте.

Лечение проводит акушер-гинеколог совместно с терапевтом.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение включает *диету*, богатую железом и белком. Но достичь нормализации уровня гемоглобина в крови с помощью лишь диеты невозможно, так как из пищи всасывается небольшой процент железа (из мяса — 20%, из растительных продуктов — 0,2%). Рекомендуют использовать *лечебное питание* для восполнения дефицита белка: специальные продукты лечебного питания — «Фемилак», гематоген и т.д.

Медикаментозное лечение

Этапы лечения:

- купирование анемии (восстановление нормального уровня гемоглобина);
- терапия насыщения (восстановление запасов железа в организме);
- поддерживающая терапия (сохранение нормального уровня всех фондов железа).

Суточная доза для профилактики анемии и лечения легкой формы заболевания составляет 50–60 мг железа, а для лечения выраженной анемии — 100–120 мг железа. Препараты железа принимают в сочетании с аскорбиновой и фолиевой кислотой (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Основные лекарственные препараты железа для приема внутрь

Препарат	Дополнительные компоненты	Лекарственная форма	Количество железа, мг
Сорбифер дурулес*	Аскорбиновая кислота	Таблетки	100
Ферронат*	Фумаровая кислота	Суспензия	10 (в 1 мл)
Ферлатум*	Протеин сукцинат	Суспензия	2,6 (в 1 мл)
Апо-Ферроглюконат ^у	Фолиевая кислота. Цианокобаламин	Таблетки	33
Фефол ^у	Фолиевая кислота	Капсулы	47
Ферретаб комп*	Фолиевая кислота	Таблетки	50
Ферроплекс*	Аскорбиновая кислота	Драже	10
Фенюльс*	Аскорбиновая кислота. Никотинамид. Витамины группы В	Капсулы	45
Тардиферон*	Мукопротеаза	Таблетки	80
Гино-тардиферон*	Мукопротеаза. Аскорбиновая кислота	Таблетки	80

Окончание табл. 1.1

Препарат	Дополнительные компоненты	Лекарственная форма	Количество железа, мг
Активферрин*	D, L-серин	Капсулы. Сироп	34,8 34,5
Мальтофер*	Полимальтозный комплекс	Жевательные таблетки. Раствор	100 10 в 1 мл
Тотема*	Марганец, медь, сахараза, цитрат и натрия бензоат	Раствор	10 в 1 мл
Феррум лек*	Комплексное соединение с полимальтозой	Таблетки. Сироп	100 50 в 5 мл

Лечение должно быть длительным. При адекватном назначении препаратов железа в достаточной дозе подъем ретикулоцитов отмечают на 8–12-й день, содержание гемоглобина увеличивается к концу 3-й недели. Нормализация показателей красной крови наступает только через 5–8 нед лечения.

Показания к парентеральному введению препаратов железа:

- непереносимость пероральных препаратов железа;
- нарушение всасывания железа;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения;
- тяжелая анемия и жизненная необходимость быстрого восполнения дефицита железа.

Для парентерального введения используют препараты трехвалентного железа.

При анемии средней и тяжелой степени проводят целенаправленную коррекцию метаболических нарушений, характерных для хронической плацентарной недостаточности.

Повышение иммунорезистентности организма беременной осуществляют путем подкожного введения отмытых лимфоцитов мужа или донора. Коррекция микроэкологии родовых путей проводится путем применения ацидофильных лактобацилл. Также проводят профилактику реализации инфекции у новорожденных.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах путем назначения сокращающих средств матку, так как эти кровотечения прямо пропорциональны тяжести анемии. Профилактика гнойно-септических заболеваний у матери и ребенка.

Оценка эффективности лечения

При умеренной степени анемии очередные посещения врача женской консультации назначают в обычные сроки по стандарту наблюдения за беременной.

Клинические анализы крови следует проводить ежемесячно, биохимические исследования (сывороточное железо, трансферрин, ферритин) назначают 1 раз в триместр, а также при динамическом лабораторном контроле терапии.

При анемии тяжелой степени проводят лабораторный контроль каждую неделю, при отсутствии положительной динамики гематологических показателей показано углубленное гематологическое и общеклиническое обследование беременной.

Выбор срока и метода родоразрешения

Прогноз благоприятный при своевременном лечении и родоразрешении.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Название

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

Синонимы

Болезнь Верльгофа.

Определение

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура — заболевание аутоиммунной природы, обусловленное антитромбоцитарными антителами и/или циркулирующими иммунными комплексами, которые воздействуют на мембранные гликопротеиновые структуры тромбоцитов и вызывают их разрушение клетками ретикулоэндотелиальной системы.

МКБ-10

D69.3 Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

Эпидемиология

Точных данных о частоте идиопатической тромбоцитопенической пурпуры при беременности нет. Беременность и ее исходы в большинстве случаев не вызывают ухудшения состояния женщин, обострение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры в связи с беременностью возникает в 30% случаев.

Профилактика

У всех беременных, страдающих идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, должны быть исключены ацетилсалициловая кислота и другие антиагреганты, антикоагулянты и препараты нитрофуранового ряда.

Скрининг

Всем беременным необходимо ежемесячно сдавать клинический анализ крови.

Классификация

По течению:

- острые (продолжающиеся менее 6 мес);
- хронические формы с редкими рецидивами; с частыми рецидивами; с непрерывно рецидивирующим течением.

У беременных превалирует хроническая форма идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (80–90%), острую форму встречают у 8% женщин.

По периоду болезни выделяют:

- обострение (криз);
- клиническую компенсацию (отсутствие проявлений геморрагического синдрома при сохраняющейся тромбоцитопении);
- клинико-гематологическую ремиссию.

Этиология

Этиология болезни неизвестна.

Патогенез

Предполагают сочетанное воздействие факторов окружающей среды (стресс, фотосенсибилизация, радиация, нерациональное питание и др.), генетических и гормональных причин. Возможно, пусковым механизмом служит активация вирусов.

Для идиопатической тромбоцитопенической пурпуры характерна повышенная деструкция тромбоцитов вследствие образования антител к их мембранным антигенам. Такие тромбоциты удаляются из крови макрофагами селезенки.

В основе патогенеза заболевания лежит недостаточное количество тромбоцитов и связанное с этим уменьшение тромбоцитарных компонентов в свертывающей системе крови. Тромбоциты принимают участие во всех фазах гемостатического процесса. В последние годы

появилась возможность выявить отдельные тромбоцитарные факторы, четко различающиеся по функциям. На тромбоцитах могут адсорбироваться плазменные факторы свертывания и фибринолиза, но, кроме того, они секретируют эндогенные продукты, активно участвующие в процессе гемостаза.

Достаточно хорошо изучены 11 эндогенных факторов тромбоцитов. Тромбоциты обладают способностью поддерживать нормальную структуру и функцию стенок микрососудов, благодаря своим адгезивно-агрегационным свойствам они образуют первичную тромбоцитарную пробку при повреждении сосудов, поддерживают спазм поврежденных сосудов, участвуют в свертывании крови и являются ингибиторами фибринолиза.

При тромбоцитарной недостаточности кровотоочивость носит микроциркуляторный характер и возникает вследствие повышенной ломкости мелких сосудов, а также в результате выхода эритроцитов из сосудистого русла через капилляры. Кровотоочивость появляется при снижении количества тромбоцитов до 5×10^4 в 1 мкл.

Патогенез осложнений гестации

Усиленное разрушение тромбоцитов происходит под действием антитромбоцитарных антител, относящихся к IgG. Они проникают через плаценту и могут взаимодействовать с тромбоцитами плода, что приводит к удалению последних из кровотока и тромбоцитопении. Тромбоциты, связанные с антителами, захватываются и разрушаются макрофагами селезенки и в меньшей степени печени.

Беременность может вызывать обострение болезни. Рецидив заболевания, возможно, связан с выработкой антитромбоцитарных антител селезенкой плода. В большинстве случаев в гестационном периоде опасных кровотечений не возникает. Для идиопатической тромбоцитопенической пурпуры характерна повышенная деструкция тромбоцитов вследствие образования антител к их мембранным антигенам.

Клиническая картина

Основной симптом заболевания — внезапное появление геморрагического синдрома по микроциркуляторному типу на фоне полного здоровья. Геморрагический синдром представлен:

- кожными геморрагиями (петехии, пурпура, окхимозы);
- кровоизлияниями в слизистые оболочки;
- кровотечениями из слизистых оболочек (носовые, десневые, из лунки удаленного зуба, маточные, реже — мелена, гематурия).

Ухудшение течения заболевания возникают у 27% беременных. На частоту обострений влияют:

- стадия болезни на момент зачатия;
- степень тяжести заболевания.

В клинической практике схематически выделяются три формы.

- Легкая форма, протекающая почти без геморрагических проявлений или с периодическим синдромом (на коже), при которой количество тромбоцитов не снижается до менее $50,0 \times 10^9/\text{л}$, но периодически держится в диапазоне $100,0 \times 10^9/\text{л}$. Трудоспособность больных сохранена, не рекомендуется работа, связанная с профессиональными вредными факторами, в горячих цехах.
- Среднетяжелая форма, при которой 1 раз в 1–2 года наступает очень выраженная тромбоцитопения ($20,0–30,0 \times 10^9/\text{л}$) с геморрагическим синдромом, иногда носовыми, десневыми и маточными кровотечениями, купирующимися общепринятыми методами терапии, которые проводят только во время обострения.
- Тяжелая форма, характеризующаяся практически непрерывно рецидивирующим течением на фоне различных видов терапии, развитием резистентности к терапевтическим и хирургическому методам лечения, превалированием побочного действия лечебных средств над их клинической результативностью, количеством тромбоцитов менее $10,0–20,0 \times 10^9/\text{л}$ мкл, лишь иногда, кратковременно более $50,0 \times 10^9/\text{л}$.

Осложнения гестации

Обострение и ухудшение течения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры возникают чаще в 1-й половине беременности и после ее окончания (после родов и аборт, как правило, через 1–2 мес. после окончания).

У новорожденного выявляют признаки гипоксии плода и задержку роста, инфицирование, недоношенность, синдром нарушения ранней адаптации. Однако беременность в большинстве случаев заканчивается рождением здоровых детей.

- гестоз (34%);
- угроза досрочного прерывания беременности (39%);
- самопроизвольные выкидыши (14%);
- угроза преждевременных родов (37%);
- ФПН (29%);
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах (4,5%);
- неонатальная тромбоцитопения.

Диагностика

Анамнез

Жалобы на периодические носовые и десневые кровотечения, обильные менструации, появление на коже и слизистых оболочках петехиальной сыпи, небольших синяков.

Тромбоцитопения может иметь наследственный характер.

Физикальное обследование

Экстравазаты располагаются на коже конечностей, особенно ног, на животе, груди и на других участках тела. Печень и селезенка не увеличены.

Лабораторные исследования

В клиническом анализе крови выявляют тромбоцитопению различной степени тяжести. Уровень тромбоцитов в период обострения колеблется в пределах 10–30 тыс./мкл, а в 40% случаев определяют единичные тромбоциты.

При гемостазиологическом исследовании выявлялась структурная и хронометрическая гипокоагуляция.

Инструментальные исследования

Пункция костного мозга (увеличение количества мегакариоцитов).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят в условиях стационара.

- Симптоматические формы тромбоцитопений, которые обусловлены воздействием медикаментов (диуретики, антибиотики), инфекций (сепсис), аллергии.
- Другие заболевания крови (острый лейкоз, мегабластная анемия).

Показания к консультации других специалистов

- Нарастание геморрагий и анемизации.

Всем беременным с выраженными изменениями в показателях крови показана консультация терапевта и гематолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 12 нед.

Угроза прерывания беременности.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Необходимы предупредительные меры в отношении травм, инфекционных заболеваний; не следует назначать лекарственные средства (ЛС), снижающие функцию тромбоцитов.

У всех беременных должны быть исключены ацетилсалициловая кислота и другие антиагреганты, антикоагулянты и препараты нитрофуранового ряда.

Лечение осложнений гестации по триместрам

При угрозе прерывания во II и III триместрах лечение традиционное. При развитии гестоза в III триместре не следует назначать диуретики, так как они снижают функцию тромбоцитов.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Роды могут осложниться слабостью родовых сил, гипоксией плода. Необходимо своевременно применять родостимулирующие средства. Обязательно проводится профилактика кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах путем назначения сокращающих средств матку, так как наиболее опасными осложнениями являются кровотечения в этих периодах.

Беременные с легкой формой идиопатической тромбоцитопенической пурпуры в лечении не нуждаются. Контроль анализа крови проводится ежемесячно, а после перенесенных инфекций — обязательно. Даже при транзиторном снижении количества тромбоцитов до $20,0-30,0 \times 10^9/\text{л}$ ограничиваются назначением сосудистых протекторов.

Лечение показано всем беременным с числом тромбоцитов менее $10,0 \times 10^9/\text{л}$, а также тем, у кого оно менее $20,0-30,0 \times 10^9/\text{л}$ во II или III триместрах беременности и при этом отмечается выраженное кровотечение из слизистых оболочек (или имеются факторы риска его развития, такие как гипертония, язвенная болезнь или повышенная вероятность травм).

Цели лечения: профилактика тяжелых кровотечений, угрожающих жизни больной, в течение всего периода тромбоцитопении.

Основные методы патогенетического лечения беременных с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой:

- Назначение глюкокортикоидов — комплексно воздействуют на все звенья патогенеза: препятствуют образованию антител, нарушают их связывание с тромбоцитами, оказывают иммуносупрессивное действие, положительно влияют на продукцию тром-

боцитов клетками костного мозга. Лечение направлено на уменьшение геморрагических проявлений вначале, затем на повышение уровня тромбоцитов (кортизон по 100 мг в день или преднизон по 25–50 мг в день).

- Введение иммуноглобулинов в/в капельно в дозе 0,4–0,6 г/кг массы тела в зависимости от тяжести состояния курсами.
- Плазмаферез используют в качестве метода первичной терапии (показан беременным с выраженной иммунологической активностью процесса, с доказанно высоким титром антитромбоцитарных антител и циркулирующих иммунных комплексов); альтернативного метода (рекомендован при неэффективности консервативной терапии, выраженных побочных эффектах и противопоказаниях, лимитирующих ее проведение).
- Спленэктомия — в особо тяжелых случаях и при неэффективности комплексной консервативной терапии показано хирургическое удаление селезенки как источника выработки антитромбоцитарных антител и органа деструкции тромбоцитов.
- Применение ангиопротекторов на протяжении беременности.

Оценка эффективности лечения

В амбулаторных условиях можно проводить только профилактические мероприятия и поддерживающую терапию глюкокортикоидами, остальное лечение осуществляют в профильных стационарах.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды наступают в срок, и их ведут под прикрытием кортикостероидов. Их проводят преимущественно через естественные родовые пути. Показания к оперативному родоразрешению возникают по акушерским показаниям или при тяжелом обострении основного заболевания с развитием не купирующегося кровотечения или угрозе кровоизлияния в центральную нервную систему (ЦНС), когда требуется одновременная спленэктомия по жизненным показаниям.

Глава 2

Заболевания мочеполовой системы

Гестационный пиелонефрит

Название

Гестационный пиелонефрит.

Определение

Гестационный пиелонефрит — это неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, возникающий во время беременности, с преимущественным и первоначальным поражением интерстициальной ткани, чашечно-лоханочной системы и канальцев почек с последующим вовлечением клубочков и сосудов почек.

МКБ-10

023.0 Инфекция почек при беременности.

Эпидемиология

Частота заболевания гестационным пиелонефритом составляет от 3 до 12%. Пиелонефрит развивается чаще у первобеременных в связи с недостаточностью адаптационных механизмов, присущих организму женщины в это время (передняя брюшная стенка у нерожавших женщин более упругая, что создает большое сопротивление беременной матке, сдавливающей мочеточник и вызывающей стойкое расширение верхних мочевых путей).

Изменение анатомии и функции почек во время беременности:

- Размеры почек незначительно увеличиваются.
- Почечные лоханки, чашечки и мочеточники расширяются, особенно справа.
- Снижение перистальтики мочеточников и тонуса мочевого пузыря.
- Почечный кровоток возрастает на 50–80%.
- Скорость клубочковой фильтрации увеличивается на 50%.

Профилактика

Выявление предрасполагающих к возникновению гестационного пиелонефрита факторов открывает пути профилактики этого осложнения беременности и оправдывает целесообразность применения женщинам при планировании беременности ультразвукового сканирования почек и бактериологического исследования мочи.

Скрининг

Все беременные дважды в месяц сдают общий анализ мочи.

Классификация

По патогенезу:

- первичный;
- вторичный.

По течению:

- острый;
- хронический.

По периоду:

- обострение (активный);
- обратное развитие симптомов (частичная ремиссия);
- ремиссия (клинико-лабораторная).

По сохранности функции почек:

- без нарушения функции почек;
- с нарушением функции почек.

Сторона с более выраженными клиническими проявлениями:

- левая;
- правая;
- двусторонний процесс.

Этиология

Вызывается разнообразными возбудителями (бактерии, вирусы, грибы, простейшие), но чаще кишечной палочкой, энтерококками, протеем, стафило- и стрептококками. Основные пути распространения

инфекции — гематогенный и восходящий из уретры и мочевого пузыря через мочеточник в лоханку.

Большое значение имеет условно-патогенная флора. Факторами риска пиелонефрита беременных являются бактериурия и перенесенный ранее пиелонефрит.

Бессимптомная бактериурия — это рост более 100 000 колоний после посева 1 мл мочи, но не более 10 000 колоний грамотрицательных бактерий.

Патогенез

В патогенезе гестационного пиелонефрита следует учитывать комплекс факторов, среди которых большое значение имеют анатомическое строение и функциональное состояние мочеполовой системы у женщин, нарушение уродинамики верхних мочевых путей, бессимптомная бактериурия у беременной и бессимптомная бактериоспермия у мужа. Немалое значение в развитии пиелонефрита имеют инфекционные заболевания, возникающие во время беременности.

Инфицированию верхних мочевых путей у женщин способствует турбулентный характер уродинамики нижних мочевых путей при акте мочеиспускания и активный пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Для развития острого воспалительного процесса в почке у беременной необходимым условием является стойкое нарушение уродинамики верхних мочевых путей с расширением мочеточника (от умеренно выраженного до значительного) и уростазом. Повышение гидростатического давления в чашечно-лоханочной системе, нарушение органного кровотока благоприятствуют развитию патогенных микроорганизмов.

Факторы риска гестационного пиелонефрита:

- предшествующие инфекции мочевыводящих путей;
- пороки развития почек и мочевых путей;
- мочекаменная болезнь;
- воспалительные заболевания женских половых органов, особенно кольпит;
- бактериальный вагиноз;
- носительство патогенной и условно-патогенной микрофлоры;
- низкий социально-экономический статус;
- СД;
- нарушения уродинамики, обусловленные беременностью (дилатация и гипокинезия внутриполостной системы почек, мочеточников на фоне метаболических изменений).

Патогенез осложнений гестации

При сочетанном гестозе, который развивается на фоне заболевания почек, исходно имеются множественные нарушения в иммунной системе и системе гемостаза, гиперпродукция катехоламинов, вазопрессина, ренин-ангиотензин-альдостерона, снижение синтеза простагландинов класса E и кининов.

Артериальная гипертензия формируется не только за счет сосудистого фактора, но и за счет гиперкинетического типа кровообращения, что имеет место чаще всего. На характер гемодинамики влияют сниженный объем циркулирующей крови (ОЦК), гидремия, тканевые отеки. Резистентность сосудов снижена, а их проницаемость для белка, воды, электролитов повышена. Сосудистые нарушения проявляются изменениями на глазном дне. В периферических капиллярах — спазм артериальных и расширение венозных браншей.

Гестоз проявляется либо по типу отечно-нефротической патологии, либо гипертензивной. Иногда возникает «уремическая интоксикация». В связи с повышенным протеолизом (хронический синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания — ДВС) возникает гиперкалиемия (брадикардия, аритмия, сосудистая недостаточность) при уровне калия выше 5 ммоль/л.

Интоксикация, анемия ухудшают сократительную способность сердца. Может развиваться левожелудочковая недостаточность сердца и отек легких. Нарушение метаболизма, анемия могут обусловить тахикардию, аритмию, падение артериального давления (АД).

В период полиурии может возникнуть гиповолемия и артериальная гипотензия. Пульс нитевидный, слабого наполнения, вены спадаются. Возможны тромбозы (в том числе сосудов почек) и эмболии (в том числе легочной артерии).

При длительном течении гестоза на фоне заболевания почек возникают отек и разволокнение периваскулярной и межтубулярной ткани, некоронарогенный миокардиосклероз («уремическая миокардиопатия», которая впоследствии перейдет в кардиосклероз).

Грубо изменяется архитектура капилляров: извиты, аневризматически расширены, местами запустевшие, тромбированы, кровоток нарушен, отмечается «сладж-феномен». Вокруг капилляров — отек, геморрагии, участки гемосидероза, липидные массы.

Имеются признаки легочной гипертензии, замедление и снижение капиллярного кровотока. Доказано антигенное сходство антипочечной и антилегочной сыворотки, что объясняет сочетанную патологию почек и легких при гестозе.

При гестозе на фоне пиелонефрита жизненная емкость легких не изменена или даже увеличена, но снижен резерв вдоха за счет уменьшения эластичности ткани легкого и нарушения диффузии и перфузии легких. Повышено сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения (МКК) вследствие интерстициального отека легких, увеличения вязкости крови, наличия ДВС-синдрома. Вентиляция легких снижена в нижних и средних зонах. Выявляется гипоксемия и гипоксия, снижена артериовенозная разница кислорода, возникают гипокания и метаболический ацидоз. Повышенное содержание в крови и тканях гистамина, серотонина, простагландинов класса F может вызвать синдром бронхиальной обструкции.

Гестационный пиелонефрит нередко способствуют поражению печени и органов пищеварения (гастроренальный синдром). В патогенезе этих изменений играют роль сосудистые и трофические нарушения слизистой оболочки пищеварительного канала, изменение белкового, водно-электролитного и кислотно-основного состояния, гиперальдостеронизм, расстройство иммунитета.

Функцию печени нарушают токсическое воздействие мочевины, метилгуанетдин, продукты метаболизма азота, повышенная продукция гастрина и др.

Таким образом, при гестационном пиелонефрите возникает «системность» поражения органов, поэтому присоединение такого иммунокомплексного осложнения, как гестоз, вызывает тяжелые полиорганные нарушения, которые нередко приводят к летальному исходу.

Клиническая картина

По клинической картине различают острый и хронический пиелонефрит. Острый пиелонефрит встречается у 2—10% беременных женщин, чаще у первобеременных (80%), чем у повторнобеременных (20%). У первобеременных женщин заболевание проявляется на 4—5-м месяцах беременности, у повторнобеременных — на 6—8-м месяцах. Заболевание может проявиться также у рожениц (до 15%) и родильниц (более 20—30%).

Клиническая картина гестационного пиелонефрита в различные периоды беременности имеет типичные особенности. В I триместре могут наблюдаться выраженные боли в поясничной области с иррадиацией в нижние отделы живота, наружные половые органы, при этом боль напоминает почечную колику. Во II и III триместрах боли обычно менее интенсивные. Возможно преобладание дизурических явлений и вынужденное положение с прижатыми к животу ногами.

При развитии острого пиелонефрита у беременных может преобладать интоксикационный синдром, который затрудняет диагностику. Беременных с выраженной лихорадкой нередко госпитализируют в инфекционные больницы с диагнозами пищевой токсикоинфекции, гриппа и др. Назначение антибиотиков и химиопрепаратов по поводу предполагаемого, чаще всего респираторного, заболевания несколько смягчает остроту клинического течения пиелонефрита, температура тела снижается до субфебрильной, кратковременно улучшается общее состояние больных. Это приводит к позднему установлению диагноза и задержке госпитализации беременной в специализированный урологический или акушерский стационар.

Осложнения гестации

Беременных женщин с хроническим пиелонефритом и инфекцией мочевыводящих путей выделяют в группу высокого риска по внутриутробному инфицированию, невынашиванию, мертворождаемости и ранней неонатальной смертности.

Угрозу прерывания беременности при пиелонефрите провоцирует болевой синдром, лихорадочное состояние, экзотоксины грамотрицательных микроорганизмов кишечной группы, так как они повышают возбудимость матки.

Критическим сроком обострения заболевания является II-й триместр беременности (22–28 нед при максимальном подъеме кортикостероидов), а формирование акушерских (угроза прерывания беременности, гестозы) и перинатальных (гипоксия и гипотрофия плода) осложнений — 21–30 нед. Перинатальная смертность составляет 24%. Пиелонефрит в большинстве случаев сопровождается анемией, которая может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода. Пиелонефрит приводит к увеличению частоты развития гестоза, преждевременных родов, хронической плацентарной недостаточности и гипотрофии плода, повышается риск инфекционно-септических осложнений у матери и плода. К критическим срокам возникновения пиелонефрита относят 32–34-ю неделю, когда матка достигает максимума в размерах, и 39–40-ю неделю, когда головка прижата ко входу в малый таз.

Гестоз — чрезвычайно частое осложнение беременности при пиелонефрите. При сочетанной форме: отеки в 90% случаев, повышение АД, протеинурия, изменение со стороны сосудов глазного дна. Пиелонефрит может изолированно сопровождать беременность, тогда отеки не возникают, АД в норме, диурез достаточный, за исключением тяжелых форм пиелонефрита.

Противопоказания для беременности

- Пиелонефрит в сочетании с гипертензией и/или азотемией.
- Пиелонефрит единственной почки.
- Гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита.
- Любая форма гломерулонефрита с признаками азотемии.

Показания к госпитализации

- Обострение пиелонефрита.
- Присоединение гестоза.
- Снижение функции почек.
- Угрожающий выкидыш или угрожающие преждевременные роды.
- Начальные признаки гипотрофии плода.
- Бессимптомные бактериурия или лейкоцитурия, не поддающиеся терапии.

Диагностика

Анамнез

У 69% беременных с острым пиелонефритом в анамнезе имели место заболевания мочевых путей.

Диагностика острого пиелонефрита основывается на результатах общеклинических, лабораторных и других исследований.

Физикальное обследование

Симптом Пастернацкого.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Проба Реберга.
- Проба Зимницкого.
- Проба Аддиса—Каковского.
- Проба Амбурже.
- Микробиологическое исследование.

Инструментальные исследования

- Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек.
- Допплерометрия сосудов почек.
- Жидкокристаллическая термография.

- Метод тепловидения.
- Традиционная катетеризация мочеточников.
- Хромоцистоскопия.
- Цистоскопия.

Характерными являются лейкоцитурия и бактериурия. Нередко имеет место повышенное содержание в крови мочевины и остаточного азота. Из верхних мочевых путей выделяется гнойная моча, а при хромоцистоскопии из почки, вовлеченной в процесс, краситель не выделяется. Катетеризация мочеточников имеет и лечебное значение, так как устраняет блокаду почки. На ретроградной пиелограмме выявляется симптом «большой белой почки» — отсутствие выделения из нее контрастного вещества.

Ограниченное применение рентгенологических (обзорная и экскреторная урография) и радионуклидных (ренография, скинтиграфия) методов при исследовании мочевой системы у беременных обусловлено неблагоприятным воздействием излучения на плод.

Дифференциальная диагностика

С острым аппендицитом, острым холециститом, почечной или печеночной коликой, обострением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка, мочекаменной болезнью, карбункулом почки, общие инфекционные заболевания (пищевая токсикоинфекция, грипп).

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта.
- Консультация уролога, нефролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 28 нед.

Головное предлежание.

Угроза преждевременных родов.

Гестационный пиелонефрит в стадии обострения.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактика гестационного пиелонефрита направлена на раннее выявление бессимптомной бактериурии, нарушений уродинамики, начальных признаков заболевания.

Антибактериальная терапия бессимптомной бактериурии у беременных значительно снижает риск развития пиелонефрита.

Немедикаментозные мероприятия по профилактике обострений пиелонефрита включают адекватный питьевой режим (1,2–1,5 л в сутки), позиционную терапию (коленно-локтевое положение), применение фитотерапии.

Акушерские осложнения:

- угроза прерывания беременности;
- самопроизвольный аборт;
- преждевременные роды;
- гестоз;
- ФПН;
- септицемия и септикопиемия;
- бактериальный шок.

Осуществляются плановые госпитализации. Первая госпитализация в I триместре беременности: в урологическом стационаре проводят тщательное исследование функционального состояния мочевой системы и дают заключение о допустимости сохранения беременности и рекомендации по дальнейшему ведению.

Вторая госпитализация необходима в конце II — начале III триместра (24–30 нед), когда нередко развиваются острый пиелонефрит и его акушерские осложнения.

Беременные, больные пиелонефритом, должны быть госпитализированы при обострении заболевания, появлении признаков гестоза, ухудшении состояния плода (гипоксия и гипотрофия), угрожающем выкидыше или угрожающих преждевременных родах.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. Лечение традиционное.

При развитии ФПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоотерапия.

При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Цели лечения:

- купирование основных симптомов заболевания;
- нормализация лабораторных показателей;
- восстановление функции мочевыделительной системы;
- подбор антибактериальной терапии с учетом срока беременности, тяжести и длительности заболевания;

- профилактика рецидивов и осложнений заболевания.

Принципы лечения заключаются в увеличении пассажа мочи, ликвидации ее застоя, интенсивном выведении микробов и их токсинов и санации мочевыводящих путей.

Консервативное лечение

Антимикробное лечение. Выбор средства — в зависимости от чувствительности микроорганизма к антибиотикам и уросептикам. До получения анализа посева мочи на чувствительность к антибиотикам следует начинать лечение с антибиотиков широкого спектра действия. В I триместре оптимальными антимикробными средствами являются ингибиторзащищенные аминопенициллины: ампициллин+клавулановая кислота по 0,375–0,625 г 3 раза в сутки внутрь; ампициллин+сульбактам по 1,5–3,0 г 2–4 раза в сутки парентерально. Во II и III триместрах применяют ингибиторзащищенные пенициллины и цефалоспорины II–III поколения, после получения результата бактериологического анализа мочи могут быть назначены макролиды. ЛС: цефотаксим по 1,0–2,0 г 2–3 раза в сутки парентерально; цефтриаксон по 0,375–0,625 г 3 раза в сутки внутрь и по 1–2 г 3 раза в сутки парентерально; ампициллин+сульбактам по 1,5–3,0 г 2–4 раза в сутки; спирамицин по 1,5–3 млн МЕ 3 раза в сутки внутрь.

При выборе антибактериального препарата необходимо учитывать его безопасность для плода: нельзя использовать фторхинолоны в течение всего периода беременности; сульфаниламиды противопоказаны в I и III триместре; аминогликозиды допустимо применять только по жизненным показаниям. Длительность терапии составляет 10–14 дней. Для усиления антибактериального действия антибиотики в течение 2 нед назначают в комбинации с нитроксолоном (5-НОК*), налидиксовой кислотой (невиграмоном*), фуразидином (фурагином*), уросульфамом*. Используют препараты комбинированного действия растительного происхождения, которые не вызывают побочных реакций и не влияют на плод (канефрон*). Канефрон* оказывает антисептическое, противовоспалительное, спазмолитическое, антибактериальное, диуретическое действие, уменьшает проницаемость капилляров почек, что соответствует патогенезу развития патологического процесса в почках при почечной недостаточности.

Полноценная витаминизированная диета (в меню рекомендуют вводить арбуз, виноград, огурцы, дыню, груши, крыжовник, персики, черную смородину, морковь, свеклу), коленно-локтевое положение на 10–15 мин несколько раз в день и сон на здоровом боку, диатермия

околопочечной области, питье низкоминерализованных вод, клюквенного морса.

Дезинтоксикационная терапия — альбумин, протеин. Для лечения гипотрофии плода — внутривенно 5 мл пентоксифиллина (трентала*) с 500 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы*). Спазмолитики — метамизол натрия (баралгин*) 5 мл в/м, амми зубной экстракт (ависан*) по 0,05 г 3 раза в день; хлоропирамин (супрастин*) или дифенгидрамин (димедрол*) по 1 таблетке 1 раз в день, мочегонные средства — сбор трав, толокнянки обыкновенной листья, почечный чай, клюквенный морс.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано:

- если терапия не дает результатов, производят катетеризацию мочеочечников с целью восстановления нарушенного пассажа мочи;
- при развитии гнойно-деструктивного воспаления (апостематозного нефрита, карбункула и абсцесса почки).

В дальнейшем в течение беременности необходим контроль за лабораторными показателями 1 раз в 2 нед, ежемесячно следует проводить микробиологическое исследование мочи и лечение с учетом результатов антибиотикорезистентности.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Прерывание беременности показано при:

- сочетании пиелонефрита с тяжелыми формами гестоза;
- отсутствии эффекта от проводимого лечения;
- острой почечной недостаточности;
- гипоксии плода.

Оперативное родоразрешение производят по акушерским показаниям.

Прерывание можно произвести путем родовозбуждения. Кесарево сечение (КС) опасно, так как инфекция в почках способствует развитию осложнений в послеоперационном периоде.

Обострение во время родов происходит в результате окклюзии мочеочечников, поэтому во время родов обязательно назначают спазмолитики.

Лечение после родов проводится в течение 2—3 нед. Рекомендовано обязательное раннее вставание с постели, что способствует лучшему оттоку мочи. Лечение проводится теми же препаратами, но не следует отказываться от эритромицина (имеет очень высокую концентрацию в моче), появляется возможность использовать сульфаниламиды про-

лонгированного действия. Критерии выздоровления — 2–3 нормальных анализа мочи. После выписки поставить на учет к урологу, наблюдать в течение 3–5 лет.

Оценка эффективности лечения

Критерием излеченности является отсутствие лейкоцитурии при трехкратном исследовании мочи.

Выбор срока и метода родоразрешения

При проведении своевременных профилактических мероприятий роды происходят в срок через естественные родовые пути.

Гломерулонефрит

Название

Гломерулонефрит.

Определение

Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание. Возбудителем болезни в большинстве случаев является 12-й или 49-й типы гемолитического стрептококка группы А. Это так называемые нефрогенные штаммы стрептококка, чаще всего высеваемые из зева больных острым нефритом. Развитие гломерулонефрита обычно связано с перенесенными стрептококковыми заболеваниями (ангина, хронический тонзиллит).

МКБ-10

N03.2 Хронический нефритический синдром — диффузный мембранозный гломерулонефрит.

Эпидемиология

Гломерулонефритом болеют 0,1–0,2% беременных женщин. Предрасполагающими факторами являются переохлаждение, стрессовые состояния, другие осложнения беременности. Частота этого заболевания в популяции и среди беременных не увеличивается. Еще два десятилетия назад допустимость сохранения беременности у женщин, больных гломерулонефритом, ставилась под сомнение и многими врачами даже отвергалась. Основанием для пессимистического прогноза служили высокая перинатальная смертность, частое невынашивание беременности и прогрессирование почечной недостаточности в послеродовом периоде.

Профилактика

Соблюдение режима труда и отдыха, а также диеты. Избегать переохлаждений и больших физических нагрузок.

Скрининг

Все беременные в I и во II триместрах дважды в месяц сдают общий анализ мочи, а в III триместре каждые 10 дней.

Классификация

- Острый гломерулонефрит
 - ◇ Циклическая форма.
 - ◇ Ациклическая форма.
- Хронический гломерулонефрит
 - ◇ Злокачественная (подострая, быстро прогрессирующая).
 - ◇ Смешанная.
 - ◇ Нефротическая.
 - ◇ Гипертоническая.
 - ◇ Латентная.
 - ◇ Терминальная.

Этиология

Возбудитель — β -гемолитический стрептококк. Обычно ему предшествует инфекция (ангины, пиодермии и др.). Нередко источником инфекции являются также стрептококковые кожные болезни (пиодермия, рожа). Скарлатина, прежде занимавшая ведущее место среди очагов стрептококковой инфекции, отошла в настоящее время на второй план. Рано начатое лечение скарлатины пенициллинами значительно сократило частоту возникновения гломерулонефрита после этого заболевания. Подтверждением стрептококковой этиологии гломерулонефрита служат результаты иммунологического исследования. Стрептококковые антигены находят в крови более чем у половины больных острым гломерулонефритом. Антитела к стрептококковому антигену обнаружены у всех больных острым нефритом. Высота титров анти-О-стрептолизина, антигиалуронидазы и антистрептокиназы служит показателем острого воспалительного процесса в почках.

У небольшой части больных возбудителем заболевания является не гемолитический стрептококк, а стафилококк, пневмококк, дифтерийная палочка, зеленающий стрептококк, менингококк, сальмонелла, вирус гепатита В, вирусы острых респираторных заболеваний (ОРЗ) и пр. Возможно также возникновение вакцинного, сывороточного гломеру-

лонефрита, когда белок вакцин или сывороток играет роль антигена. Этиологический фактор удается установить у 80–90% больных острым гломерулонефритом и у 5–10% больных хроническим гломерулонефритом. У остальных больных причина болезни остается неизвестной.

Предрасполагает к развитию острого гломерулонефрита охлаждение организма.

Патогенез

В развитии гломерулонефрита имеет значение не непосредственный контакт микроорганизма с тканью почки, а иммуноаллергическая реакция организма на инфекцию. Свойственный гломерулонефриту латентный период от перенесенного инфекционного заболевания до появления клинических симптомов нефрита характеризуется снижением сопротивляемости организма, изменением его реактивности, образованием в крови антител к микробам и комплексов антиген-антитело, повреждающих почки, либо аутоантител (комплексы эндогенных антител с белками — антигенами клубочков), ведущих к развитию нефрита. Иммунобиологический процесс длится 2–3 нед, прежде чем развиваются гематурия, протеинурия, отеки и гипертензия.

Патогенез осложнений гестации

В патогенезе отеков при гломерулонефрите происходит поражение клубочков почек, что, в свою очередь, ведет к снижению клубочковой фильтрации. В организме задерживаются натрий и вода. В патогенезе отеков имеет значение увеличение проницаемости капилляров для жидкости и белка, вызванное повышением активности гиалуронидазы, деполимеризующей белково-мукополисахаридные комплексы межклеточного вещества. О порозности сосудистой стенки можно судить по присутствию белка в отечной жидкости. Выход в интерстициальное пространство мелкодисперсных фракций белка уменьшает онкотическое давление плазмы крови, что способствует задержке воды в тканях.

Возникновению отеков у больных гломерулонефритом беременных способствует общность ряда механизмов, вызывающих отеки при гломерулонефрите и присущих беременности. К ним относятся повышенная проницаемость гематканевого барьера и выраженное повышение гидрофильности тканевых коллоидов, повышенная активность системы «гиалуроновая кислота — гиалуронидаза». Увеличение гидростатического давления в капиллярах, наблюдающееся при беременности, также способствует возникновению отеков. Снижение клубочковой фильтрации почек во второй половине беременности еще больше ухуд-

шает фильтрационную функцию почек у больных с гломерулонефритом и ведет к задержке жидкости в организме.

Патогенез артериальной гипертензии при остром гломерулонефрите связан с увеличением ОЦК вследствие уменьшения клубочковой фильтрации и ретенции натрия и воды. В результате увеличения притока крови к сердцу возрастает минутный объем крови, при этом периферическое сопротивление кровотоку снижается.

Гломерулонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и особенно на состояние плода. Гестоз развивается почти у половины больных гломерулонефритом. Это осложнение беременности часто возникает раньше обычных сроков (28 нед.). Гестоз так же, как и другие осложнения (преждевременные роды, незрелость плода), находится в прямой зависимости от того, протекает ли гломерулонефрит с повышенным или с нормальным АД. У больных с нормальным АД акушерские осложнения и потери плода и новорожденного в 4–10 раз меньше, чем у больных с гипертензией. Нарушенное при гломерулонефрите маточно-плацентарное кровообращение приводит к ЗРП.

При гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита, кроме глубокого нарушения регионарного почечного кровообращения, наблюдаются выраженные патологические изменения в общей системе кровообращения. Это способствует в 6 раз более частому, чем при латентной форме, развитию гестоза, нарушению маточно-плацентарного кровообращения, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и в 10 раз более высокой перинатальной смертности. При этих формах гломерулонефрита продолжение беременности противопоказано.

Больные острым гломерулонефритом в ряде случаев могут доносить беременность до срока родов. Однако при остром гломерулонефрите и обострении хронического нефрита часто возникают гибель плода и преждевременные роды. Заболевание требует длительного интенсивного лечения, которое в ряде случаев небезразлично для плода и дальнейшего развития беременности. В то же время неполноценное лечение способствует переходу болезни в хроническое состояние.

Клиническая картина

Для циклической формы острого гломерулонефрита характерно острое начало, головная боль, боли в пояснице, одышка, отеки на лице, олигурия, повышение АД, развитие лихорадки. Микро- и макрогематурия, протеинурия и цилиндрурия.

Для ациклической формы характерно: постепенное начало, маловыраженные отеки на ногах, слабость, небольшая одышка, протеинурия, гематурия.

Острая фаза острого гломерулонефрита заканчивается к 3-й неделе, полное излечение — к 9–15-му месяцу. Острый гломерулонефрит, не вылеченный в течение года, считают перешедшим в хронический нефрит.

Подострый злокачественный диффузный гломерулонефрит в течение 0,5–1,5 лет приводит к гибели больной, развивается у беременных крайне редко.

Гипертоническая форма хронического диффузного гломерулонефрита характеризуется повышением АД и небольшими изменениями в моче: протеинурия, цилиндрuria, гематурия невелики и непостоянны, отличается длительным медленным развитием.

Нефротическая форма хронического диффузного гломерулонефрита характеризуется тетрадой симптомов: массивные отеки, выраженная протеинурия, гипопроотеинемия и гиперхолестеринемия. АД остается нормальным.

При смешанной форме выражены как воспалительно-сосудистые изменения и связанная с ними гипертензия, так и дистрофические изменения и зависящие от них протеинурия, гипопроотеинемия, гиперхолестеринемия и отеки. АД умеренно повышено.

Латентная форма характеризуется скудным мочевым синдромом. Встречается чаще других форм.

Терминальная стадия — это конечная стадия нефрита. Все формы хронического гломерулонефрита переходят в терминальную стадию.

Осложнения гестации

У больных острым гломерулонефритом беременность редко завершается благополучно. У большинства женщин плод погибает или заболевание приводит к преждевременному прерыванию беременности. Оба эти осложнения находятся в тесной зависимости от того, протекает гломерулонефрит с артериальной гипертензией или азотемией. При остром гломерулонефрите без гипертензии и азотемии прогноз более благоприятен. Острый гломерулонефрит, перенесенный за год и более до беременности, после успешно проведенного лечения обычно не предрасполагает к развитию гестоза, не влияет отрицательно на развитие плода, не оказывает заметного воздействия на последующую функцию почек.

Иначе говоря, вылеченный острый нефрит не отражается отрицательно на течении беременности, состоянии плода и женщины.

Обострение хронического гломерулонефрита во время беременности отмечается редко.

Частые осложнения беременности при гломерулонефрите: гестоз, ФПН, нарушение свертывающей системы крови у женщины, вызывающее преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, анемии беременных.

Острый гломерулонефрит и обострение хронического нефрита являются противопоказанием к беременности и требуют ее прерывания независимо от срока.

Диагностика

Анамнез

Развитие гломерулонефрита обычно связано с перенесенными стрептококковыми заболеваниями (ангина, хронический тонзиллит). Нередко источником инфекции являются также стрептококковые кожные болезни (пиодермия, рожа).

Физикальное обследование

- Симптом Пастернацкого.
- Определение пульса на обеих руках и ногах, измерение АД на обеих руках и ногах (в норме АД на ногах должно быть на 20–40 мм рт.ст. выше, чем на руках).

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Проба Реберга.
- Проба Зимницкого.
- Проба Аддиса–Каковского.
- Проба Амбурже.
- Микробиологическое исследование.
- Показатели общей гемодинамики: минутный объем крови, ОЦК, плазмы и эритроцитов, периферическое сопротивление кровотоку, скорость кровотока.

Инструментальные исследования

- УЗИ почек.
- Допплерометрия сосудов почек.

- Жидкокристаллическая термография.
- Метод тепловидения.
- Традиционная катетеризация мочеточников.
- Хромоцистоскопия.
- Цистоскопия.
- Электрокардиография (ЭКГ).
- Состояние сосудов глазного дна.

Дифференциальная диагностика

При остром гломерулонефрите проводят дифференциальную диагностику с нефропатией беременных. Хроническую форму гломерулонефрита — с артериальной гипертензией, с урологическими заболеваниями, нормохромной анемией и др.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация уролога, нефролога.
- Консультация терапевта.
- Консультация окулиста.

Ведение и лечение женщин с гломерулонефритом проводят совместно акушер-гинеколог и нефролог.

Пример формулировки диагноза

Беременность 33 нед.

Головное предлежание.

Хронический диффузный гломерулонефрит, латентная форма.

Гестоз.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Не отдельные симптомы заболевания, а форма гломерулонефрита определяет прогноз, хотя некоторые показатели функции почек имеют важное значение. Благоприятный прогноз возможен только в том случае, если у больной нормальное АД, клубочковая фильтрация выше 60 мл/мин, относительная плотность мочи более 1023, нет отеков, протеинурия менее 5 г/сут, легкая гематурия, отсутствуют изменения глазного дна.

Женщины, страдающие хроническим гломерулонефритом, должны быть обследованы в первые 12 нед беременности для уточнения формы заболевания и решения вопроса о сохранении беременности. Госпитализация осуществляется в терапевтический или специализированный нефрологический стационар.

Больные, у которых установлена латентная форма гломерулонефрита, могут в дальнейшем наблюдаться в женской консультации с целью современной диагностики первых признаков обострения хронического гломерулонефрита или гестоза. Лечение этих патологических состояний производят только в условиях стационара. Если нет обострения гломерулонефрита и нет гестоза, то женщины в повторной госпитализации не нуждаются.

Больные нефротической формой гломерулонефрита должны быть госпитализированы столько раз и находиться в стационаре столько времени, сколько требует их состояние.

Если больные с гипертонической и смешанной формами заболевания отказываются от прерывания беременности, на них распространяется тактика, рекомендуемая при нефротической форме. Лечение этих больных в амбулаторных условиях неэффективно и опасно, так как при отсутствии ежедневного врачебного наблюдения можно своевременно не диагностировать приступ эклампсии, вызванный гломерулонефритом или быстро развивающимся гестозом.

При латентной форме гломерулонефрита женщины могут рожать своевременно и не нуждаются в каком-либо специальном акушерском пособии.

У больных с нефротической, смешанной и гипертонической формами болезни нередко развивается гипотрофия плода и, главное, существует угроза его преждевременной смерти. Поэтому не всегда целесообразно дожидаться конца беременности для родоразрешения. В интересах плода показано досрочное родовозбуждение и контроль за состоянием плода. КС применяется редко, обычно по акушерским показаниям.

В развитии нефрологических и акушерских осложнений при хроническом гломерулонефрите важную роль играют нарушения маточно-плацентарной гемодинамики. Морфологические признаки плацентарной циркуляторной недостаточности обнаруживают более чем у половины беременных с этим заболеванием, даже при отсутствии ее клинических проявлений. Ишимизированная плацента вырабатывает ангиотропные вещества, обладающие свойствами эндотелиальных токсинов. Повреждения эндотелия и активация связанных с ним тромбоцитов может носить локальный или системный характер. Эндотелиально-тромбоцитарные нарушения в маточных и плацентарных артериях вызывают различные акушерские осложнения, а в капиллярах почечных клубочков — нефрологические осложнения. Хронический гломерулонефрит способствует развитию плацентарной недостаточности, которая, в свою очередь, потенцирует повреждение почек. В связи с этим патогенетически обосновано применение пре-

паратов, нормализующих тромбоцитарно-эндотелиальное взаимодействие и улучшающих как маточно-плацентарный, так и почечный кровотоки. Смысл применения ацетилсалициловой кислоты (аспирина*) заключается в подавлении тромбоксана, вырабатываемого тромбоцитами, в плаценте и крови, и в преобладании благодаря этому его антагониста — простациклина — продукта сосудистой стенки. Тромбоксан способствует вазоконстрикции, активации тромбоцитов, снижению маточно-плацентарного кровотока, а простациклин обеспечивает вазодилатацию, снижает агрегацию и адгезию тромбоцитов и увеличивает маточно-плацентарный кровоток.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. Лечение традиционное.

При развитии ФПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Цель лечения:

- обеспечение условий для существования плода, при этом не нарушая его развития.

Во время беременности женщины соблюдают в основном тот же режим, что и вне ее. Они могут заниматься обычной производственной деятельностью, если она не связана с охлаждением: простудные заболевания предрасполагают к обострению гломерулонефрита.

Длительное пребывание в вертикальном положении ухудшает функцию почек (снижаются почечный кровоток, клубочковая фильтрация, диурез, увеличивается протеинурия). Работа предпочтительна сидячая. Если нет обострения заболевания или прогрессирования отдельных его симптомов, необходимость в постельном режиме отпадает. Занятия физкультурой, за исключением комплекса, рекомендуемого беременным женщинам, следует прекратить.

Большая роль в лечении гломерулонефрита отводится диете. Основное требование заключается в ограничении поваренной соли и жидкости.

Во время беременности применяют диету, содержащую повышенное количество белка (120–160 г в сутки). Она показана при нефротиче-

ской форме гломерулонефрита, сопровождающейся большой потерей белка с мочой и гипопроteinемией. Следует учесть, что избыток белковых продуктов в пище уже через неделю ухудшает аппетит, усиливает протеинурию, которая может быть в некоторых случаях ошибочно расценена как присоединение нефропатии беременных.

Медикаментозные средства являются основой терапии гломерулонефрита. Однако во время беременности можно применять только симптоматическое лечение.

При легком, латентном течении гломерулонефрита беременные вообще не нуждаются в лекарственной терапии. Антибиотики не оказывают влияния на течение хронического гломерулонефрита, как и удаление инфекционного очага (хронический тонзиллит) не излечивает нефрит. Тонзиллэктомия имеет важное профилактическое значение, если ее производят в самом начале заболевания, а при хроническом гломерулонефрите удалять миндалины во время беременности нет необходимости. Патогенетическая терапия вне беременности включает:

- методы, преимущественное действие которых определяется иммунной депрессией (глюкокортикоиды, цитостатики, антилимфоцитарная сыворотка, дренаж грудного лимфатического протока);
- средства преимущественно противовоспалительного воздействия [ацетилсалициловая кислота (аспирин[★]), индометацин, ибупрофен];
- прямые (гепарин натрия) и непрямые [фениндион (фенилин[★])] антикоагулянты и антиагреганты (дипиридамола);
- аминохинолоны.

Во время беременности из этого перечня можно использовать только ацетилсалициловую кислоту (аспирин[★]), гепарин натрия и антиагреганты. Остальные препараты противопоказаны вследствие их эмбрио- и фетотоксического действия.

Кортикостероидные гормоны (преднизолон, триамцинолон и др.) эффективны в больших дозах: 50–70 мг преднизолона в сутки на протяжении 2 нед, затем дозу уменьшают. Но большие дозы глюкокортикоидов противопоказаны во время беременности из-за развития гипотрофии плода, возникновения у него гемолитических реакций и синдрома Кушинга, гипокортицизма, расщепления твердого нёба, гипогликемии, умственной отсталости. Допустимо назначение преднизолона в дозах до 20 мг в I триместре и до 30 мг со II триместра беременности. При необходимости применить более высокие дозы беременность противопоказана.

Лекарственное лечение почечной симптоматической гипертензии производится прежде всего антагонистами кальция, β -адреноблокаторами, диуретиками, α -адреноблокаторами. При лечении гипертензии у беременных, больных гломерулонефритом, наряду с ЛС может применяться физиотерапия.

Ультразвук на область почек в импульсном режиме излучения обладает выраженным вазотропным влиянием (расширение кровеносных сосудов, изменение скорости кровотока, активация кровообращения), оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее действие.

К симптоматической терапии относится и лечение анемии при гломерулонефрите. Назначение препаратов железа, витаминов группы В, фолиевой кислоты и других средств часто малоэффективно. Более надежно переливание крови или эритроцитарной массы, что нежелательно во время беременности во избежание иммунизации организма антигеном крови донора с последующим мертворождением, бесплодием.

При простудных, особенно стрептококковых, заболеваниях показано лечение антибиотиками, причем такими, которые обладают наименьшим нефротоксическим действием. К ним относятся бензилпенициллин, к которому не развивается «привыкания» стрептококковой флоры, а также эритромицин. Лечение хронического гломерулонефрита включает и назначение антиагрегантов: теоникола по 0,15 г 3 раза в сутки, пентоксифиллина (трентала*) по 0,1 г 3 раза в сутки, дипиридамола (курантила*) по 0,05 г 4 раза в сутки или никлошпана* по 1 таблетке 3 раза в день. Может применяться гепарин натрия или надропарин кальция (фраксипарин*) подкожно. Непрямые антикоагулянты [фениндион (фенилин*), аценокумарол (синкумар*) и др.] противопоказаны беременным и родильницам, поскольку могут вызвать у плода и новорожденного геморрагический синдром, снижение уровня протромбина и смерть.

Кроме первичной госпитализации в ранние сроки беременности, показано стационарное лечение в любые ее сроки при ухудшении общего состояния, признаках угрозы прерывания беременности, гестоза, гипоксии и гипотрофии плода.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Показанием для досрочного родоразрешения считают обострение хронического гломерулонефрита, сопровождающееся нарушением функции почек. Назначают подготовку родовых путей и общепринятые схемы родовозбуждения. В родах применяют спазмолитики, анальгетики, проводят профилактику кровотечений. Второй период родов ведут

в зависимости от цифр АД, состояния плода (управляемая гипотония, акушерские шипцы, перинеотомия).

КС у беременных с гломерулонефритом производят редко, в основном по акушерским показаниям.

В послеродовом периоде при ухудшении состояния роженицу переводят в специализированный стационар, в дальнейшем она находится под наблюдением терапевта или нефролога.

Оперативное лечение почечнокаменной болезни в плановом порядке у беременных не производят.

Выбор срока и метода родоразрешения

При сроке 36–37 нед необходима плановая госпитализация в отделение патологии беременных для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения.

Показания для досрочного родоразрешения:

- обострение хронического гломерулонефрита с нарушением функции почек;
- нарушение белкового обмена с нарастанием азотемии;
- повышение АД и отсутствие эффекта от проводимого лечения;
- присоединение тяжелых форм гестоза;
- ухудшение состояния плода.

Чаще всего роды проводят через естественные родовые пути.

В первом периоде необходимо обязательное тщательное наблюдение за динамикой АД в первом периоде родов, адекватное обезболивание, гипотензивная терапия, ранняя амниотомия. В третьем периоде родов осуществляют профилактику кровотечения.

Цистит

Название

Цистит.

Определение

Цистит — это воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Самый распространенный вариант инфекции мочевыводящих путей у женщин.

МКБН-10

030. Цистит.

Эпидемиология

Острый цистит развивается у 1–3% беременных женщин. Частота острого цистита у женщин составляет 0,5–0,7 эпизода заболевания на 1 женщину в год. Распространенность острого цистита в России, по расчетным данным, составляет 26–36 млн случаев в год.

Профилактика

В профилактике циститов важную роль играют соблюдение правил личной гигиены, своевременное лечение воспалительных заболеваний, нарушений уродинамики, предупреждение переохлаждения, лечение запоров и гинекологических заболеваний.

Скрининг

В I и во II триместрах беременные женщины сдают общий анализ мочи дважды в месяц, в III триместре — каждые 10 дней.

Классификация

По течению:

- Острый.
- Хронический.

По происхождению:

- Первичный.
- Вторичный.

По этиологии и патогенезу:

- Инфекционный.
- Химический.
- Лучевой.
- Паразитарный.
- Аллергический.
- Обменный.
- Ятрогенный.
- Нейрогенный.

По локализации и распространенности:

- Диффузный.
- Шеечный.
- Тригонит.

По характеру морфологических изменений:

- Катаральный.
- Геморрагический.
- Язвенный.

- Фибринозно-язвенный.
- Гангренозный.
- Инкрустирующий.
- Опухолевой.
- Интерстициальный.

Этиология

Различают циститы инфекционной и неинфекционной природы. Циститы неинфекционного происхождения возникают при раздражении слизистой оболочки мочевого пузыря выделяющимися с мочой химическими веществами, в том числе ЛС при их длительном применении в больших дозах, при повреждении слизистой инородным телом (мочевым камнем). Инфекция может быть занесена в мочевой пузырь при катетеризации его для забора мочи. Особенно опасна катетеризация мочевого пузыря у беременных женщин и родильниц, когда имеется снижение его тонуса.

В большинстве случаев к первоначально асептическому воспалительному процессу вскоре присоединяется инфекция. При циститах инфекционной природы, которые встречаются намного чаще циститов неинфекционного генеза, возбудителями чаще бывают кишечная палочка (80%), клебсиелла (3,7%), стафилококк (5%), стрептококк (2,5%), энтерококк (2,2%) и вульгарный протей (8,2%), иногда газопroduцирующие микроорганизмы. Нередко встречаются циститы, непосредственно связанные с половыми инфекциями, например уреаплазмами, микоплазмами, хламидиями, гонореей. Возбудителями циститов могут быть туберкулезные микобактерии (МБТ) и редко бледная трепонема.

Патогенез

Инфекционные циститы могут возникать восходящим, нисходящим, гематогенным, лимфогенными контактными путями. Инфекция попадает в мочевой пузырь женщины из мочеиспускательного канала. У женщин он короткий, широкий, и бактериям пробраться по нему очень легко. В уретру же бактерии попадают чаще всего из влагалища. В норме во влагалище женщины обитает микрофлора, основу ее составляют так называемые лактобактерии, или палочки Додерлейна, а также небольшое количество бифидобактерий и некоторых других микроорганизмов. Все эти микробы находятся в экологическом равновесии, их численность строго контролируется друг другом, и они не позволяют появиться во влагалище ни одному другому микроорганизму.

Под влиянием различных факторов может произойти нарушение этого равновесия. Факторы эти самые различные — от стрессов и переохлаждений до гормональных изменений, беременности. Нарушение равновесия заключается в том, что колония одних микроорганизмов вырастает в больших количествах и подавляет все остальные. Это могут быть грибы рода *Candida*, гарднереллы и практически любые микроорганизмы, обладающие патогенной активностью. Нередко дисбактериозу влагалища сопутствует дисбактериоз кишечника.

Слизистая оболочка мочевого пузыря обладает значительной устойчивостью к инфекции, поэтому одного его инфицирования недостаточно для развития цистита. В развитии цистита, помимо инфекции, важную роль играют дополнительные предрасполагающие факторы:

- частое переохлаждение организма;
- гиповитаминоз, хроническое переутомление;
- анатомические аномалии;
- несоблюдение норм личной гигиены;
- беспорядочная половая жизнь;
- вторичный иммунодефицит;
- оперативные вмешательства;
- гормональные нарушения;
- гиподинамия и др.

Патогенез осложнений гестации

При беременности цистит может возникнуть вследствие изменения гормонального гомеостаза: повышенная экскреция прогестерона подавляет сократительность гладкой мускулатуры не только матки, но и других гладкомышечных структур, в том числе и мочевого пузыря. В отсутствие инфекции это ни к каким осложнениям не приводит, а при урогенитальном бактерионосительстве, бактериальном вагинозе пониженный тонус мочевого пузыря и наличие «термостатных» условий ($t=37^\circ\text{C}$ и достаточная влажность) способствуют реализации инфекции в воспалительном процессе.

Если женщина страдает хроническим циститом, весьма вероятно, что во время беременности произойдет его очередное или внеочередное обострение. На фоне беременности изменяется гормональный фон организма, нарушение микрофлоры влагалища чаще всего усугубляется, иммунитет организма снижается — все это создает условия для сильного обострения цистита. Структурные и физиологические изменения различных отделов мочевыводящей системы (физиологический

гидронефроз беременности, физиологический гидроуретер беременности, снижение тонуса мочевого пузыря с увеличением его емкости и тенденцией к неполному опорожнению), а также изменения химического состава мочи (глюкозурия, увеличение рН мочи) связывают с комбинированным воздействием ряда механизмов: гестационными гормональными сдвигами (увеличение уровней прогестерона, эстрогенов, хорионического гонадотропина, простагландина E₂), механической компрессией мочеточников беременной маткой, гипертрофией продольных мышечных пучков в нижних отделах мочеточников. Эти факторы при гестации способствуют рецидивирующему характеру течения цистита у беременных.

Послеродовой цистит возникает в связи с особенностями течения родового акта при попадании в мочевой пузырь кишечной палочки, реже стафилококка и стрептококка.

Для развития заболевания необходимо наличие предрасполагающих факторов, из которых основными являются задержка мочи в мочевом пузыре и изменения слизистой оболочки стенки мочевого пузыря при длительном течении родового акта и травме.

Во время родов продвижение плода по родовым путям приводит к нарушению кровообращения в мочевом пузыре и малом тазе, что является дополнительным предрасполагающим фактором в возникновении острого цистита.

Согласно правилам ведения родов, сразу после рождения ребенка всем женщинам в мочевой пузырь вводят катетер, так как наполненный мочевой пузырь мешает сокращению матки, катетеризация может способствовать проникновению возбудителя в мочевой пузырь.

В первые несколько суток после родов возможно отсутствие позывов на мочеиспускание в результате сдавления нервных окончаний, иннервирующих мочевой пузырь во время родов. Ввиду этого роженице рекомендуют опорожнять мочевой пузырь через каждые 2 ч. Если молодая мама об этом забывает, то накапливается большое количество мочи, что также является предрасполагающим фактором для воспаления мочевого пузыря.

Клиническая картина

По течению различают острый и хронический цистит. Острый цистит возникает обычно внезапно, через некоторое время после переохлаждения или воздействия другого провоцирующего фактора. Основными его симптомами являются частые и болезненные моче-

испускания, боли внизу живота, пиурия. Интенсивность болей при мочеиспускании нарастает. Боль может принимать почти постоянный характер, но чаще связана с актом мочеиспускания и возникает в начале, конце или на протяжении всего акта мочеиспускания. В связи с учащенными императивными позывами к мочеиспусканию больные не в состоянии удерживать мочу.

Выраженность клинических признаков при остром цистите различна. В некоторых более легких случаях больные ощущают лишь тяжесть внизу живота. Умеренно выраженная поллакиурия (учащенное мочеиспускание) сопровождается небольшими болями в конце акта мочеиспускания. Иногда эти явления наблюдаются в течение 2–3 дней и проходят без специального лечения. Однако чаще острый цистит даже при своевременно начатом лечении протекает 6–8 дней, иногда 10–15 дней. Более длительное течение свидетельствует о начале сопутствующего заболевания, поддерживающего воспалительный процесс, и требует дополнительного обследования.

Для тяжелых форм острого цистита характерны высокая температура тела, выраженная интоксикация, олигурия. Продолжительность заболевания в этих случаях значительно увеличивается, возможно развитие тяжелых осложнений.

По локализации воспалительных процессов в области шейки мочевого пузыря боли самого интенсивного характера возникают в конце акта мочеиспускания, что связано с тенезмами и судорожным сокращением сфинктера мочевого пузыря. Больные вынуждены часто опорожнять мочевой пузырь, и тогда боль носит постоянный характер. Помимо пиурии (лейкоцитурии), при остром цистите возможна макроскопическая и микроскопическая гематурия (примесь крови в моче). Гематурия, как правило, терминальная (в конце акта мочеиспускания), что связывают с травматизацией воспаленной слизистой оболочки шейки мочевого пузыря и треугольника Лъето в конце акта мочеиспускания.

Симптомами послеродового цистита являются задержка мочеиспускания, болезненность в конце акта мочеиспускания, мутность передней порции мочи.

Клиническая картина хронического цистита разнообразна и зависит от этиологического фактора, общего состояния больного и эффективности проводимого лечения. Основные клинические симптомы те же, что и при остром цистите, но выражены слабее. Хронический цистит протекает либо в виде непрерывного процесса с постоянными, более или менее выраженными жалобами и изменениями в моче (лейкоциту-

рия, бактериурия), либо имеется рецидивирующее течение с обострениями, протекающими аналогично острому циститу, и ремиссиями, во время которых все признаки цистита отсутствуют.

Осложнения гестации

Нелеченные инфекции мочевого пузыря (циститы) в период беременности могут стать причиной угрозы прерывания беременности и преждевременных родов.

Бактерии могут переместиться вверх по мочеточникам к почкам, провоцируя острый пиелонефрит и все осложнения, характерные для острого пиелонефрита.

Диагностика

Анамнез

Имеют значение анамнестические данные о внезапном остром начале и быстрые нарастания признаков с максимальной их выраженностью в первые дни (при остром цистите) или о ранее существовавшем цистите (при хроническом цистите).

Физикальные обследования

- Пальпация мочевого пузыря.
- Перкуссия мочевого пузыря.

Лабораторные исследования

- Общий анализ мочи.
- Клинический анализ крови.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Проба Зимницкого.
- Бактериологическое исследование мочи для выявления возбудителей.
- Исследование микрофлоры влагалища на дисбактериоз.
- Полимеразная цепная реакция (ПЦР) на инфекции, передающиеся половым путем: хламидии, гонококки, трихомонады.
- Определение глюкозы в сыворотке крови.

Инструментальные исследования

- УЗИ почек и мочевого пузыря.
- УЗИ органов малого таза.
- Цистоскопия.

- Катетеризация мочевого пузыря (как с диагностической, так и с лечебной целью).
- Биопсия мочевого пузыря (по показаниям).

Цистоскопию при остром цистите обычно не производят во избежание обострения процесса. При хроническом цистите цистоскопия выявляет отек, гиперемию, кровоточивость, неровность слизистой за счет участков утолщения, участки, покрытые фибринозно-гнойными пленками, изъязвлениями.

Дифференциальная диагностика

Острый цистит следует дифференцировать с целым рядом заболеваний других органов: почек, с камнями мочевого пузыря, цисталгией, уретритом и заболеваниями женской половой сферы.

При наличии камней в мочевом пузыре симптомы весьма похожи на жалобы больных при цистите. Вместе с тем при камнях мочевого пузыря боль часто появляется при ходьбе или тряской езде. Она имеет характерную иррадиацию — в область промежности. Расстройство мочеиспускания проявляется учащением позывов, усилением их при передвижении тела. Во время сна боли прекращаются.

При цисталгии органических изменений со стороны мочевого пузыря не обнаруживают. Отсутствует и пиурия. Вместе с тем боли при цисталгии могут быть весьма выраженными. Диагноз «цисталгия» ставят на основании жалоб, типичных для циститов, при отсутствии пиурии и микрофлоры в моче, а также характерных для цистита изменений слизистой оболочки мочевого пузыря, выявляемых при цистоскопии.

Цистит может быть первым клиническим проявлением пиелонефрита. Характерным проявлением острого пиелонефрита являются внезапное повышение температуры тела до 38–39 °С и выше, сопровождающееся «потрясающим» ознобом. Нередко больные жалуются на боль в поясничной области, тошноту, рвоту. Важно помнить, что острый пиелонефрит является экстренной патологией и прямым показанием для госпитализации в стационар.

Для уретрита характерно болезненное мочеиспускание и выделение гноя из уретры. Уретрит может сочетаться с цервицитом или бартолинитом. Наиболее частыми причинами уретрита являются урогенитальный хламидиоз, урогенитальный микоплазмоз или гонорея.

При вульвовагините наблюдается зуд и жжение в области вульвы, усиливающиеся при мочеиспускании, гнойевидные выделения из влага-

лица. Наиболее частой причиной вульвовагинита являются генитальный герпес, урогенитальный кандидоз, урогенитальный микоплазмоз, урогенитальный хламидиоз.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта или уролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 34 нед.

Головное предлежание.

Угроза преждевременных родов.

Острый цистит.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

В профилактике цистита важную роль играют соблюдение правил личной гигиены, своевременное лечение воспалительных заболеваний, нарушений уродинамики, предупреждение переохлаждения, соблюдение асептики при эндовезикальных исследованиях и катетеризации мочевого пузыря.

Профилактика хронического цистита состоит в рациональном лечении острого цистита, а также в своевременном выявлении и лечении заболеваний мочеполовой системы.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. При этом применяется традиционная терапия.

Антибактериальные препараты следует назначать лишь при обнаружении бактериурии, гематурии и/или лейкоцитурии (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Лечение цистита при беременности

Препарат	Доза
Амоксициллин	250—500 мг через 8 ч 3 сут
Амоксициллин+клавулановая кислота	375—625 мг через 8—12 ч
Цефуроксим	250—500 мг через 8—12 ч
Цефтибутен	400 мг через 24 ч
Цефалексин	250—500 мг через 6 ч 3 сут
Нитрофурантоин	100 мг через 6 ч 3 сут

Окончание табл. 2.1

Препарат	Доза
Поддерживающая терапия	
Нитрофурантоин	100 мг на ночь
Амоксициллин	250 мг на ночь
Цефалексин	250 мг на ночь
Фосфомицин	3,0 через 10 дней

Также применяется местная терапия, заключающаяся в инстилляциях, т.е. во введении в мочевого пузыря специальных растворов, содержащих различные лекарственные вещества, оказывающие антимикробное действие.

При этом желательна семидневная терапия растительными уросептиками:

- канефрон Н¹ по 2 таблетки внутрь 3 р/сут;
- фитотизин* 1 чайная ложка внутрь 3 р/сут;
- отвар мочегонных трав 0,5 стакана 3 р/сут.

Параллельно проводится лечение бактериального вагиноза и инфекций, передающихся половым путем.

Оценка эффективности лечения

Критерии излечения:

- исчезновение клинических проявлений;
- нормализация анализов мочи.

Выбор срока и метода родоразрешения

При своевременной диагностике и лечении роды проходят в срок. КС делают только по акушерским показаниям.

Бессимптомная бактериурия

Название

Бессимптомная бактериурия.

Синонимы

Асимптоматическая, хроническая скрытая бактериурия.

¹ Канефрон Н (Бионорика СЕ, Германия) — раствор для приема внутрь, драже. По 50 капель/2 драже 3 раза в сутки.

Определение

Под бессимптомной бактериурией понимают бактериурию, количественно соответствующую истинной (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи) минимум в двух пробах при отсутствии клинической симптоматики инфекции.

МКБ-10

023.0 Инфекция почек при беременности.

Эпидемиология

Выявляется у 6% (2–11%) беременных в зависимости от их социально-экономического положения.

Во многих случаях бактериурия предшествует беременности, а ее частота примерно одинакова у беременных и небеременных женщин данной популяции. Частота бактериурии растет параллельно с интенсивностью половой жизни. Бедность, нищета повышает частоту бактериурии в 5 раз.

У беременных с бактериурией, особенно с бактериурией, трудно поддающейся излечению, часто (8–33%) выявляются рентгенологические признаки хронического пиелонефрита. У женщин с бактериурией наблюдается высокая частота врожденных аномалий мочевыводящих путей, нефролитиаза, расширения мочеточника.

Профилактика

В перечень обязательных методов диспансерного обследования, которые следует повторять ежемесячно, должны быть включены клинические и биохимические анализы крови и мочи, бактериологическое исследование мочи, УЗИ почек и плода. Проведение курсов антибактериальной терапии снижает риск развития гнойных форм острого пиелонефрита, гипотрофии плода и преждевременных родов, которые отмечаются более чем у 30% беременных с нелеченой бактериурией.

Скрининг

В качестве скрининг-теста при массовых обследованиях беременных наиболее проста и экономически оправдана реакция с трифенилтетразолийхлоридом. Количество положительных результатов данного теста при определении истинной бактериурии (10^5 и более в 1 мл мочи) составляет 90% и более.

В целях профилактики острого пиелонефрита всех беременных во время их первого посещения женской консультации следует направлять на бактериологическое исследование мочи.

Классификация

Не имеется.

Этиология

Основным возбудителем бессимптомной бактериурии является *E. coli*. Реже выделяются другие представители семейства *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*), а также *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis* и стрептококки группы В.

Патогенез

Персистенцию бактериурии способствуют как особенности организма «хозяина» (дефекты местных защитных механизмов — недостаточная выработка нейтрализующих антител) и глюкозурия, ускоряющая бактериальный рост, так и особенности микроорганизма, обладающего определенным набором факторов вирулентности (адгезины, гемолизин, К-антиген и др.).

Патогенез осложнений гестации

Беременность сама по себе не повышает частоту бактериурии, но при ее наличии способствует развитию пиелонефрита. На частоту бактериурии у беременных оказывает влияние анатомо-функциональное состояние мочевых путей: расширение чашечно-лоханочной системы почки и недостаточность сфинктерного механизма мочевого пузыря.

Факторы, предрасполагающие к развитию бактериурии при беременности вследствие действия прогестерона на мышечный тонус мочеточников и их механической обструкции растущей маткой:

- замедляется скорость пассажа мочи ввиду снижения тонуса и перистальтики мочеточников;
- расширяются почечные лоханки и верхние отделы мочеточников, формируется физиологический гидронефроз беременных;
- снижается тонус мочевого пузыря, растет количество остаточной мочи, что способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей;

- меняются физико-химические свойства мочи, способствующие бактериальному росту: растет рН, концентрация эстрогенов, возможна глюкозурия.

Следует отметить, что медуллярные отделы почек особенно чувствительны к инфекции, так как их гипертоническая среда препятствует миграции лейкоцитов, фагоцитозу, действию комплемента.

Нет научных доказательств тому, что бактериурия предрасполагает к развитию анемии, гипертензии или преэклампсии, хронических болезней почек, амнионита, эндометрита.

Беременные с бактериурией имеют повышенную частоту аборт и мертворождений, а лечение заболевания существенно не влияет на эту зависимость.

Уровень неонатальной смертности и недонашивания повышается в 2–3 раза. Бессимптомная бактериурия может обуславливать наступление преждевременных родов, и местно или системно вырабатываемые простагландины являются важными медиаторами сократительной активности матки.

Клиническая картина

Бессимптомная бактериурия не имеет существенного клинического значения. Подавляющее большинство беременных с бактериурией могут быть выявлены при первом визите к врачу в ранние сроки беременности, и лишь у 1% бактериурия развивается в более поздние сроки.

Осложнения гестации

- Угроза прерывания беременности.
- Анемия беременных.
- Гестоз.
- Угроза преждевременных родов.
- ФПН.
- Гипотрофия плода.
- Гибель плода.

Диагностика

Анамнез

У большинства пациенток бактериурия отражает колонизацию периуретральной области, имевшуюся до беременности, и рассматривается как фактор риска острого гестационного пиелонефрита у 30–40% женщин с нелеченной до беременности бактериурией.

Физикальное обследование

Симптом Пастернацкого.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Микробиологическое исследование.

Бактериурия диагностируется при наличии роста [больше или равно 10^5 колониеобразующих единиц (КОЕ)/мл] одного и того же микроорганизма в двух посевах средней порции мочи, собранной с соблюдением правил асептики, взятой с интервалом 3–7 дней (минимум 24 ч).

Инструментальные исследования

- УЗИ почек.
- Допплерометрия сосудов почек.
- Обзорная и экскреторная урография строго по показаниям.

Дифференциальная диагностика

Причиной бактериурии может быть загрязнение проб мочи, которое следует подозревать, если высеваются различные возбудители или неуропатогенные микроорганизмы. Бессимптомная бактериурия может быть признаком своевременно недиагностируемого до беременности бактериального вагиноза, встречаемого примерно у 20% беременных женщин.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта.
- Консультация уролога, нефролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 12 нед.

Угроза прерывания беременности.

Бессимптомная бактериурия беременных.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Лечение бактерии в ранних сроках беременности предотвращает развитие пиелонефрита в 70–80% случаев, а также 5–10% случаев недонашивания.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. Лечение традиционное.

При развитии ФПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

При развитии анемии беременных назначают препараты, направленные на восполнение дефицита железа, улучшение всасывания железа в пищеварительном тракте и улучшение метаболических процессов. При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При развитии послеродового эндометрита назначают фармакотерапию, направленную на ликвидацию гнойно-септического очага, уменьшение проявлений интоксикации, коррекцию кислотно-основного состояния, повышение иммунных сил организма, повышение сократительной активности миометрия, уменьшение аллергических проявлений воспаления, уменьшение гипоксии тканей, повышение резистентности организма.

Лечению подлежат все беременные с бактериурией (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Лечение бессимптомной бактериурии при беременности

Препарат	Доза
Амоксициллин	250—500 мг через 8 ч 3 сут
Амоксициллин+клавулановая кислота	375—625 мг через 8—12 ч
Цефуроксим	250—500 мг через 8—12 ч
Цефтибутен	400 мг через 24 ч
Цефалексин	250—500 мг через 6 ч 3 сут
Нитрофурантоин	100 мг через 6 ч 3 сут
Поддерживающая терапия	
Нитрофурантоин	100 мг на ночь
Амоксициллин	250 мг на ночь
Цефалексин	250 мг на ночь
Фосфомицин	3,0 г через 10 дней

Влияние лечения на плод

- **Пенициллины** и цефалоспорины не представляют опасности для плода.
- **Сульфонамиды** могут стать причиной гипербилирубинемии и ядерной желтухи у новорожденных.
- **Тетрациклины** вызывают дисплазию костей и зубов, окрашивание зубов.
- **Нитрофураны** могут стать причиной гемолиза у плодов с дефицитом глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы.
- **Аминогликозиды** могут вызвать повреждение 8 пары черепно-мозговых нервов.
- **Фторхинолоны** оказывают повреждающее действие на хрящевую ткань суставов.

Принципы лечения

- Усиление пассажа мочи.
- Снижение pH (клюквенный морс).
- Короткий курс лечения *per os* (1–3 нед) ампициллином, цефалоспоридами или нитрофуранами столь же эффективен в устранении бактериурии (79–90%), как и постоянный прием антимикробных средств.
- При беременности лечение однократной дозой препарата недостаточно эффективно.
- Ни один препарат не имеет преимуществ перед другими, и выбор препарата для начала лечения осуществляется эмпирически.
- При выявлении бактериурии лечение начинается с 3-дневного курса антибактериальной терапии с последующим ежемесячным культуральным исследованием мочи для контроля за возможным рецидивом заболевания.
- При повторном выявлении бактериурии (16–33%) необходимо назначать поддерживающую терапию до окончания беременности и еще 2 нед после родов: однократный прием препарата вечером после еды.
- Рекомендуется назначать поддерживающее лечение на основании чувствительности выявленных в моче микроорганизмов к антибиотикам.
- Возможным вариантом ведения возвратной бактериурии являются повторные короткие курсы уросептиков.

Оценка эффективности лечения

В период наблюдения необходимо запланировать два посещения: первое — через 7–10 дней, второе — через 28–42 дня после завершения лечения.

Бактериологическая эффективность оценивается во время каждого визита по следующим критериям:

- выздоровление (стерильные посевы мочи или наличие бактерий в моче в концентрации менее 10^3 КОЕ/мл);
- персистенция инфекции (определение того же возбудителя в моче в концентрации 10^3 КОЕ/мл и более);
- реинфекция (обнаружение в моче нового вида бактерий в концентрации 10^3 КОЕ/мл и более во время любого посещения).

Выбор срока и метода родоразрешения

При своевременных профилактических мероприятиях роды происходят в срок через естественные родовые пути.

КС только по акушерским показаниям.

Трансплантированная почка

Название

Трансплантированная почка.

Определение

Почку имплантируют внебрюшинно в правую или левую подвздошную ямку, соединяют между собой мочевые пути и сосуды пересаженной почки и реципиента. Выживаемость при пересадке трупной почки — 87%, а при пересадке почки от родственника — 98%.

МКБ-10

Отдельного кода не имеет.

Эпидемиология

По данным литературы, у женщин детородного возраста с функционирующим трансплантатом частота беременности достигает 2—5%, с благоприятными исходами в 65%. Примерно 35% беременностей замирают в I триместре. Некоторые исследователи сообщают о риске отторжения трансплантата у 18% беременных, другие указывают, что подобное осложнение возникает лишь у 15% и только при снижении функции пересаженной почки.

Профилактика

Беременность у реципиенток почечного аллотрансплантата может быть безопасной как для матери и ребенка, так и для пересаженного органа при строгом соблюдении показаний к ее сохранению и специальных подходах к ведению.

Скрининг

Все беременные с трансплантированной почкой один раз в 10 дней сдают общий анализ мочи.

Классификация

Не имеется.

Этиология

До трансплантации все женщины имели длительный нефрологический анамнез, завершившийся формированием хронической почечной недостаточности, в течение длительного периода многие больные находились на гемодиализе.

Патогенез

Тяжелая хроническая почечная недостаточность сопровождается нарушением менструального цикла или аменореей. Вторичное бесплодие связано с уремией; при уровне креатинина крови выше 265 мкмоль/л беременность не наступает. После удачной пересадки почки в течение 6 месяцев восстанавливаются овуляторная и менструальная функции.

При хорошем состоянии трансплантата спустя 1–2 года некоторые клиницисты разрешают женщинам беременеть, если к моменту зачатия отсутствуют признаки почечной недостаточности и отторжения трансплантата (рис. 2.1.).

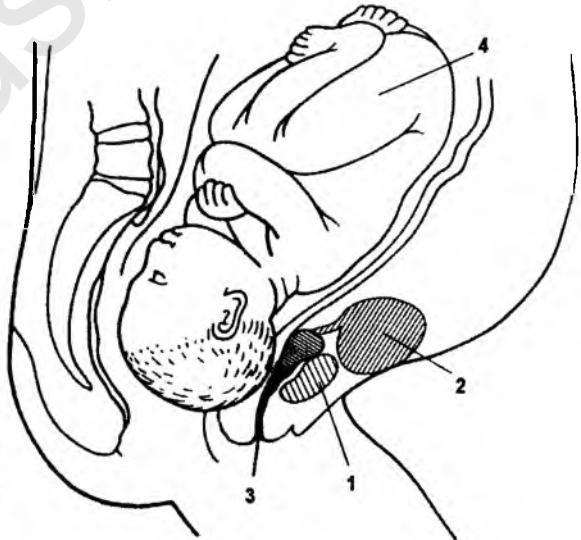


Рис. 2.1. Топографо-анатомическое расположение беременной матки и почечного трансплантата: 1 — лонное сочленение, 2 — почечный трансплантат, 3 — мочевой пузырь, 4 — плод

Шансы на благоприятное течение беременности после трансплантации почки от живого донора лучше, чем после пересадки трупной почки. Стабилизация состояния наступает после трансплантации почки от живого донора через 1 год, а после пересадки трупной почки — через 2 года. Этим определяются минимальные сроки разрешения беременности.

Патогенез осложнений гестации

Во время беременности происходят функциональные физиологические изменения кровотока в почечном трансплантате, аналогичные тем, которые наблюдаются в почках у здоровых беременных женщин в результате гормональной перестройки при беременности. Так, интенсивность кровотока в трансплантате повышается с увеличением срока беременности, что выражается в повышении скорости клубочковой фильтрации и прогрессивном снижении индекса резистентности. По мере возрастания кровотока происходит некоторое снижение азотовыделительной функции почки, на что указывает содержание креатинина и мочевины в сыворотке крови. Описанные изменения у реципиенток почечного аллотрансплантата наблюдаются до III триместра беременности. Непосредственно перед родами индекс резистентности повышается, скорость клубочковой фильтрации снижается, содержание мочевины и креатинина увеличивается. Через 1 мес после родов происходит нормализация всех указанных показателей. Ухудшение функции трансплантата в III триместре беременности и после родов носит физиологический характер и является проходящим.

Беременность может вызвать отторжение трансплантата и усугубить гипертензию (в том числе вазоренальную, которая возникает у 5,4—11,9% больных). Функция трансплантата во время беременности ухудшалась с началом III триместра, ухудшение было максимально выражено в конце беременности и в течение 3 нед после родов с последующей нормализацией.

Применение иммунодепрессантов с целью подавления реакции отторжения связано с риском возникновения у матери и плода бактериальной, вирусной, грибковой инфекции, проявления тератогенного эффекта этих препаратов.

Клиническая картина

Клиническими симптомами реакции отторжения являются повышение температуры тела, уменьшение диуреза, снижение клубочковой фильтрации и почечного кровотока, уменьшение концентрации на-

трия в моче, увеличение содержания креатинина и мочевины в крови, протеинурия, ухудшение показателей радиоизотопной ренограммы и скинтиграммы почки.

Осложнения гестации

Частым осложнением гестационного процесса являются обострение инфекции мочевых путей (пиелонефрит), присоединение гестоза, ухудшение функции маточно-плацентарной системы и гипотрофия плода. Одним из наиболее частых осложнений беременности у женщин с трансплантированной почкой является анемия. Неэффективность лечения анемии препаратами железа часто обусловлена недостаточной продукцией эритропоэтина.

Кроме того, беременность характеризуется повышением частоты самопроизвольных аборт, мертворождений, случаев инфицирования плода цитомегаловирусом и вирусом гепатита. Наиболее частое осложнение — преждевременные роды.

Диагностика

Анамнез

Все женщины имеют длительный нефрологический анамнез, завершившийся формированием хронической почечной недостаточности.

Физикальное обследование

Симптом Пастернацкого, перкуссия, пальпация.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Проба Реберга.
- Проба Зимницкого.
- Проба Аддиса–Каковского.
- Проба Амбурже.
- Микробиологическое исследование.
- Показатели общей гемодинамики: минутный объем крови, ОЦК, плазмы и эритроцитов, периферическое сопротивление кровотоку, скорость кровотока.
- Иммунологический контроль.

Проводят тщательное исследование функции почки (водовыведительную, концентрационную, азотовыведительную способность, клубочковую фильтрацию).

Инструментальные исследования

- УЗИ почек.
- Допплерометрия сосудов почек.
- Жидкокристаллическая термография.
- Метод тепловидения.
- Традиционная катетеризация мочеточников.
- Хромоцистоскопия.
- Цистоскопия.
- Аорто- и флебография.
- ЭКГ.
- Состояние сосудов глазного дна.
- Радиоизотопное исследование.
- Сцинтиграфия.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация уролога, нефролога.
- Консультация терапевта.
- Консультация окулиста.
- Консультация трансплантолога.

Наблюдение беременности ведется совместно с урологом.

Пример формулировки диагноза

Беременность 36 нед.

Головное предлежание.

Преждевременные роды.

Трансплантированная почка.

Хроническая почечная недостаточность в анамнезе.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

С наступлением беременности для подавления иммунных механизмов и предотвращения отторжения трансплантата больным требуется постоянное лечение иммунодепрессантами. У беременных применяют для этой цели азатиоприн (150 мг/сут) и преднизолон (12,5–15 мг/сут). При этом не отрицают возможность тератогенного действия иммунодепрессантов. Но сообщений о рождении детей с пороками развития

не имеется. У женщин, получающих лечение, возможны преждевременные роды, одышка, нарастание гипергликемии, вызванной стероидами, учащение самопроизвольных аборт и внематочной беременности.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. Лечение традиционное.

При развитии в III триместре ФПН и гестоза назначается соответствующая терапия.

После трансплантации почки возможно успешное течение беременности, хотя отмечается высокая степень незрелости новорожденных, малая их масса при рождении и ЗРП.

Беременность после трансплантации почки представляет большой риск для матери и ребенка, требует постоянного лечения беременной и родильницы средствами, не вызывающими нарушения эмбриогенеза и фетопатии. Абсолютным противопоказанием для беременности следует считать наличие у больной с трансплантированной почкой хронической трансплантационной нефропатии, обструктивного пиелонефрита трансплантата, СД, гипертонической болезни.

Алгоритм ведения беременности и родов у женщин с трансплантированной почкой

Иммуносупрессивная терапия на протяжении всей беременности:

- отмена азатиопина с момента наступления беременности;
- прием преднизолона, циклоспорина под контролем концентрации циклоспорина в пределах 80–130 нг/мл.

Клинико-лабораторный контроль:

- уровень креатинина в сыворотке крови менее 0,15 ммоль/л, мочевины в пределах 6–12 ммоль/л;
- протеинурия менее 0,5 г/л/сут;
- скорость клубочковой фильтрации не ниже 70 мл/мин;
- АД не более 140/90 мм рт.ст.;
- RI по данным динамической скинтиграфии кровотока сосудов почки не выше 0,8.

Кратность исследований:

- 1 раз в 2 нед в I и II триместрах беременности;
- еженедельно в III триместре беременности.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

У женщин с трансплантированной почкой при преждевременном разрыве плодных оболочек необходимо произвести срочное родоразрешение в связи с опасностью бурного развития инфекции.

Прогноз хуже при нарушении функции трансплантата, затруднении иммунологического контроля за тенденцией к отторжению и при особых психических состояниях, связанных с трансплантацией.

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешить женщин рекомендуется через естественные родовые пути. Применение акушерских щипцов опасно, лучше при необходимости произвести абдоминальное КС.

КС является преимущественным методом родоразрешения. В ходе операции производят стерилизацию путем перевязки маточных труб в связи с тем, что повторные беременности не рекомендуются.

В послеродовом периоде проводят антибактериальную терапию в течение не менее 10 дней. Грудное вскармливание не рекомендуется из-за поступления иммуносупрессивных препаратов в молоко матери.

Тактика родоразрешения и ведения послеродового периода

- Родоразрешение путем операции КС.
- Интраоперационно пульс-терапия преднизолоном 500 мг внутривенно.
- Антибактериальная терапия в течение 10–14 дней после операции — циклоспорины III поколения.
- Иммуносупрессивная терапия с первых суток после операции — азатиоприн.
- Подавление лактации с первых суток после операции.
- После выписки из акушерского стационара обследование в нефрологической клинике.
- Показано проведение полного клинического обследования новорожденного, особенно на наличие инфекции.

Единственная почка

Название

Единственная почка.

Определение

В понятие «единственная почка» входит не только врожденное отсутствие почки, но также потеря функции одной из почек в результате какого-либо заболевания: пиелонефрит, гидронефроз, мочекаменная болезнь, опухоли, травмы.

МКБ-10

Отдельного кода не имеет.

Эпидемиология

Врожденное отсутствие одной почки — не очень редкая аномалия — в среднем один случай на 1800–2000 урологических больных. Нефрэктомии по поводу злокачественных заболеваний составляют только 10–12% от общего количества операций.

Профилактика

После нефрэктомии новая беременность возможна, если трехкратное бактериологическое исследование дало отрицательный результат, при нормальной картине инфузионной урограммы и при концентрации креатинина в сыворотке ниже 88,4 мкмоль/л.

Скрининг

Все беременные дважды в месяц сдают общий анализ мочи.

Классификация

Не имеется.

Этиология

Единственная почка может быть врожденной аномалией развития или оставаться после удаления второй почки по поводу какого-либо заболевания: гидронефроза, пиелонефрита, почечнокаменной болезни, туберкулеза почки, реноваскулярной гипертензии, опухоли, травмы и др.

При отсутствии патологических процессов во врожденной единственной почке эта аномалия часто остается нераспознанной во время беременности и выявляется в тех случаях, когда почка поражена каким-либо заболеванием.

Патогенез

Компенсаторная перестройка единственной почки, оставшейся после нефрэктомии, протекает в две стадии. Первая характеризуется относительной функциональной недостаточностью органа (функция оставшейся почки еще существенно не увеличилась), утратой функционального резерва (все нейроны функционируют), острой гиперемией

почки и начинающейся гипертрофией. Для второй стадии характерны полная функциональная компенсация (функция почки увеличивается вдвое), восстановление функционального резерва (часть нефронов не функционирует), умеренная, но стабильная гиперемия и усиливающаяся до определенного предела гипертрофия.

С первого дня после нефрэктомии оставшаяся почка мобилизует свои резервные силы, причем прежде всего происходит ее приспособление к выведению воды и хлорида натрия. Азотистые вещества, накапливаясь в крови, являются раздражающим фактором для развития компенсаторной гипертрофии почки. Происходит гипертрофия как клубочковой, так и канальцевой зоны, и не только объемная, но и функциональная.

Резервные возможности почки велики. В норме одновременно функционирует лишь $\frac{1}{4}$ почечной паренхимы. После нефрэктомии кровотока оставшейся почки увеличивается на 30–50% и функциональная способность ее сохраняется на близком к нормальному уровне.

Процесс компенсации функций утраченной почки длительный. Некоторые авторы считают, что он завершается лишь через 1–1,5 года после операции. С сокращением наполовину числа нефронов в результате ликвидации одной почки к оставшимся нефронам предъявляются удвоенные требования, их напряженная деятельность постепенно приводит к функциональному истощению оставшегося органа. По мнению урологов, лиц, перенесших нефрэктомию, нельзя считать абсолютно здоровыми даже тогда, когда у них отсутствуют признаки поражения оставшейся почки. Единственная почка не полностью компенсирует функцию двух почек. Резервные возможности одной почки ограничены, и она чутко реагирует на различные эндо- и экзогенные воздействия.

Патогенез осложнений гестации

Беременность и роды при одной почке вполне возможны, но для этого необходим строгий индивидуальный подход. При решении вопроса о возможности беременности учитывают возраст больных, характер заболевания, по поводу которого сделана нефрэктомия, а равно и давность после этой операции. Для наступления викарной функции в оставшейся почке требуется в среднем 1,5–2 года.

Благоприятное течение беременности и родов отмечено после удаления почки по поводу нефролитиаза, туберкулеза и гидронефроза.

Беременность и роды после удаления почки, пораженной опухолью, встречаются редко

При злокачественных опухолях выживаемость женщин после 5 лет составляет 20%, при доброкачественных 5-летняя выживаемость почти 80%. Беременность можно сохранить при условии, если в течение 5 лет после операции не было обнаружено рецидивов опухоли.

Беременность у женщин после нефрэктомии по поводу почечно-каменной болезни обычно протекает нормально. Состояние женщин во время беременности может ухудшиться при наличии камней или пиелонефрита единственной почки.

В последние годы контингент женщин, перенесших нефрэктомию, пополняется больными, у которых почка удалена по поводу реноваскулярной гипертензии. При этом этиологическим фактором является поражение почечной артерии и ее ветвей стенозирующим процессом в результате аномалии развития или различных заболеваний. Сужение почечной артерии «включает» ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм — основной патогенетический фактор реноваскулярной гипертензии. При хирургическом вмешательстве (реконструктивные операции на почечной артерии или нефрэктомия) стабильно высокое АД довольно быстро нормализуется. Беременность возможна при данном заболевании не раньше 2 лет.

Гестоз развивается у женщин с единственной почкой не чаще, чем в популяции. Не увеличивается и частота самопроизвольных аборт. Дети обычно рождаются здоровыми, с нормальными массой и длиной тела. Перинатальная смертность повышена незначительно.

Клиническая картина

Беременность и роды при клинически здоровой единственной почке протекают благополучно.

Осложнения гестации

В I триместре — угроза прерывания беременности, в III триместре — гестоз и угроза преждевременных родов, которые не превышают популяционных показателей.

Диагностика

Анамнез

В анамнезе может быть врожденная аномалия развития или удаления второй почки по поводу какого-либо заболевания: гидронефроза, пиелонефрита, почечнокаменной болезни, туберкулеза почки, реноваскулярной гипертензии, опухоли, травмы и др.

Физикальное обследование

Симптом Пастернацкого.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Проба Реберга.
- Проба Зимницкого.
- Проба Аддиса–Каковского.
- Проба Амбурже.
- Микробиологическое исследование.
- Показатели общей гемодинамики: минутный объем крови, ОЦК, плазмы и эритроцитов, периферическое сопротивление кровотоку, скорость кровотока.
- Анализ мочи на наличие МБТ.

Чем бы ни была вызвана нефроэктомия, возможность сохранения беременности зависит от функционального состояния оставшейся почки. Поэтому проводят тщательное исследование функции почки (водовыделительную, концентрационную, азотовыделительную способность, клубочковую фильтрацию).

Инструментальные исследования

- УЗИ почки.
- Допплерометрия сосудов почки.
- Жидкокристаллическая термография.
- Метод тепловидения.
- Традиционная катетеризация мочеточника.
- Хромоцистоскопия.
- Цистоскопия.
- Аорто- и флебография.
- ЭКГ.
- Состояние сосудов глазного дна.
- Радиоизотопное исследование.
- Сцинтиграфия.

Дифференциальная диагностика

Очень важно выявить наличие инфекции мочевыводящих путей. Пиелонефрит значительно ухудшает прогноз заболевания и ставит под сомнение возможность донашивания беременности.

При заболеваниях единственной почки беременность и роды противопоказаны. Беременность при нефролитиазе единственной почки особенно опасна. Среди различных осложнений в таких случаях наблюдалась, в частности, экскреторная анурия, требующая экстренного оперативного вмешательства. Беременность абсолютно противопоказана при других заболеваниях единственной почки (туберкулез, гидронефроз и др.), а также при наличии азотемии и артериальной гипертензии.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта.
- Консультация уролога, нефролога.
- Консультация фтизиатора (при необходимости).
- Консультация окулиста.

Наблюдение беременности ведется совместно с урологом.

Пример формулировки диагноза

Беременность 33 нед.

Головное предлежание.

Единственная почка.

Острый пиелонефрит в анамнезе.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Женщины с единственной почкой нуждаются в тщательном урологическом и акушерском наблюдении, начиная с 4–6 нед беременности, с периодическим обследованием в условиях стационара.

Отсутствие почки не влияет на продолжительность беременности. Явления угрожающего выкидыша присутствуют у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (искусственные или самопроизвольные аборты). При этом функция почки не нарушена. Гестоз развивается у женщин с единственной почкой не чаще, чем в популяции. Этот факт трудно объяснить, но он имеет, несомненно, важное практическое значение.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. Лечение традиционное.

При развитии ФПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе онкоосмотерапия.

При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Прерывание беременности рекомендуется при подозрении на опухоль единственной почки или при снижении функции этой почки вследствие других заболеваний, например камня или пиелонефрита.

Прогноз для матери и плода, как правило, хороший, когда беременность наступает не ранее 1,5–2 лет после нефрэктомии или даже после операции на единственной почке — удаление камня, резекция по поводу туберкулеза и при отсутствии в течение этого периода времени каких-либо заболеваний в оставшейся почке.

Прогноз сомнителен при хронической почечной недостаточности. Такие женщины в течение всей беременности должны находиться под тщательным наблюдением и при нарастании симптомов почечной недостаточности беременность немедленно следует прервать.

И, наконец, прогноз для матери и плода, несомненно, неблагоприятен при поражении или функциональном истощении единственной почки. Таким женщинам категорически запрещено рожать, а если наступила беременность, то ее следует прервать в первые 10–12 нед.

Лечение инфекции мочевыводящих путей у женщин с одной почкой производится по тем же принципам, что и лечение пиелонефрита. При отсутствии пиелонефрита беременные, перенесшие нефрэктомию, обычно в лечении не нуждаются.

Послеродовой период протекает благополучно. Акушерские осложнения (метроэндометрит) и ухудшение состояния органов мочеиспускания наблюдаются редко и не обусловлены предшествовавшей нефрэктомией.

Оценка эффективности лечения

Наступление беременности у женщин с единственной почкой рекомендуют через 1,5–2 года после нефрэктомии и при отсутствии в течение этого периода времени каких-либо заболеваний в оставшейся почке.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды наступают своевременно, за исключением тех случаев, когда они вызваны досрочно в связи с тяжестью общего состояния больных. Роды и операции КС обычно неосложненные.

Глава 3

Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность

Изменение показателей гемодинамики во время беременности:

- увеличение ОЦК на 40–60% (макс. — начало III триместра);
- увеличение сердечного выброса на 40–50% (макс. — 20–24 нед);
- снижение диастолического, потом и систолического АД;
- физиологическая гиперволемиа → гипертрофия левого желудочка;
- увеличение потребления кислорода до 30%.

Повышение нагрузки связано с усилением обмена, направленным на обеспечение потребностей плода, увеличением ОЦК, появлением дополнительной плацентарной системы кровообращения, с постоянно нарастающей массой тела беременной.

Изменение показателей гемодинамики во время родов:

- в момент схватки из маточного русла в общий кровоток выталкивается 500 мл крови → повышается сердечный выброс (на 5–15%) и АД;
- в момент потуг уменьшается венозный возврат → сердечный выброс снижается, возрастает частота сердечных сокращений (ЧСС);
- увеличение потребления кислорода во время схваток на 100%, во время потуг до 150%.

При увеличении размеров матка ограничивает подвижность диафрагмы, повышается внутрибрюшное давление, изменяется положение сердца в грудной клетке, что в конечном итоге приводит к из-

менениям условий работы сердца. У здоровых беременных женщин этот физиологический процесс проходит без осложнений. У женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы увеличение ОЦК и сердечного выброса могут оказаться неблагоприятными и даже опасными вследствие наложения их на уже имевшиеся, обусловленные болезнью.

Для исхода беременности главным является вопрос о компенсированности или недостаточности кровообращения.

Изменение показателей гемодинамики в послеродовом периоде:

- уменьшение маточного и прекращение плацентарного кровообращения → увеличение ОЦК и сердечного выброса → увеличение преднагрузки.

Потребление организмом кислорода у здоровых женщин во время беременности нарастает и перед родами превышает исходный уровень на 15—30%. Это повышение потребления кислорода во время родов является значительным фактором риска для рожениц с заболеванием сердечно-сосудистой системы.

Осложнения со стороны плода:

- плацентарная недостаточность → гипоксия плода → ЗРП;
- самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды;
- перинатальная смертность;
- врожденные пороки развития.

Заболевания сердечно-сосудистой системы, имеющие значение для вынашивания беременности и родоразрешения:

- гипотоническая болезнь;
- ревматизм и ревматические пороки сердца;
- врожденные пороки сердца (ВПС);
- заболевания миокарда, эндокарда и перикарда;
- системная красная волчанка;
- состояния после операций на сердце, называемые «оперированное» сердце.

Гипертоническая болезнь

Название

Артериальная гипертензия.

Синонимы

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия), нейроциркуляторная астеня, симптоматические гипертонии.

Определение

Артериальную гипертензию диагностируют, если систолическое АД составляет 140 мм рт.ст. и более, диастолическое — 90 мм рт.ст. и более у лиц, не принимающих гипертензивные препараты.

МКБ-10

O10 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период.

Эпидемиология

В различных регионах России частота гипертензивных состояний у беременных составляет 7–29%.

Профилактика

Беременную, страдающую артериальной гипертензией, трижды за время беременности госпитализируют в стационар.

- 1-я госпитализация — до 12 нед беременности. При обнаружении I стадии заболевания беременность может быть сохранена, II и III стадии служат показанием для прерывания беременности.
- 2-я госпитализация в 28–32 нед — период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение плацентарной недостаточности.
- 3-я госпитализация должна быть осуществлена за 2 нед до предполагаемых родов для подготовки женщин к родоразрешению.

Скрининг

Для скрининга артериальной гипертензии во время беременности на каждом приеме проводят измерение АД. Профилактика осложнений заключается в нормализации АД.

Классификация

По классификации ВОЗ принято различать следующие стадии артериальной гипертензии:

- I стадия — повышение АД от 140/90 до 159/99 мм рт.ст.;
- II стадия — повышение АД от 160/100 до 179/109 мм рт.ст.;
- III стадия — повышение АД от 180/110 мм рт.ст. и выше.

Выделяют:

- первичную артериальную гипертензию;
- симптоматическую артериальную гипертензию.

Стадии гипертонической болезни.

- Стадия I — отсутствие поражений органов-мишеней.
- Стадия II:
 - ✧ гипертрофия левого желудочка;
 - ✧ локальное или генерализованное сужение сосудов сетчатки;
 - ✧ микроальбуминурия, протеинурия, повышение концентрации креатинина в плазме крови;
 - ✧ признаки атеросклеротического поражения аорты, венечных, сонных или бедренных артерий.
- Стадия III:
 - ✧ со стороны сердца: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность (СН);
 - ✧ со стороны головного мозга: преходящее нарушение мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия;
 - ✧ со стороны почек: почечная недостаточность;
 - ✧ со стороны сосудов: расслаивающаяся аневризма, симптомы окклюзивного поражения периферических артерий.

Классификация Департамента здравоохранения и гуманитарных служб США (1990)

- Гипертензия, не являющаяся специфичной для беременности.
- Преходящая (гестационная, транзиторная) гипертензия.
- Гипертензия, специфичная для беременности: преэклампсия \ эклампсия.

При III стадии гипертонической болезни беременность противопоказана.

Этиология

В отечественной кардиологии ведущим механизмом формирования гипертонической болезни до настоящего времени считают нейрогенный, подчеркивая при этом неустановленность ее этиологии.

На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций нервно-психического перенапряжения, приводящих к срыву высшей нервной деятельности. Имеет значение сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относятся особенности высшей нервной деятельности, наследственная отягощенность, перенесенные в прошлом поражения головного мозга, почек. Определенное значение могут иметь избыточное потребление поваренной соли, курение, ал-

коголь. Считается, что формирование и развитие гипертонической болезни происходит вследствие нарушения функции центральных нервных звеньев, регулирующих уровень АД, а также в результате сдвигов в функции систем гуморальной регуляции. Реализация нарушений кортико-висцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатикоадреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая) и депрессорные (каликреин-кининовая, вазодилататорные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилататорных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и гипертония носит лабильный характер. В последующем ослабление как прессорных, так и депрессорных систем приводит к стойкому повышению АД.

Патогенез

Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы являются увеличение сердечного выброса и ОЦК, периферического сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне артериол. Далее нарушаются электролитные соотношения, в сосудистой стенке накапливается натрий, повышается чувствительность ее гладкой мускулатуры к гуморальным прессорным веществам (ангиотензин, катехоламины и др.). В связи с набуханием и утолщением сосудистой стенки ухудшается, несмотря на повышение АД, кровоснабжение внутренних органов, и со временем из-за развития артериолосклероза поражаются сердце, почки, мозг и другие органы. Сердце, вынужденное преодолевать повышенное периферическое сопротивление, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания и дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению СН.

Поражение сосудов почек способствует ишемизации органа, разрастанию юктагломерулярного аппарата, дальнейшей активизации ренин-ангиотензинной системы и стабилизации АД на более высоком уровне. Со временем поражение почек проявляется снижением их фильтрационной функции, и в некоторых случаях может развиваться почечная недостаточность. Вследствие поражения сосудов головного

мозга у больных гипертонической болезнью возникают геморрагические инсульты, иногда с летальным исходом. Длительное повышение АД способствует развитию атеросклероза.

Артериальная гипертензия вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета.

Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов ведет к возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно. При гипертрофии сердца число капилляров не увеличивается, а расстояние «капилляр — миоцит» становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают все новые клинические проявления поражения соответствующих органов.

Таким образом, первичные нарушения в ЦНС реализуются через второе звено — нейроэндокринную систему (повышение прессорных веществ — катехоламинов, ренин-ангиотензина, альдостерона, снижение депрессорных простагландинов группы E и др.) — и проявляются вазомоторными нарушениями — тоническим сокращением артерий с повышением АД и с последующей ишемизацией и нарушением функции различных органов.

Патогенез осложнений гестации

С ранних сроков беременности при гипертонической болезни развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что ведет к нарушению функции плаценты. Развивается ФПН. В результате ухудшается обмен газов, питательных веществ и шлаков в плаценте, что способствует гипотрофии и даже гибели плода.

Артериальная гипертензия вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может приводить к плацентарной недостаточности, гипоксии и гипотрофии плода. Артериальная гипертензия повышает опасность преждевременной отслойки плаценты и развития гестоза с характерными осложнениями для плода и матери.

Ишемия плаценты может реализоваться в метаболический, гормональный и гемодинамический ответ. В ответ на ишемию плаценты у беременных с артериальной гипертензией развивался специфический иммунный ответ, сопровождавшийся вторичной последовательной неспецифической защитной воспалительной реакцией, выраженность которой определяется разным типом адаптационных реакций.

Артериальная гипертензия характеризуется компенсаторной гуморальной реакцией кровообращения в ответ на недостаточность плацентарного кровообращения и ишемию почек.

При микроскопическом исследовании плаценты выявляют тромбозы сосудов и межворсинчатых пространств; признаки склероза и облитерации, сужение просвета, атероматоз артерий; отек стромы ворсин; некротические изменения в плаценте; преобладание хаотичных склерозированных ворсин. Спиральные сосуды плацентарного ложа сохраняют мышечный и эластический слой либо на всем протяжении сосуда, либо в его отдельных участках.

Необходимо помнить о депрессивном влиянии беременности на величину АД в I триместре. Известно, что на различных этапах физиологически протекающей беременности показатели АД претерпевают закономерные изменения. В течение I триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах наблюдается умеренная тахикардия и сразу после родов, т.е. в раннем послеродовом периоде, брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах за счет окклюзии дистального отдела аорты.

АД у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается колебаниям. Многие исследователи отмечали его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Не всегда данные этих наблюдений совпадают. У одних больных высокий уровень АД существенно не изменяется, у других повышается еще больше, а у третьих АД нормализуется или даже оказывается ниже нормального. Увеличение уровня ранее повышенного АД часто обусловливается присоединением гестоза, и тогда появляются отеки и альбуминурия. Временное снижение АД у больных гипертонией обычно наблюдается в I или II триместре; в III триместре и после родов после устранения депрессорных влияний АД вновь повышается и может превышать значения, установленные до наступления беременности.

Большая частота гестоза при гипертонической болезни обусловлена общностью патогенетических механизмов нарушения регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек. Одним из тяжелых осложнений беременности является преждевременная отслойка плаценты.

Гестоз различной степени тяжести развивается у 28–89,2% беременных с гипертонической болезнью и нередко появляется рано, на 24–26-й неделе беременности. Клинические проявления гестоза весьма разнообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жиз-

ненно важных органах, изменениями минералокортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и др. Наблюдаемая при гестозах гиперактивность гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счете сопровождается повышением АД. Гестоз, развившийся на фоне гипертонической болезни, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее.

Присоединение к гипертонической болезни гестоза представляет опасность как для матери, так и для плода: повышается риск мертворождения, преждевременных родов, отслойки плаценты, эклампсии, острой почечной недостаточности, нарушения мозгового кровообращения. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие синдрома ДВС, вызванного отслойкой плаценты, являются основными причинами смерти беременных и рожениц, страдающих гипертонической болезнью.

Клиническая картина

Клиническая картина гипертонической болезни определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов (прежде всего паренхиматозных), состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови.

Характерными жалобами больных являются периодические повышенная утомляемость, головные боли, головокружение, сердцебиение, нарушение сна, одышка, боли в грудной клетке, нарушение зрения, шум в ушах, похолодание конечностей, парестезии, иногда жажда, никтурия, гематурия, немотивированное чувство тревоги, реже носовые кровотечения. Повышение АД как систолического, так и диастолического считается основным симптомом болезни. Вначале повышение АД носит транзиторный, непостоянный характер, затем оно становится постоянным, и степень его соответствует тяжести болезни. В большинстве случаев у беременных с гипертонической болезнью имеются анамнестические данные о повышении АД еще до беременности. При недостаточно определенном анамнезе наличие гипертонической болезни можно предполагать при отягощенной по этому заболеванию наследственности, раннем повышении (до 20 нед беременности) АД, не сопровождающемся отеками и альбуминурией, относительно молодом возрасте больной, ретинальном ангиосклерозе, гипертрофии левого желудочка, данных о повышении АД во время предшествующих беременностей.

Осложнения гестации

Выделяют три степени риска беременности и родов.

- 1-я степень — минимальная: осложнения беременности возникают не более чем у 20% женщин, беременность ухудшает течение заболевания менее чем у 20% больных.
- 2-я степень — выраженная: экстрагенитальные заболевания часто (в 20—50% случаев) вызывают осложнения беременности гестозом, самопроизвольным абортom, преждевременными родами; часто наблюдается гипотрофия плода, увеличена перинатальная смертность; течение заболевания может ухудшаться во время беременности или после родов более чем у 20% больных.
- 3-я степень — максимальная: у большинства женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, возникают осложнения беременности (более 50%), редко рождаются доношенные дети и высокая перинатальная смертность; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

По мере нарастания тяжести основного заболевания увеличивается частота таких осложнений беременности, как самопроизвольные аборты и преждевременные роды. В структуре осложнений беременности при гипертонической болезни наиболее высок удельный вес гестоза. Как правило, гестоз протекает крайне тяжело, плохо поддается терапии и повторяется при последующих беременностях. Роды при гипертонической болезни часто приобретают быстрое, стремительное или, наоборот, затяжное течение.

Диагностика

Анамнез

Перенесенные заболевания почек, наличие дизурических заболеваний в прошлом, травмы живота, наследственность, данные прошлых обследований, детализация жалоб с акцентом на жажду, полиурию, никтоурию, изменение цвета мочи, боли в пояснице, их иррадиация и исходы, употребление лекарств (прием анальгетиков, контрацептивов, кортикостероидов, симпатомиметиков), связь АД с беременностью, наличие СД и туберкулеза у ближайших родственников и т.д.

Физикальное обследование

Асимметрия развития верхних и нижних частей тела, ненормальное оволосение, ожирение и его тип, лунообразное лицо, экзофтальм, увеличение щитовидной железы, деформация суставов. Определение

пульса на обеих руках и ногах, измерение АД на обеих руках и ногах (в норме АД на ногах должно быть на 20–40 мм рт.ст. выше, чем на руках), при аускультации сердца и сосудов делается акцент на состояние аортального клапана, сонных и феморальных артерий. Обратить внимание на частый или редкий пульс. Пальпация почек.

Лабораторные исследования

- Общий анализ крови.
- Анализы мочи: общий и по Нечипоренко.
- Определение уровня глюкозы в плазме крови (натощак).
- Содержание в сыворотке крови калия, мочевины, креатинина, общего холестерина, липопротеидов высокой плотности, триглицериды.
- Калий, фосфор, мочевая кислота сыворотки.
- Креатинин сыворотки или азот мочевины.
- Альдостерон, ренин, определение соотношения калия и натрия.
- Определение 17-кетостероидов мочи.
- Определение 17-оксикортикостероидов крови.
- Адренкортикотропный гормон крови.

Инструментальные исследования

- ЭКГ.
- Эхокардиография (ЭхоКГ).
- Исследование глазного дна.
- Амбулаторное суточное мониторирование АД.
- УЗИ почек и надпочечников.
- Рентгенография грудной клетки.

Дифференциальная диагностика

Проводится с поликистозом почек, хроническим пиелонефритом, диффузным диабетическим гломерулосклерозом с почечной недостаточностью и гипертензией, реноваскулярной гипертензией, аномалиями развития почек, узелковым периартритом, коарктацией аорты, феохромоцитомой, тиреотоксикозом, синдромом Иценко — Кушинга и Кона, акромегалией, энцефалитом и опухолями мозга.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта, окулиста (обязательно).
- Консультация эндокринолога, уролога, нефролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 32 нед.

Головное предлежание.

Сочетанная артериальная гипертензия I ст.

Хронический пиелонефрит, стадия ремиссии.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Беременные с артериальной гипертензией должны быть выделены в группу повышенного риска, как для плода, так и для матери. Беременные находятся на диспансерном учете у терапевта и 2–3 раза в течение беременности должны быть осмотрены терапевтом. Иногда при беременности может наблюдаться тенденция к снижению АД, в отдельных случаях можно обойтись без гипотензивных препаратов. При нормальном развитии плода беременность может продолжаться до естественных родов. Осуществляются три плановые госпитализации во время беременности.

Кроме плановых госпитализаций, в течение беременности может возникнуть необходимость для направления в стационар по другим показаниям: при наложении гестоза и страдании плода, выражающемся в задержке роста, гипоксии и других признаках плацентарной недостаточности.

Лечение осложнений гестации по триместрам**Цель лечения:**

- снижение АД до целевых уровней при минимально эффективном количестве назначаемой терапии для уменьшения риска развития сердечно-сосудистых и акушерских осложнений у беременной и создания оптимальных условий для развития плода.

Лечение проводит терапевт.

В I триместре увеличивается минутный объем крови, и беременность редко осложняется гибелью плода и самопроизвольным выкидышем. Увеличенный объем крови является отражением компенсаторной реакции, направленной на ликвидацию гипоксических сдвигов. При угрозе прерывания беременности применяется традиционная терапия.

При развитии ФПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоотерапия.

При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Немедикаментозное лечение

Неотъемлемой частью врачебных мероприятий у беременных с артериальной гипертензией должно стать повышение образовательного уровня пациенток для обеспечения осознанного участия больной в лечебно-профилактическом процессе и повышения его эффективности.

Всем беременным должны быть рекомендованы мероприятия по изменению образа жизни:

- рациональная психотерапия;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- изменение режима питания с уменьшением потребления растительных и животных жиров, увеличением в рационе овощей, фруктов, зерновых и молочных продуктов;
- пребывание на свежем воздухе несколько часов в день;
- физиотерапевтические процедуры включают электросон, индуктотермию области стоп и голеней, диатермию окологречной области. Большой эффект оказывает гипербарическая оксигенация.

Медикаментозное лечение

Препараты 1-й линии

- Агонисты центральных α_2 -рецепторов. Метилдопа и гидрохлоротиазид относятся к категории В, поэтому разрешены к использованию в I триместре беременности как наименее опасные препараты для матери и плода. Метилдопа — от 250 мг (1 табл.) 1 р/сут с постепенным повышением дозы ч/з 2 дня до 10–12 табл./сут, разделенных на 3–4 приема (макс. 3000 мг/сут). Гидрохлоротиазид (гипотиазид*) 12,5–25,0 мг 1 р/сут.

Препараты 2-й линии

- Селективные β -блокаторы — атенолол по 25–100 мг 1 раз в сутки; метопролол 25–100 мг 1 раз в сутки. Селективные β_1 -блокаторы могут приводить к задержке развития плода, угрозе невынашивания и постнатальной дезадаптации плода (доказано только для атенолола). Не обладают тератогенным эффектом. Препарат выбора — бисопролол, благодаря высокому уровню биодоступности 90% и высокому индексу селективности 1:75, обладает высоким профилем безопасности и эффективности. Бисопролол 2,5–10 мг 1 р/сут.
- Антагонисты кальция (**опасны, но польза может преобладать над риском!**):
 - ✦ производные дигидропиридина — нифедипин 10–20 мг 2 раза в сутки; амлодипин внутрь 2,5–10 мг 1–2 раза в сутки; исради-пин по 2,5–5 мг 1–2 раза в сутки;

- ♦ производные фенилалкиламина — верапамил внутрь по 120–240 мг 1–2 раза в сутки (до 12 нед в период кормления); фелодипин внутрь по 2,5–20 мг 2 раза в сутки.

Препараты 3-й линии

- Метилдопа + препарат 2-й линии.

Для коррекции плацентарной недостаточности разработаны лечебно-профилактические мероприятия, включающие, помимо средств, нормализующих сосудистый тонус, препараты, воздействующие на метаболизм в плаценте, микроциркуляцию [пентоксифиллин, аминофиллин (эуфиллин*)], биосинтез белка (β -миметики) и биоэнергетику плаценты [актовегин*, фосфолипиды (эссенциале Н*)].

Для снижения выраженности неблагоприятных эффектов назначаемых препаратов и достижения выраженного гипотензивного эффекта предпочтительнее использовать комбинированную терапию невысокими дозами двумя гипотензивными препаратами (предпочтительные комбинации):

- β -адреноблокаторы + тиазидные мочегонные;
- β -адреноблокаторы + антагонисты кальция дигидропиридинового ряда;
- антагонисты кальция + тиазидные мочегонные.

Не рекомендуют комбинировать β -адреноблокаторы с верапамилом. Следует избегать необоснованного комбинирования препаратов, использовать минимально эффективные дозировки и длительность курсов!

При назначении беременным фармакотерапии следует помнить, что **ни один из существующих антигипертензивных препаратов не является абсолютно безопасным для эмбриона и плода**. Из имеющихся в арсенале врача гипотензивных ЛС только метилдопа относится к категории В (FDA, USA, 2010) (табл. 3.1).

Таблица 3. Категории антигипертензивных препаратов

Категории	Определение	Препараты
A	Контролируемые исследования у беременных не выявили риска для плода	– Аспирин в дозах 40–150 мг/сут. – Магний (минеральный) – Кальция карбонат (минеральный). – Кальциферол в дозах 400 МЕ/сут
B	В экспериментальных исследованиях у животных не обнаружен риск для плода, но исследования у беременных не проводились. Нет очевидного риска во II, III триместрах	– Аспирин в дозах 150 мг/сут. – Метилдопа – Гидрохлортиазид

Категории	Определение	Препараты
C	В экспериментальных исследованиях выявлен риск для плода. Препараты могут назначаться, когда ожидаемый терапевтический эффект превышает потенциальный риск для плода	– Папаверин. – Клофелин. – Кальциферол в дозах 400 МЕ/сут. – Амлодипин (Аладин®). – Нифедипин. – Верапамил. – Бисопролол (Бисопрол®). – Празозин. – Доксазозин. – Нитропруссид натрия
D	В экспериментальных и клинических исследованиях доказан риск для плода	– Аспирин в дозах больше 150 мг/сут
X	Опасное для плода средство	—

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Частой акушерской патологией у данного контингента беременных являются преждевременные роды. Артериальная гипертензия является одной из основных причин преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Гестоз на фоне артериальной гипертензии, какой бы причиной она ни была вызвана, при неадекватном лечении может закончиться эклампсией.

Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие синдрома ДВС, вызванного отслойкой плаценты, являются основными причинами смерти беременных и рожениц при артериальной гипертензии.

В первом и особенно во втором периодах родов отмечается существенное повышение АД, что связано с психоэмоциональным стрессом, болевым компонентом во время родов. Компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить оптимальный уровень АД, отмечается стойкое его повышение, возможны нарушения мозгового кровообращения.

Роды иногда сопровождаются нарушениями родовой деятельности, часто приобретают быстрое и стремительное течение.

В третьем периоде родов на фоне резкого падения внутрибрюшного давления и уменьшения сдавления аорты происходит перераспределение крови, что способствует снижению АД по сравнению с первыми двумя периодами.

Нередко в родах возникают гипотонические кровотечения, часто сопровождающиеся сосудистой недостаточностью.

Лечение сочетанного гестоза тяжелой степени, включая преэклампсию: госпитализация пациенток имеет одну цель — родоразрешение на фоне интенсивной терапии.

Выбор срока и метода родоразрешения

Чаще всего роды проводят через естественные родовые пути. В первом периоде необходимо обязательное тщательное наблюдение за динамикой АД, адекватное обезболивание, гипотензивная терапия, ранняя амниотомия. В период изгнания гипотензивную терапию усиливают с помощью ганглиоблокаторов. В зависимости от состояния роженицы и плода II период укорачивают наложением акушерских щипцов. В III периоде родов осуществляют профилактику кровотечения (в/в введение окситоцина). На протяжении всего родового акта проводят профилактику гипоксии плода.

Прогноз

При компенсированных стадиях прогноз благоприятный.

Гипотоническая болезнь

Название

Артериальная гипотония.

Синонимы

Артериальная гипотензия, гипотоническая болезнь.

Определение

Артериальная гипотония характеризуется АД ниже 100/60 мм рт.ст. и соответствующей симптоматикой.

МКБ-10

Отдельного кода не имеет.

Эпидемиология

Среди всего населения эта патология наблюдается у 5–7%, среди беременных женщин — у 10–12%.

Профилактика

Эффективным средством профилактики артериальной гипотензии является соблюдение режима труда и отдыха.

Скрининг

Для скрининга артериальной гипертензии во время беременности на каждом приеме проводят измерение АД. Профилактика осложнений заключается в нормализации АД.

Классификация

- Физиологическая.
- Патологическая:
 - ◇ острая;
 - ◇ хроническая;
 - ◇ нейроциркуляторная;
 - ◇ симптоматическая.

Этиология

Этиология артериальной гипотонии до сих пор окончательно не выяснена. Считают, что фактором, способствующим развитию артериальной гипотонии у беременных, является возникновение дополнительной маточно-плацентарной системы кровообращения. Плацента продуцирует гормоны, которые подавляют функцию гипофиза в результате чего уменьшается выработка прессорных веществ, что и способствует возникновению артериальной гипотонии.

Патогенез

При гипотензии беременных немаловажную роль играет ответная иммунная реакция на антигены плаценты и плода, в результате чего происходит уменьшенное или увеличенное выделение ряда биологических веществ, в частности катехоламинов, ацетилхолина, серотонина, гистамина. Ацетилхолин рассматривается как фактор, способствующий снижению АД.

Патогенез осложнений гестации

Во время беременности имеются предрасполагающие обстоятельства для развития гипотонической болезни: повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы; изменение высших вегетативных центров вазомоторной регуляции; торможение всех функций, превалирующих над возбуждением (урокинетики, перистальтики кишечника); снижение сосудистого периферического сопротивления; наличие дополнительного депо крови (маточно-плацентарное русло); многочисленные изменения гормональной и нейротрансмиттерной систем с превалированием вазодилататорных эффектов над вазоконстрикторными.

Нарушение надсегментарной вегетативной регуляции, к частным проявлениям которой относится гипотензия, являются исходным фоном, способствующим развитию раннего токсикоза беременных.

Основное осложнение беременности при артериальной гипотензии — самопроизвольное прерывание ее. Артериальная гипотензия способствует ЗРП из-за сниженного маточно-плацентарного кровотока.

Клиническая картина

Клиническая картина патологической гипотонии весьма многообразна, жалобы полиморфны и многочисленны: вялость, апатия, слабость и утомляемость по утрам, ослабление памяти, головная боль, сердцебиения, боли в области сердца. Имеют место ортостатические явления: головокружения, потемнение в глазах, особенно при вставании, обмороки на фоне хорошего самочувствия. Отмечаются тошнота, рвота, холодный пот, бледность кожных покровов, зябкость кистей и стоп, метеочувствительность. Раздражительность, эмоциональная неустойчивость и плохое настроение характеризуют неврологические нарушения. Проявления со стороны сердечно-сосудистой системы: лабильность пульса, брадикардия, систолический шум на верхушке сердца с увеличением систолического и минутного объемов сердца при отсутствии изменений на ЭКГ. Гипотоническая болезнь, впервые возникшая во время беременности, протекает тяжелее. При этом чаще возникает декомпенсированная форма с частыми гипотоническими кризами.

Осложнения гестации

У 6,7–25% женщин развиваются ранний токсикоз и гестоз. У 7,5% пациенток наблюдается невынашивание беременности, у 56,5% — самопроизвольное прерывание беременности. Частота выявления ЗРП колеблется от 8 до 33%. Перинатальная смертность и частота рождения детей с массой тела менее 2500 г вдвое выше у женщин с артериальной гипотензией, чем у женщин с нормальным АД. В 17% случаев наблюдается сочетание артериальной гипотензии и анемии.

Диагностика

Анамнез

Гипотензия может быть основным проявлением болезни или одним из симптомов какого-то другого заболевания (язвенная болезнь желудка, инфекционные заболевания, аллергические состояния и др.). Начало заболевания можно связать с нервно-психическими травмами, эмоциональным перенапряжением, переутомлением.

Физикальное обследование

Женщины с гипотензией чаще астенического телосложения с бледными кожными покровами и акроцианозом. Конечности на ощупь холодные, пульс лабильный, уменьшенного наполнения и напряжения, нередко имеется брадикардия, увеличение левого желудочка сердца, систолический шум на верхушке. У большинства больных при перкуссии и аускультации сердца патологические изменения не выявляются. Минутный объем крови увеличен, периферическое сопротивление кровотоку уменьшено неадекватно, вследствие чего АД снижается.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Гормоны щитовидной железы.

Инструментальные исследования

- Измерение АД 2–3 раза в сутки; мониторингирование.
- ЭКГ.
- УЗИ почек и надпочечников.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с язвенной болезнью желудка, инфекционными заболеваниями, аллергическими состояниями, гипотиреозом, надпочечниковой недостаточностью.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта.
- Консультация эндокринолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 10 нед.

Угроза прерывания беременности.

Первичная артериальная гипотензия.

Профилактика осложнений гестации

Эффективным средством лечения и профилактики артериальной гипотензии является лечебная физкультура, очень важная утренняя гимнастика. Полезны водные процедуры: душ, обливания, контрастные ножные ванны, массаж. Сон должен продолжаться 10–12 ч в сутки.

Полезен как ночной, так и 1–2-часовой дневной сон. Ухудшает состояние длительное стояние, прием горячих ванн, продолжительное пребывание в душном и жарком помещении.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Беременные с артериальной гипотонией относятся к группе риска невынашивания, повышенной перинатальной и материнской заболеваемости и смертности.

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. При этом применяется традиционная терапия.

При развитии ФПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Лечение бессимптомных форм артериальной гипотонии не требуется. При декомпенсированных формах проводится стационарное лечение.

Лечение артериальной гипотонии у беременных начинается с применения нелекарственных методов: регулирование труда и отдыха, соблюдение режима дня (ночной сон не менее 6 ч. Обязательный дневной сон 2–3 ч), назначение лечебной физкультуры с тонизирующими водными процедурами, устранение действия вредных факторов, чрезмерных психоэмоциональных и физических нагрузок: полноценное и разнообразное четырехразовое питание с употреблением по утрам и днем чая или кофе (*не на ночь!*); аэротерапия, физиотерапия (ультрафиолетовое облучение, электрофорез кальция на воротниковую зону), психотерапия, массаж и самомассаж, электросон. Очень важны целенаправленная терапия сопутствующих заболеваний и санирование очагов инфекции.

Лекарственная терапия проводится индивидуально с учетом выраженности симптомов болезни. Назначают биогенные стимуляторы (пантокрин*, водные настойки корня женьшеня, лимонника, элеутерококка и др.) 2 раза в день, натошак или сразу после еды. Применяют «тонизирующие» препараты: кофеин по 50 мг утром, настойку женьшеня по 15–25 капель утром и днем, пантокрин* по 30 капель утром и днем, экстракт элеутерококка по 20 капель утром и днем. Медикаментозное лечение хронической артериальной гипотензии, связанное с нейроциркуляторной дистонией, включает применение α -адреностимулирующих антагонистов, среди которых наибольший

интерес представляет мидодрина гидрохлорид — гутрон*. При хронической артериальной гипотензии препарат назначают в среднем по 7 капель 2 р/сут (утром и вечером) или по 1 табл. 2 р/сут. При необходимости по 7 капель 3 р/сут или по 1 табл. 3 р/сут. В случае сопутствующей психотропной терапии больных с нейроциркуляторной дистонией гутрон* следует назначать в начале лечения по 7 капель 2 р/сут или по 1 табл. 2 р/сут. При необходимости доза может быть увеличена до 15 капель 2–3 р/сут или 2 табл. 2–3 р/сут.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

У рожениц с артериальной гипотензией замедленный тип развития родовой деятельности может быть ошибочно принят за первичную слабость родовой деятельности. Такое состояние связано со значительным истощением энергетических ресурсов организма в результате замедленного протекающего обмена веществ, характерное для женщин с артериальной гипотензией. Родостимуляция в таких случаях ведет к дискоординации родовых сил. Для успешного преодоления этого состояния роженице следует обеспечить отдых и сон.

Роженицы с артериальной гипотензией плохо переносят кровопотерю, у них отмечаются тяжелые коллаптоидные состояния даже при сравнительно небольшом кровотечении.

Выбор срока и метода родоразрешения

Чаще всего роды проводят через естественные родовые пути.

Для родоразрешения показана заблаговременная госпитализация. При ведении своевременных родов требуется тщательное обезболивание, фармакологической защиты плода и профилактика кровотечений.

Ревматизм

Название

Ревматизм.

Синонимы

Болезнь Соколовского—Буйо.

Определение

Ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в органах кровообращения.

МКБ-10

M79.0 Ревматизм неуточненный.

M12.3 Палиндромный ревматизм.

Эпидемиология

Ревматические заболевания сердца многие десятилетия были самым частым экстрагенитальным заболеванием у беременных. В последние десятилетия в связи с успешным проведением профилактики ревматизма он встречается у беременных значительно реже, хотя ревматизмом болеют 0,1–0,3% людей, преимущественно детского и юношеского возраста, причем женщины чаще, чем мужчины.

В целом ревматическую этиологию имеют 90% пороков сердца у людей.

Профилактика

Вопрос о профилактике рецидивов ревматизма во время беременности нельзя считать решенным, поскольку мнения исследователей крайне разноречивы. Большинство клиницистов считают, что профилактическое лечение является необходимым, и стремятся приурочить его к срокам беременности, когда рецидивы наиболее часты. Наиболее часто рецидив происходит в I триместре, на 28–32-й неделе, в послеродовом периоде.

Классификация

Клинические варианты течения ревматизма учтены в классификации А.И. Нестерова, в которой выделены 3 степени активности ревматического процесса и его неактивная фаза.

Различают несколько форм течения ревматизма:

- субклиническая форма;
- острая форма;
- подострая форма;
- непрерывно рецидивирующая форма;
- затяжная форма.

Этиология

Ревматизм относится к токсико-иммунным заболеваниям. Возбудителем его является β -гемолитический стрептококк группы А. Заболевание начинается в большинстве случаев в возрасте 7–15 лет, когда особенно часто возникают стрептококковые поражения (ангина, скарлатина). Ревматизм обусловлен не только наследственностью,

но и факторами окружающей среды; носителями стрептококка являются все люди, ангинами болеют многие, но ревматизм развивается только у 1–3 из 100 переболевших.

Патогенез

Заболевание начинается в большинстве случаев с поражения носоглоточного кольца: тонзиллита, фарингита, ангины или скарлатины. Начальная стрептококковая инфекция проходит в течение нескольких дней. Далее наступает латентный период, продолжительностью 18–40 дней, во время которых происходит сенсибилизация организма и последующее развитие гиперергической реакции соединительной ткани, главным образом сердца и сосудов, что проявляется возникновением кардиальных антител.

На организм оказывают ферменты стрептококка А: стрептолизин-О, стрептолизин-S, гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза-В, стрептокиназа, протеиназа, мукопептиды. К этим антигенам образуются антитела: антистрептолизин-О, антистрептолизин-S, к дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК)-В, артериальная гипертензия и др.

Стрептококк и продукты его жизнедеятельности способствуют развитию в организме характерного для ревматизма воспалительного процесса и гуморального противострептококкового иммунитета в виде сверх избыточного формирования и длительной циркуляции антител. Нарушение противострептококкового иммунитета проявляется повышением фагоцитарной активности лейкоцитов и снижением показателя завершенности фагоцитоза стрептококка, обусловленными уменьшением активности кислых протеинов и мукополисахаридов, что может способствовать переживанию стрептококка внутри лейкоцитов.

Повреждающий агент вызывает острую фазу воспаления путем последовательной активации системы коагуляции с высвобождением кининов и вазоактивных аминов (гистамин, серотонин), что ведет к нарушению микроциркуляции в очаге воспаления, с последующей клеточной экссудацией, процессами фагоцитоза. В эту фазу начинают включаться репаративные процессы соединительной ткани: клеточная пролиферация. Образование мукополисахаридов (гиалуроновой кислоты, сульфатированных глюкозаминогликанов) и, наконец, коллагена с формированием фиброза. Регуляцию взаимоотношения острой сосудистой экссудативной фазы воспаления или репаративной фазы осуществляют пептиды, влияющие на метаболизм соединительной ткани и активность гиалуроновой кислоты. Включение в воспалительные

процессы иммунной системы сопровождается активизацией системы комплемента, повреждением тканей иммунными лимфоцитами, активизацией лизосомальных ферментов. Это создает условия для перехода воспаления в хроническое с переносом основной тяжести на иммунные механизмы.

Последовательность тканевых реакций, возникающих при ревматизме:

- процессы дезорганизации соединительной ткани, включающие мукоидное набухание, фибриноидные изменения, глыбчатый распад коллагена;
- неспецифические экссудативно-пролиферативные реакции, наиболее яркие при воспалении эндомиокарда и перикарда;
- ашофф-талалаевская гранулема;
- поражение сосудов, проявляющееся как фибриноидными изменениями соединительной ткани сосудистой стенки, так и развитием продуктивных васкулитов с исходом в склероз;
- многообразная патология мышечных волокон (гипертрофия, атрофия, дистрофия, очаги некробиоза);
- конечная стадия как результат перечисленных выше изменений — склероз и гиалиноз.

Патогенез осложнений гестации

Кардиальные осложнения у беременных с пороками сердца обусловлены не рецидивом ревмокардита, а самим пороком. Акушерские осложнения, приписываемые обострению ревматизма, также объясняются наличием порока сердца и изменениями в связи с этим гемодинамики и обмена веществ.

Беременность, наступившая у больной при пороке сердца и активной стадии ревматизма (А II и А III), создает большую угрозу для здоровья матери. Проводимая при этом активная терапия приводит к нарушениям развития беременности и плода. Так, ацетилсалициловая кислота блокирует синтез простагландинов, которые стимулируют сокращения миометрия, что ведет к перенашиванию беременности, а у плода вызывает преждевременное заращение открытого артериального протока. В начале I триместра под влиянием ацетилсалициловой кислоты увеличиваются хромосомные aberrации в лимфатических клетках. Ацетилсалициловая кислота (аспирин*) снижает способность тромбоцитов к адгезии и агрегации и может увеличить кровопотерю в родах. Это учитывают при лечении активного ревматизма в I триместре и конце беременности.

Большие дозы кортикостероидов, без которых невозможно лечение ревматизма, ведут к задержке жидкости в организме, что может нарушить сердечную деятельность и создать почву для развития тяжелого гестоза.

При ревматизме возможно поражение головного мозга — церебральная форма ревматизма, беременность может спровоцировать приступ хореи. Это тяжелое состояние, так как часто осложняется психозом и приводит к смерти в 25% случаев. Патогенез гемиплегий при церебральной форме ревматизма заключается в тромбозе мозговых сосудов.

Клиническая картина

После 20 лет (т.е. в репродуктивном возрасте) обострения ревматизма происходят редко. Они наблюдаются лишь у 3% больных, страдающих этим заболеванием. Каждой атаке предшествует острая стрептококковая инфекция. Во время беременности важно уточнение степени активности ревматического процесса, так как она определяет не только необходимость лечения, профилактики, но и акушерскую тактику.

В частности, она служит одним из критериев возможности сохранения или необходимости прерывания беременности, одним из условий выбора метода родоразрешения. Беременность не способствует рецидиву ревматизма и даже, наоборот, подавляет ревматическую активность.

Ревматизм у большинства беременных неактивен или течет мягко, в подострой или латентной форме, поддается лечению и не фатален для беременных.

Затруднение выявления активного ревматизма во время беременности связано не только с преобладанием стертых, вялых форм его течения, но и с общностью ряда симптомов ревматизма и физиологического состояния организма при беременности. К ним могут быть отнесены субфебрилитет, одышка при физической нагрузке, тахикардия, аритмии, слабость, утомляемость, лейкоцитоз и повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Клинические варианты течения ревматизма учтены в классификации А.И. Нестерова, который выделяет 3 степени активности ревматического процесса.

- Для III степени (максимальной) характерны яркие общие и местные проявления болезни с лихорадкой, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах (острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты, ревма-

тическая пневмония и др.), высокие показатели воспалительной реакции, иммунной активности.

- II степень — умеренная. Ей свойственны умеренные клинические проявления ревматической атаки с невысокой лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах.
- I степень — минимальная. Для нее характерны слабая выраженность клинических симптомов активного ревматизма, почти полное отсутствие признаков экссудативного компонента воспаления в органах и тканях.

Клинические проявления СН и изменения со стороны различных органов зависят от степени СН и от того, какая половина сердца, правая или левая, больше поражена.

Осложнения гестации

По обострению основного заболевания и при противоревматической терапии увеличивается частота таких осложнений беременности, как самопроизвольные аборт, гестоз, ФПН, пороки развития плода и запоздалые роды.

Диагностика

Анамнез

Сложность диагностики ревматизма и степени его активности у беременных объясняется рядом факторов. Первичный ревмокардит у беременных развивается редко, а возвратный ревмокардит обычно не сопровождается выраженными клиническими, тем более экстракардиальными, проявлениями.

Научно-исследовательский институт ревматологии предлагает следующие критерии ревматизма, правда, не учитывающие наличие беременности (табл. 3.2).

Таблица 3.2. Критерии ревматизма

Признаки	Диагностическая значимость
Начало	Возраст 7–15 лет. Появление или нарастание изменений ЭКГ через 1–2 нед после носоглоточной инфекции. Сочетание: артралгии + сердцебиение + отдышка + ускорение СОЭ
Суставной синдром	Мигрирующие боли в 2 и более суставах длительностью не более недели. Боли в средних и крупных суставах. Симметричность болей
Анамнез	Наличие хореи. Эффективность противоревматической терапии

Признаки	Диагностическая значимость
Порок сердца	Пресистолический шум на верхушке. Протодиастолический шум в 3–4-м межреберье слева. Щелчок открытия митрального клапана (МК)
Кардит	Динамика размеров сердца. Динамика систолического шума. Динамика диастолического шума
Изменения кожи	Кольцевидная эритема
Лабораторные данные	Антистрептолизин-О больше 625 ед. СОЭ больше 30 мм/час. Стрептококковый антиген (титр выше 1:40) + серомукоид (более 82 мг% или 0,21 г/л)
Симптомы, снижающие вероятность ревматизма	Более 3 приступов артрита или кардита без формирования порока сердца. Поражение новых суставов, возникающие через 1 мес без существенного ослабления болей в старых суставах. Утренняя скованность. Шум в сердце выявлен до 1 года. Сохранность 1 тона сердца. Увеличение щитовидной железы

При диагностике ревматизма во всем мире используют большие и малые диагностические критерии ревматизма Американской ассоциации ревматологов (табл. 3.3).

Таблица 3.3. Большие и малые критерии ревматизма

Большие критерии	Малые критерии
Кардит Полиартрит Хорея Подкожные ревматические узлы Аннулярная эритема	Клинические: – предшествующий ревматизм или ревматическая болезнь сердца; – артралгии; – лихорадка. Лабораторные: – реактанты острой фазы (СОЭ, С-реактивный белок, лейкоцитоз); – удлинение интервала P-Q на ЭКГ

Физикальное обследование

Аускультация сердечных шумов.

Лабораторные исследования

Патогномоничные для ревматизма клинические и лабораторные симптомы отсутствуют. Лабораторные показатели: лейкоцитоз (нейтрофильный); диспротеинемия: повышение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление С-реактивного белка, повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов, повышение содержания сывороточных мукопротеинов, гликопротеидов. Патологические серологические показатели:

стрептококковый антиген, повышение титров антистрептолизина-О, антистрептокиназы, аспаратаминотрансферазы (АСТ); повышение проницаемости капилляров.

Инструментальные исследования

- ЭКГ.
- Фонокардиография.
- УЗИ сердца.
- Рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки в трех проекциях (при необходимости делают с 10 нед беременности).
- Динамика массы тела.
- Периферические отеки.

Дифференциальная диагностика

- Пороки сердца.
- СН.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта.
- Консультация кардиолога.

Беременные, страдающие ревматизмом, подлежат диспансерному учету терапевта в женской консультации. При подозрении на активность ревматического процесса для уточнения диагноза и лечения женщины должны быть госпитализированы, лучше в терапевтический стационар или специализированный родильный дом.

Пример формулировки диагноза

Беременность 5 нед.

Начавшийся самопроизвольный аборт.

Ревматизм, подострая форма.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Обострение ревматизма у беременных встречается столь же редко, как и вне беременности.

Активный ревматический процесс является противопоказанием для сохранения беременности. Сохранение беременности противопоказано в случае, когда после ревматической атаки прошло менее 6 месяцев. Через два года после «стихания» ревматизма можно допустить беременность под контролем ревматологических тестов и при поддерживающей терапии.

В разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от ее срока весной и осенью. Для терапии применяют различные препараты. Институт ревматологии РАМН рекомендует в связи с возможным отрицательным воздействием ацетилсалициловой кислоты на плод профилактику рецидива ревматизма проводить, начиная лишь с 8–10-недельного срока беременности до срока родов, а также в послеродовом периоде. Круглогодичная профилактика заключается в ежемесячных инъекциях 1 500 000 ЕД бициллина-5*. Кроме того, весной и осенью в течение 6 нед рекомендуют назначать ацетилсалициловую кислоту по 2 г/сут и поливитамины.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. Лечение традиционное.

При развитии ФПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Лечение ревматизма у беременных проводят врачи — терапевты и кардиологи.

Этиотропную терапию обычно проводят пенициллином*. Стероиды и нестероидные препараты, назначаемые при ревматизме, оказывают неспецифический противовоспалительный эффект и являются симптоматическими, а не патогенетическими средствами. Кортикостероиды выпускаются в таблетках, содержащих эквивалентные дозы: преднизолон, преднизон — 5 мг, триамцинолон (полькортолон*) — 4 мг, дексаметазон — 0,5 мг. Кортикостероиды показаны при тяжелом кардите, перикардите, при непереносимости или неэффективности салицилатов.

Противовоспалительную терапию преднизолоном проводят в дозе 20–30 мг в сутки (в 4 приема) в течение 10–14 дней, затем постепенно снижают дозу по 2,5 мг в течение 3–4 дней до суточной дозы 10 мг, в последующем уменьшают дозу на 2,5 мг еженедельно.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин*) и другие нестероидные противовоспалительные препараты показаны при слабо выраженном кардите.

При III степени активности без очевидных признаков вальвулита и перикардита можно начинать противовоспалительное лечение негормональными противовоспалительными препаратами.

Ацетилсалициловую кислоту назначают до 4 г/сут, индометацин или диклофенак (вольтарен*, ортофен*) по 100–150 мг/сут. После выписки из стационара дозу снижают вдвое в течение 1–2 мес, а затем еще раз снижают вдвое и принимают 2–3 мес. Индометацин не рекомендуется назначать беременным и родильницам из-за возможности неблагоприятного влияния на плод. Это относится и к напросину. Диклофенак противопоказан в I триместре беременности. В амбулаторных условиях предпочтение отдают ибупрофену как менее активному препарату (по 100 мг 2–3 раза в сутки).

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Роды часто осложняются несвоевременным излитием околоплодных вод при «незрелой» шейке матки; патологическим прелиминарным периодом; аномальной родовой деятельностью; острой гипоксией плода; аспирацией околоплодных вод; травматическими повреждениями плода и тканей родового канала матери; кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах.

При возникновении данных осложнений проводится терапия, направленная на ликвидацию патологических состояний.

Выбор срока и метода родоразрешения

Выбор срока и метода родоразрешения проводится строго индивидуально с учетом активности ревматизма, наличия порока и состояния сердечно-сосудистой системы, состояния плода.

Все беременные с ревматизмом в неактивной фазе при проведении необходимых лечебно-профилактических мероприятий родоразрешаются в срок через естественные родовые пути.

Беременность на фоне ревматизма II и III степени активности рекомендуется прервать в ранних сроках, показано производство искусственного аборта, во II триместре — малое КС, в III триместре — досрочное КС. При искусственном прерывании беременности любым способом должна проводиться предшествующая и последующая антиревматическая терапия.

При недостаточности кровообращения I и IIА стадии родоразрешение при активном ревматическом процессе производится через естественные родовые пути с исключением потуг путем наложения акушерских щипцов. При тяжелой декомпенсации кровообращения, вызванной пороком сердца и обострением ревмокардита, может возникнуть необходимость в производстве КС.

Пролапс митрального клапана

Название

Пролапс МК (ПМК) и беременность.

Определение

ПМК — прогибание (выбухание) одной или обеих створок МК в полость левого предсердия во время систолы желудочков.

Синонимы

Синдром Барлоу, синдром позднего систолического шума, синдром аномальной Т-волны, синдром «хлопающего клапана», «парусящий клапан», баллонная деформация МК, «сегментарная кардиопатия», «гибкий» МК, миксоматозный МК.

МКБ-10

I34.1 ПМК (Пролабирование).

Эпидемиология

По данным кардиологов, ПМК является самой частой сердечной патологией у беременных. Частота его в общей популяции колеблется от 5 до 10%, причем чаще наблюдается у женщин (6–17%).

У молодых женщин незначительный ПМК протекает бессимптомно и обнаруживается только при ЭхоКГ. Он расценивается как вариант нормы.

Классификация

Различают первичный и вторичный приобретенный ПМК. При первичном ПМК в основе лежит неполноценность соединительно-тканых структур и малые аномалии клапанного аппарата. Вторичный ПМК возникает при перегрузке давлением левого желудочка, например при стенозе клапана аорты.

В зависимости от степени выраженности пролабирования створки МК в левое предсердие выделяют три степени ПМК:

- I степень — выбухание створки менее чем на 0,6 см;
- II степень — выбухание створки в полость левого предсердия на 0,6–0,9 см;
- III степень — выбухание створки более чем на 0,9 см.

В зависимости от наличия или отсутствия нарушений гемодинамики различают ПМК с митральной регургитацией (МР) и без нее. По клиническому течению ПМК подразделяют на бессимптомный, легкий, средней тяжести и тяжелый.

Этиология

ПМК — это не ревматический порок, а аномалия, которая может быть врожденной, приобретенной и идиопатической. Наиболее часто этиология первичного ПМК носит наследственный характер (врожденная недостаточность соединительной ткани) при синдроме Элерса—Данло, синдроме Марфана, а также представлена нарушениями структуры МК в виде миксоматозных поражений, нарушениями метаболических процессов при коллагенозах; аномалиями клапанного аппарата и подклапанного пространства (расширение кольца, увеличение площади створок, удлинение хордальных нитей, отклонения в структуре сосочковых мышц). ПМК может быть составной частью ВПС сердца (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, аномалия Эбштейна).

Причинами вторичного ПМК могут быть региональные нарушения сократимости и релаксации миокарда левого желудочка, связанные с воспалительными изменениями (миокардит, перикардит) или с его гипертрофией и дегенеративными изменениями; нарушения вегетативной иннервации и проведения импульса при неврозах, истерии, миокардитах, экстрасистолии), синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта; уменьшение эластичности ткани МК в результате асимметричного сокращения левого желудочка и ишемии сосочковых мышц и сухожильных хорд; последствия тупой травмы сердца.

Патогенез

При отсутствии МР ПМК может протекать бессимптомно. Наличие и степень выраженности МР может сопровождаться нарушениями гемодинамики, сходными с таковыми при недостаточности МК (гипертрофия и дилатация левого предсердия и левого желудочка). В результате неполного смыкания створок МК кровь во время систолы левого желудочка устремляется в левое предсердие. Во время диастолы в левый желудочек возвращается избыточный объем крови. Таким образом, левое предсердие и левый желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом. Длительное воздействие на сердце этого гемодинамического фактора приводит к развитию гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, т.е. к гипертрофии миокарда в сочетании с тоногенной дилатацией этих камер сердца.

Изменение гемодинамики при ПМК связано с нарушением замыкающей функции клапана и МР. Причинами пролабирования створок

МК являются понижение эластичности ткани, нарушение тканевой структуры створок с образованием выпячиваний, т.е. неполноценность соединительнотканых структур.

Патогенез осложнений гестации

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения хорд могут способствовать уменьшению пролабирования МК. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов.

В динамике физиологически протекающей беременности благодаря уменьшению общего периферического сосудистого сопротивления возможна нормализация внутрисердечной гемодинамики. Однако при увеличении общего периферического сосудистого сопротивления (например, при артериальной гипертензии) объем МР увеличивается, поэтому возможно ухудшение течения основного заболевания (увеличение степени МР, очень редко нарушения ритма сердца — наджелудочковые и желудочковые аритмии). Острое повышение давления в левом предсердии (отрыв створки миксоматозного МК) может приводить к быстрому развитию отека легких.

АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может приводить к плацентарной недостаточности, гипоксии и гипотрофии плода. Артериальная гипертензия повышает опасность преждевременной отслойки плаценты, развитием гестоза с характерными осложнениями для плода и матери.

Клиническая картина

Клинические проявления ПМК зависят от длительности существования и степени выраженности МР. В 20–30% случаев у беременных с ПМК не отмечают каких-либо признаков. Примерно у 70–80% беременных с ПМК возможны приступы пароксизмальной тахикардии и разнообразного характера кардиалгии. Беременность при ПМК не имеет характерных осложнений.

Клиническая картина весьма многообразна, выделяют четыре больших синдрома: вегетативной дистонии, сосудистых нарушений, геморрагический и психопатологический.

Синдром вегетативной дистонии включает боли в левой половине грудной клетки (колющие, ноющие, без связи с физической нагрузкой, длительностью либо несколько секунд для колющих болей, либо часами для ноющих), гипервентиляционный синдром (центральный симптом — чувство нехватки воздуха, желание сделать глубокий, полноценный вдох), нарушение вегетативной регуляции деятельности сердца (жалобы на сердцебиение, чувство редкого биения сердца, ощущение неровного биения, «замирания» сердца), нарушения терморегуляции (ощущение «познабливания», длительно сохраняющийся субфебрилитет после инфекций), расстройства со стороны желудочнокишечного тракта (синдром «раздраженного кишечника», функциональные желудочные диспепсии и др.), психогенную дизурию (частое или, напротив, редкое мочеиспускание в ответ на психоэмоциональную нагрузку), повышенную потливость. Естественно, в такой ситуации должны быть исключены все возможные органические причины, которые могут вызывать сходную симптоматику.

Синдром сосудистых нарушений включает синкопальные состояния вазовагальные (обмороки в душных помещениях, при длительном стоянии и др.), ортостатические, а также предобморочные состояния в тех же условиях, мигрени, ощущение ползания мурашек в ногах, холодные на ощупь дистальные отделы конечностей, утренние и ночные головные боли (в основе которых лежит венозный застой), головокружения, идиопатическую пастозность или отечность. В настоящее время гипотеза об аритмогенной природе синкоп при ПМК не нашла подтверждений, и их рассматривают как вазовагальные (т.е. нарушение вегетативной регуляции сосудистого тонуса).

Геморрагический синдром объединяет жалобы на легкое образование синяков, частые носовые кровотечения и кровотечения из десен, обильные и/или длительные менструации у женщин. Патогенез этих изменений сложен и включает нарушение коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов (вследствие патологии коллагена у этих пациентов) и/или тромбоцитопатий, а также патологию сосудов по типу васкулита. У лиц с ПМК и геморрагическим синдромом часто обнаруживают тромбоцитоз и повышение аденозиндифосфата агрегации тромбоцитов, которые расценивают как реактивные изменения системы гемостаза по типу гиперкоагуляции, как компенсаторную реакцию данной системы на хронический геморрагический синдром.

Синдром психопатологических расстройств включает неврастению, гревовжно-фобические расстройства, расстройства настроения (чаще всего в виде его неустойчивости).

У молодых женщин незначительный ПМК протекает бессимптомно и обнаруживается лишь при ЭхоКГ. При глубоком пролапсе с возрастом появляются кардиальные симптомы: боль в области сердца, нарушение ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия), одышка.

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения сухожильных хорд могут способствовать уменьшению пролабирования МК. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов. У беременных отмечено более частое развитие приступов пароксизмальной тахикардии, в родах возможен разрыв сухожильных хорд клапанов.

Однако женщины обладают высокой толерантностью к физической нагрузке, и при отсутствии выраженной митральной недостаточности в большинстве случаев беременность протекает при этой форме патологии благополучно.

Осложнения гестации

Течение заболевания в большинстве случаев доброкачественное. Возможны такие осложнения, как развитие недостаточности МК, желудочковая экстрасистолия, разрыв хордальных нитей, присоединение инфекционного эндокардита, эмболия мелких ветвей сосудов головного мозга и (редко) внезапная смерть.

При ПМК чаще развивается гестоз, наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод, роды бывают более короткими, часто развивается слабость родовой деятельности, у новорожденных может диагностироваться внутриутробная асфиксия, иногда гипотрофия.

Диагностика

Анамнез

Данные анамнеза и достоверной медицинской документации позволяют дифференцировать первичное поражение МК со вторичным.

Физикальное обследование

При общем осмотре, осмотре и пальпации сердца каких-либо особенностей у пациенток с ПМК не выявляют. Перкуссия сердца позволяет определить смещение вверх верхней границы относительной тупости сердца (при наличии МР и дилатации левого предсердия).

Аускультативная картина при ПМК характеризуется наличием мезосистолического щелчка (причины — натяжение створки МК или сухожильных нитей в момент резкого пролабирования створки в левом предсердии), а также поздним систолическим шумом на верхушке (наиболее важный аускультативный признак ПМК). Щелчок и шум изменяются («отдаляются» от I тона) при выполнении приемов, способствующих повышению объема левого желудочка (физическая нагрузка).

Лабораторные исследования

Не имеют диагностической значимости.

Инструментальные исследования

ЭКГ позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда левого предсердия, а также различные нарушения сердечного ритма (тахисистолия). ЭхоКГ (в М- и В-режиме) позволяет подтвердить смещение одной (чаще задней) или обеих створок МК в полость левого предсердия в момент систолы левого желудочка.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки определяют увеличение левого предсердия (при наличии МР), а при доплер-ЭхоКГ трансмитрального потока регургитации крови — степень МР.

Скрининг

ПМК диагностируют случайно, при плановом осмотре терапевтом женской консультации, когда обнаруживают шум или щелчок открытия клапана.

Показания к консультации других специалистов

При подозрении на наличие ПМК для постановки диагноза, уточнения степени МР и нарушений внутрисердечной гемодинамики необходима консультация терапевта и кардиолога.

Показания к госпитализации

Госпитализация беременных с ПМК необходима в случаях развития гестоза или ухудшения течения основного заболевания (нарастание степени выраженности МР), а также при остром повышении давления в левом предсердии (отек легких).

Пример формулировки диагноза

Беременность 20 нед.

ПМК без нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Лечение

Для снижения риска появления (нарастания) степени тяжести МР у пациенток с ПМК целесообразно проведение профилактики инфекционных заболеваний и артериальной гипертензии. При наличии МР — профилактика и лечение нарушений сердечного ритма и проводимости.

Цели лечения:

- коррекция основных клинических проявлений ПМК;
- купирование нарушений ритма сердца;
- профилактика осложнений;
- предупреждение возникновения нейроdistрофии миокарда.

Немедикаментозное лечение

Соблюдение режима беременной и предупреждение психоэмоционального напряжения, рациональная психотерапия, физиотерапия (водные процедуры), ограничение физической активности; фитотерапия седативными травами с дегидратационным эффектом (настой валерианы, пустырника, сборы трав шалфея); диета с ограничением потребления солей натрия, увеличением солей калия и магния.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение показано при нарушениях сердечного ритма и при развитии отека легких. Синусовая тахикардия, способствующая при МР росту давления в левом предсердии и застою крови в легких, служит показанием для назначения препаратов, обладающих отрицательным хронотропным эффектом, например β -адреноблокаторов. Для профилактики тромбоэмболии (вероятность формирования микротромбов на измененных створках МК) проводят курсовое лечение препаратами, влияющими на реологические свойства крови (дипиридамол, пентоксифиллин, малые дозы ацетилсалициловой кислоты). Медикаментозная профилактика гестоза.

Тактика ведения зависит от степени пролабирования створок, характера вегетативных и сердечно-сосудистых изменений.

Беременным с ПМК проводят симптоматическое лечение при нарушениях ритма, дистрофических изменениях миокарда; показана седативная терапия.

Наиболее часто применяют β -адреноблокаторы (атенолол, метопролол, пропранолол), которые оказывают антиаритмическое, седативное действие, а также снижают состояние тревоги и беспокойства.

Редкие наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы при отсутствии синдрома удлинённого интервала $Q-T$, как правило, не требуют каких-либо медикаментозных вмешательств.

Патогенетически обосновано назначение препаратов магния (ионы магния необходимы для укладки волокон коллагена в четвертичную структуру, поэтому дефицит магния в тканях обуславливает хаотичность расположения волокон коллагена, как основной морфологический признак дисплазии соединительной ткани.). На фоне лечения препаратами магния отмечено уменьшение тяжести синдрома вегетативной дистонии, сосудистых, геморрагических и психопатологических расстройств, нарушений ритма сердца, уровня АД, улучшение кровообращения и обменных процессов в сердечной мышце. Магнерот[®], содержащий 500 мг оротата магния (32,5 мг элементарного магния) в дозе 3000 мг/сут (196,8 мг элементарного магния), на 3 приема, в течение 7 дней, затем по 1 табл. 2–3 раза в сутки ежедневно. Продолжительность курса — не менее 4–6 нед. При необходимости магнерот[®] можно применять длительное время.

При наличии изменений процесса реполяризации на ЭКГ проводятся курсы лечения препаратами, улучшающими обменные процессы в миокарде (панангин[®], инозин — рибоксин[®], витаминотерапия, карнитин). Карнитин (отечественный препарат карнитина гидрохлорид или зарубежные аналоги L-Carnitine[®], Tison[®], Carnitor[®], Vitaline[®]) назначают в дозе 50–75 мг/кг в сутки на 2–3 мес. Карнитин выполняет центральную роль в липидном и энергетическом обмене. Являясь кофактором β -окисления жирных кислот, он переносит ацильные соединения (жирные кислоты) через митохондриальные мембраны, предупреждает развитие нейродистрофии миокарда, улучшает его энергетический обмен.

Кардиалгия может носить разнообразный характер, в том числе имитировать стенокардию. Однако от применения нитратов следует воздержаться, так как под их влиянием степень пролабирования может увеличиться.

Хирургическое лечение

Не проводится.

Лечение осложнений гестации по триместрам

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При развитии слабости родовых сил необходимо своевременно применять родостимулирующие средства.

Сроки и методы родоразрешения

Беременность при ПМК протекает благоприятно, поэтому показано ее пролонгирование до 40 нед, родоразрешение через естественные родовые пути. КС по акушерским показаниям.

Резко выраженное пролабирование створок с большой амплитудой прогибания во время беременности протекает без существенной динамики. У этих больных в связи с выраженностью кардиологической симптоматики потуги необходимо исключить путем наложения акушерских щипцов. При сочетании акушерской патологии (слабость родовой деятельности, крупный плод и др.) показано родоразрешение путем КС.

Примерные сроки нетрудоспособности

Сроки нетрудоспособности определяют по наличию акушерских осложнений и степени их выраженности.

Профилактика

Диета с достаточным количеством белков, витаминов и микроэлементов; ограничение потребления поваренной соли и жидкости; профилактика инфекционных заболеваний дыхательных и мочевых путей; нормализация режима труда и отдыха; ограничение физических нагрузок и фитопрепараты, обладающие седативным эффектом.

Информация для пациентки

У беременных с врожденным ПМК риск формирования аналогичной патологии у потомства превышает популяционный, следовательно, в динамике беременности особое внимание следует уделять высококвалифицированной пренатальной диагностике ВПС сердца.

Во время беременности необходима консультация терапевта (кардиолога).

При наличии МР целесообразно наблюдение в специализированных учреждениях акушерского и кардиологического профиля. Во время беременности необходима профилактика артериальной гипертензии.

Прогноз

ПМК — благоприятное состояние для физиологического течения беременности. Риск возникновения осложнений гестации при ПМК без гемодинамически значимой МР не отличается от популяционных. Остро возникающие нарушения ритма и отек легких ухудшают прогноз благоприятного окончания беременности.

При компенсированных нарушениях прогноз благоприятный. При субкомпенсации повышается риск почечной недостаточности. Декомпенсированные формы — показание к прерыванию беременности по жизненным показаниям.

Приобретенные пороки сердца

Название

Приобретенные пороки сердца (ППС).

Определение

ППС — приобретенные аномалии строения клапанов сердца, отверстий или перегородок между камерами сердца и (или) отходящих от него крупных сосудов.

Эпидемиология

В настоящее время распространенность ППС у беременных составляет менее 4–6%. Митральный стеноз достигает 3% и зависит от наличия и степени СН, легочной гипертензии и активности ревматической лихорадки.

Частота и последовательность поражения различных клапанов зависят от разной степени механической нагрузки. Если нагрузка на МК составляет 100 мм рт.ст., то на аортальный, трехстворчатый и пульмональный она уменьшается до 65, 15 и 5 мм рт.ст. соответственно. Таким образом распределяется частота и поражения отдельных клапанов (88% для МК, 44% для аортального, 10–16% для трехстворчатого, 1–2% для пульмонального).

Классификация

По характеру поражения клапанного аппарата и направленности внутрисердечных гемодинамических нарушений различают стеноз и недостаточность. В зависимости от места поражения клапанного ап-

парата выделяют приобретенные пороки МК, аортального клапана, клапана легочной артерии, трехстворчатого клапана.

В зависимости от вовлеченности других клапанов сердца выделяют:

- изолированные пороки — нарушение строения одного клапана (например, приобретенный стеноз МК);
- комбинированные пороки — приобретенные пороки нескольких клапанов (например, сочетание стеноза МК и аортального клапана);
- сочетанные пороки — сочетание поражений одного клапана (стеноз и недостаточность).

Классификация Г.Ф. Ланга и соавт. (1935) предусматривает деление ППС по степени выраженности СН.

- I стадия (скрытая СН) — признаки СН отсутствуют в покое, но появляются при физической нагрузке.
- II стадия — в покое признаки СН выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена, характерны умеренные нарушения гемодинамики МКК и БКК.
- III стадия — выраженные признаки СН и нарушений гемодинамики МКК и БКК в покое.
- IV стадия (дистрофическая) — характерны выраженные нарушения обмена веществ.

Этиология

По этиологии поражения клапанного аппарата выделяют ревматические пороки сердца, когда причиной формирования ППС является ревматизм (составляют 80–85% всех ППС), и неревматические пороки сердца, развивающиеся вследствие инфекционного эндокардита, атеросклероза, сифилиса, системной красной волчанки, склеродермии (встречаются значительно реже).

Патогенез

Для ППС, как правило, характерны нарушения сердечной функции. Воспалительный процесс в створках клапана нередко заканчивается их склерозо-деформацией и укорочением. Такой клапан не прикрывает полностью отверстия, т.е. развивается недостаточность клапана. Если же в результате воспаления створки клапана срастаются по краям, то суживается отверстие, которое они прикрывают. Такое состояние называется стенозом отверстия.

Патогенез осложнений гестации

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26-й по 32-ю неделю гестации увеличивается ОЦК, минутный объем сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.

С 35-й недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется легочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.

Во время родов увеличивается АД, систолический и минутный объем сердца.

В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления. Акушерские кровотечения обусловлены не только нарушением тонуса миометрия или застойными явлениями в маточно-плацентарной системе кровообращения, но чаще всего носят коагулопатический характер на фоне функциональной неполноценности застойной печени.

Клиническая картина

Гемодинамические нарушения и клиническая картина различны в зависимости от локализации, характера и длительности существования клапанного поражения.

Основные жалобы при ППС: быстрая утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах, сонливость, сердцебиение и одышка, возникающие только при физической нагрузке; по мере прогрессирования порока одышка наблюдается и в покое.

Диагностика

Анамнез

В анамнезе есть указания на ревматизм, перенесенный септический эндокардит, сифилис, атеросклероз, травмы грудной клетки, сочетанные пороки.

Физикальное обследование

- Пальпация области сердца.
- Перкуссия сердца и сосудистого пучка.
- Аускультация тонов сердца.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования проводят на этапе прегравидарной подготовки, при беременности (сроком 10–11, 26–28 и 32 нед) и после

родов для оценки степени выраженности ревматической лихорадки. О наличии активности ревматической лихорадки свидетельствуют:

- увеличение СОЭ (выше 30 мм\ч);
- повышение титров циркулирующих антител к экзоферментам стрептококка, таких как антистрептолизин О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, анти-ДНКазы;
- повышение в крови содержания серомукоида (0,21 ед. оптической плотности и более) и концентрации С-реактивного белка.

При беременности также оценивают состояние свертывающей системы крови.

Инструментальные исследования

ЭКГ, выполняемая как первичный этап обследования, позволяет выявить признаки гипертрофии (и перегрузки) различных отделов сердца (в зависимости от типа ППС и характерных гемодинамических нарушений).

Признаки гипертрофии левого предсердия:

- раздвоение и увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL, V5, V6 (P-mitrale);
- увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной фазы зубца Р в отведении V1 (реже V2);
- увеличение общей длительности зубца Р более 0,1 с.

Признаки гипертрофии левого желудочка:

- увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S в правых отведениях (V1, V2); при этом $Rv4 \leq Rv5$ или $Rv4 < Rv6$, $Rv5,6 > 25$ мм или $Rv5,6 + Sv1,2 \geq 45$ мм;
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки;
- смещение электрической оси сердца влево ($RI > 15$ мм, $RaVL \geq 11$ мм или $RI + SIII > 25$ мм);
- смещение сегмента RS–Т в отведениях V5, V6, I, aVL ниже изолинии и формирование отрицательного или двухфазного зубца Т в отведениях I, aVL, V5, V6;
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS (V5, V6 $> 0,05$ с).

Признаки гипертрофии правого предсердия:

- высокоамплитудные с заостренной вершиной зубцы Р в отведениях II, III, aVF (P-pulmonale);
- положительные заостренные зубцы Р в отведении V1 (увеличение амплитуды первой положительной — правопредсердной — фазы).

Признаки гипертрофии правого желудочка:

- появление в отведении V1 комплекса QRS типа rSR' (или типа QR или qR);
- увеличение амплитуды зубцов Rv1,2 и Sv5,6;
- поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке;
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в V1 >0,03 с;
- смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1, V2;
- смещение электрической оси сердца вправо (угол более +100°).

Рентгенография грудной клетки позволяет оценить размеры камер сердца, характер конфигурации тени сердца и магистральных сосудов, а также характер легочного рисунка (признаки легочной гипертензии), однако менее диагностически значима, чем другие методы исследования. Рентгенографию целесообразно выполнять на этапе обследования и прегравидарной подготовки.

Выполнение ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ с цветового доплеровского картирования в большинстве случаев позволяют обнаружить патогномичные признаки порока, объективно оценить его степень, выраженность нарушений внутрисердечной гемодинамики и функциональное состояние различных отделов сердца.

Скрининг

При постановке на учет по беременности всех женщин осматривает терапевт и регистрирует ЭКГ.

Профилактика

Основные мероприятия:

- диета с достаточным количеством белков, витаминов и микроэлементов;
- ограничение потребления поваренной соли и жидкости;
- профилактика инфекционных заболеваний дыхательных и мочевыводящих путей;
- нормализация режима труда и отдыха, ограничение физических нагрузок;
- назначение фитопрепаратов, оказывающих седативное действие.

Беременность возможна при I и II степени риска, противопоказана при III и IV степени.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с сочетанными пороками сердца, ревматическим или септическим эндокардитом, СН.

Осложнения гестации

Как и при всех ППС, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН.

Показания к консультации других специалистов

При подозрении на наличие ППС (вне зависимости от срока беременности) необходима консультация терапевта и кардиолога, при появлении признаков СН, легочной гипертензии, активной ревматической лихорадки, а также нарушениях ритма и проводимости — консультация кардиолога и кардиохирурга для совместного выбора тактики ведения беременной и определения перспектив сохранения беременности.

Показания к госпитализации

Госпитализацию женщин с ППС необходимо проводить в случаях присоединения осложнений беременности (гестоз, почечная недостаточность, угроза преждевременных родов) и ухудшения течения основного заболевания.

Пример формулировки диагноза

Беременность 20 нед.

ПМК без нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Лечение

Цели лечения:

- снижение риска осложнений беременности и родов у беременных с ППС;
- лечение обострений или рецидивов ревматической лихорадки (антибактериальная терапия);
- профилактика и лечение нарушений ритма и проводимости;
- дифференцированная профилактика и лечение СН с учетом особенностей клапанного дефекта и нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение включает соблюдение режима труда и отдыха, диеты (стол №10 по Певзнеру) с ограничением поваренной

соли и жидкости, при нарушениях венозного возврата — ношение эластических чулок.

Медикаментозное лечение

Медикаментозную терапию назначает кардиолог индивидуально.

При левожелудочковой СН показано назначение диуретиков (тиазидных и петлевых), а также ЛС, уменьшающих приток крови к сердцу, например нитратов или периферических вазодилататоров, однако следует помнить о возможном снижении сердечного выброса под действием названных препаратов. При снижении систолической функции левого желудочка возможно применение сердечных гликозидов.

При правожелудочковой СН также назначают диуретики. Венозные вазодилататоры противопоказаны, поскольку могут увеличить застой крови в БКК. Для поддержания сердечного выброса и обеспечения адекватной органной перфузии назначают сердечные гликозиды.

При умеренной венозной легочной гипертензии и преобладании венозного застоя крови в МКК (одышка, ортопноэ, кашель и другие симптомы) целесообразно применение ЛС, ограничивающих приток крови в легочную артерию. Для этого назначают диуретики (гидрохлоротиазид по 50–100 мг/сут, фуросемид по 40–60 мг/сут) или нитраты, способствующие депонированию крови в венах БКК и уменьшению преднагрузки на сердце (изосорбида динитрат). Избыточный диурез при назначении диуретиков или значительное депонирование крови при использовании нитратов могут привести к резкому снижению сердечного выброса. При симптомах застоя в МКК у больных с ППС применение сердечных гликозидов противопоказано, поскольку повышение ударного объема правого желудочка увеличивает приток крови к МКК и соответственно выраженность легочной гипертензии.

При синусовой тахикардии, способствующей росту давления в левом предсердии и застою крови в МКК, назначают препараты, обладающие отрицательным хронотропным эффектом, например β -адреноблокаторы (атенолол по 25–50 мг/сут, метопролол по 25–50 мг/сут, карведилол по 12,5–50 мг/сут).

При возникновении тахисистолической формы фибрилляции предсердий назначают сердечные гликозиды (дигоксина в дозе 0,25–0,375 мг/сут), что позволяет контролировать ЧСС в пределах 60–70 в минуту. При необходимости дигоксин можно комбинировать с β -адреноблокаторами. Последние уменьшают давление в левом предсердии, увеличивая длительность его диастолы и опорожнение, что особенно полезно при физической нагрузке.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений показаны препараты, влияющие на реологические свойства крови (низкомолекулярные гепарины, дипиридамол, пентоксифиллин).

При возникновении тромбоэмболических осложнений необходимо назначение гепарина натрия. При повторных тромбоэмболиях увеличивают дозы антикоагулянтов, одновременно добавляют ацетилсалициловую кислоту (около 100 мг/сут). Терапию проводят в течение всей беременности под контролем тромбоэластограммы.

На фоне медикаментозной терапии осуществляют динамическое наблюдение и контроль систолической функции левого желудочка и давления в легочной артерии (ЭхоКГ).

Для профилактики снижения систолической функции левого желудочка назначают нифедипин.

Хирургическое лечение

Необходимость, сроки и методы хирургической коррекции ППС определяет кардиохирург. Хирургическую коррекцию клапанных поражений считают радикальным методом лечения больных с ППС и выполняют во время беременности при ухудшении состояния. Однако оптимальное время проведения хирургической коррекции порока — на этапе прегравидарной подготовки.

К сожалению, протез клапана не гарантирует от развития СН. Если со дня операции на сердце до беременности прошло более 3 лет, риск развития выраженной декомпенсации кровообращения во время беременности значительно возрастает. Существует такая возможность и в том случае, если беременность возникла раньше одного года после операции, когда организм еще не адаптировался к изменившимся условиям гемодинамики. Частота тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании в гестационном периоде в 2–3 раза выше, чем вне беременности. Риск тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании определяется рядом факторов:

- большей тромбогенностью механических протезов по сравнению с биопротезами (наилучшие гемодинамические параметры имеют «эмикс» протезы);
- изменением кардиогемодинамики в результате лево- и правожелудочковой СН и увеличения объема левого предсердия (более 55 мм² при ЭхоКГ);
- реактивацией ревматизма;

- наличием мерцательной аритмии;
- тромбозами и тромбоземболиями в анамнезе;
- различными осложнениями гестационного процесса, сопровождающимися ДВС-синдромом.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

В разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от ее срока, весной и осенью. Для терапии применяют различные препараты. Институт ревматологии РАМН рекомендует в связи с возможным отрицательным воздействием ацетилсалициловой кислоты на плод профилактику рецидива ревматизма проводить, начиная лишь с 8–10-недельного срока беременности до срока родов, а также в послеродовом периоде. Круглогодичная профилактика заключается в ежемесячных инъекциях 1 500 000 ЕД бициллина-5*. Кроме того, весной и осенью в течение 6 нед рекомендуют назначать ацетилсалициловую кислоту по 2 г/сут и поливитамины.

Госпитализации

- Первая госпитализация — до 12 нед беременности. Для уточнения диагноза, функционального состояния сердечно-сосудистой системы, активности ревматического процесса, решения вопроса о сохранении беременности.
- Вторая госпитализация в 28–32 нед — период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение ФПН.
- Третья госпитализация за 2–3 нед до предполагаемых родов для подготовки женщин к родоразрешению, выработки тактики ведения родов, кардиальной и противоревматической терапии.

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах назначается терапия, направленная на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию. При заболеваниях сердца токолитические средства могут вы-

звать развитие СН, аритмии, гипергликемию, гипокалиемию, артериальную гипотензию. Это относится к назначению селективных β^2 -адреномиметиков (ритодрин[®], фенотерол, сальбутамол и др.). Если назначение токолитических средств необходимо, то одновременно для ускорения развития плода назначают глюкокортикоиды. При незначительно или умеренно выраженной патологии сердца используют сульфат магния; β -адреномиметиков не назначают. При тяжелой сердечно-сосудистой патологии и высоком риске осложнений все токолитические средства противопоказаны.

Показания к консультации других специалистов

Диспансеризация осуществляется совместно с кардиологом. В I и II триместрах 1 раз в две недели, в III триместре еженедельно.

Сроки и методы родоразрешения

Традиционно в отечественной акушерской практике для определения степени риска течения беременности у женщин с ППС применяют классификацию Л.В. Ваниной (1971):

- I степень — беременность при ППС без признаков СН и обострения ревматической лихорадки;
- II степень — беременность при ППС с начальными признаками СН (одышка, тахикардия) и I степенью активности ревматической лихорадки;
- III степень — при некомпенсированном ППС с признаками правожелудочковой СН, II степенью активности ревматической лихорадки, II степенью легочной гипертензии;
- IV степень — беременность при некомпенсированном ППС с левожелудочковой или тотальной СН, III степенью активности ревматической лихорадки, III степенью легочной гипертензии.

Беременность возможна при I и II степени риска, противопоказана при III и IV степени. Роды проводят в специализированном родильном доме с участием акушера-гинеколога, кардиолога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога. Акушерская тактика определяется клинической картиной и соответственно степенью тяжести ППС. Пролонгирование беременности до доношенного срока возможно при отсутствии осложнений основного заболевания у женщин с I и II степенью риска. При отсутствии СН оптимальным вариантом считают ведение родов через естественные родовые пути, с тщательной поэтапной анальгезией родового акта и применением кардиотоников. При ухудшении состояния беременной (развитие СН, некупируемые

приступы стенокардии, рецидивирующие нарушения ритма и проводимости, активный ревматизм) показано досрочное родоразрешение.

Больных с искусственными клапанами сердца родоразрешают обычно оперативным путем, желательно в специализированном кардиологическом стационаре или в условиях областной (краевой) больницы. При возникновении акушерских осложнений проводится терапия, направленная на ликвидацию патологических состояний.

Обязательно проводится профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах путем назначения сокращающих средств матку, поскольку наиболее опасными осложнениями в этих периодах выступают кровотечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

Примерные сроки нетрудоспособности определяются состоянием женщины и наличием осложнений беременности.

Оценка эффективности лечения

Критериями эффективности лечения считают сохранение ППС в стадии компенсации, отсутствие активности ревматического процесса.

Информация для пациентки

При наличии любого порока сердца женщина должна пройти детальное обследование у высококвалифицированного кардиолога и получить рекомендации относительно возможности и риска наступления беременности.

При необходимости хирургической коррекции порока операцию целесообразно провести до наступления беременности.

На прегравидарном этапе целесообразно достичь максимальной компенсации порока и ремиссии ревматической лихорадки.

При планировании беременности медикаментозную терапию следует корректировать с учетом возможного неблагоприятного влияния ЛС на эмбрион или плод.

При наступлении беременности высок риск материнской смерти, снижения продолжительности предстоящей жизни, риска преждевременных родов и внутриутробного страдания плода.

Во время беременности необходимо наблюдение в специализированных учреждениях акушерского и кардиологического профиля.

Во время беременности целесообразны более частые госпитализации, продолжение индивидуально подобранной терапии, что не исключает вероятность возникновения осложнений, досрочного родоразрешения и оперативного лечения порока.

Прогноз

Первичная диагностика ППС во время беременности связана с физиологическим усилением скорости кровотока через все клапаны сердца и увеличением ОЦК. Нормальное функциональное состояние миокарда до беременности или в I триместре не определяют прогноз ее благополучного течения. Во время беременности значительно нарастают ОЦК, сердечный выброс и параметры внутрисердечной гемодинамики, что ухудшает прогноз заболевания и перспективу благоприятного течения беременности.

Стеноз митрального отверстия

Название

Стеноз митрального отверстия.

Определение

Стеноз митрального отверстия — сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия и увеличению градиента диастолического давления между левым предсердием и левым желудочком.

Синонимы

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия, стеноз двустворчатого клапана, стеноз МК.

МКБ-10

I05.0 Митральный стеноз.

I34.2 Неревматический стеноз МК.

Эпидемиология

Митральный стеноз превалирует среди ППС (до 80% случаев). Митральный стеноз у беременных с митральным стенозом зависит от клинических проявлений, степени выраженности СН, степени активности ревматической лихорадки. Нарушения ритма также влияют на митральный стеноз. Общая смертность составляет 10%. При развитии отека легких значительно увеличивается митральный стеноз (до 50% от общей смертности при ревматических пороках сердца).

Митральный стеноз обнаруживается у 75–90% беременных с ППС.

Классификация

В зависимости от площади сужения митрального отверстия выделяют:

- легкий (незначительный) митральный стеноз — площадь отверстия составляет 2–4 см²;
- умеренный митральный стеноз — площадь отверстия составляет 1–2 см²;
- тяжелый (значительный) митральный стеноз — площадь отверстия меньше 1 см².

Течение ревматического митрального стеноза зависит от степени сужения левого венозного устья и выраженности дистрофических изменений миокарда.

По степени выраженности стеноза порок подразделяют на три группы:

- умеренный стеноз — диаметр отверстия МК более 1 см;
- значительный стеноз — отверстие 0,5–1 см;
- резкий стеноз — диаметр менее 0,5 см.

В клиническом течении заболевания выделяют 5 стадий (по А.Н. Бакулеву и Е.А. Дамир).

- I стадия — стадия полной компенсации при наличии объективных признаков сужения левого атриовентрикулярного отверстия.
- II стадия — стадия относительной недостаточности кровообращения, проявляющаяся в виде одышки при физической нагрузке.
- III стадия — начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения. Характерны признаки застоя в МКК и БКК. Сердце увеличено, повышено венозное давление и характерно начальное увеличение печени.
- IV стадия — конечная стадия выраженной недостаточности кровообращения. Выраженная одышка, значительное увеличение печени, периферические отеки, асцит. К этой стадии относятся больные с мерцательной аритмией.
- V стадия соответствует терминальной дистрофической стадии нарушения кровообращения.

Этиология

Ведущая причина приобретенного стеноза митрального отверстия — ревматический эндокардит.

Признаки стеноза появляются через 1–2 года после эндокардита, для завершения формирования порока необходимо 2–3. Митральный стеноз может быть, кроме того, следствием септического эндокардита

и системной красной волчанки. Чистый митральный стеноз и митральный порок сердца с резко выраженным преобладанием стеноза встречаются гораздо чаще, чем чистая митральная недостаточность. Сравнительно редко наблюдается врожденное сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, которое обычно сочетается с незаращением овального окна, т.е. дефектом между правым и левым предсердием (болезнь Лютембаше). Иногда наблюдается сочетание ревматического митрального стеноза с незаращением овального окна (синдром Лютембаше).

Уменьшение площади левого атриовентрикулярного отверстия более чем в 2 раза может вызвать заметное нарушение гемодинамики. У большинства больных митральным стенозом, нуждающихся в лечебной помощи, площадь левого атриовентрикулярного отверстия колеблется в пределах 1,1–0,5 см².

Прогрессирующее уменьшение площади митрального отверстия ведет к повышению давления в левом предсердии, мускулатура которого постепенно гипертрофируется. Одновременно повышается давление в легочных венах и капиллярах. При сужении отверстия до 1 см² среднее давление в левом предсердии и в легочных капиллярах в состоянии покоя колеблется в пределах 15–26 мм рт.ст. (в норме оно ниже 10 мм рт.ст.), а при физическом напряжении достигает 35 мм рт.ст., причем дальнейшее его повышение может привести к отеку легких.

Увеличение давления в левом предсердии и легочных венах вызывает рефлекторное защитное сужение артериол легких (рефлекс Ф.Я. Китаева), в силу чего значительно повышается давление в легочной артерии. Однако сужение артериол может быть преходящим (вследствие торможения рефлекса Китаева). В связи с этим у больных с митральным стенозом можно наблюдать кратковременные приступы острого отека легких.

Длительный спазм конечных ветвей легочной артерии сопровождается утолщением средней оболочки и уменьшением просвета сосудов. Постепенно развиваются диффузные склеротические изменения. Эти изменения в легочных сосудах ведут к еще большему увеличению легочной гипертензии и, следовательно, дальнейшей перегрузке правого отдела сердца. При длительной гипертензии малого круга наряду с изменениями в легочных сосудах отмечаются морфологические изменения и в легочной паренхиме, которые получили название «митральное легкое», в результате понижения эластичности легких уменьшается их общая и жизненная емкость, а также дыхательный объем. В этот период развития митрального стеноза беременность особенно опасна.

Патогенез осложнений гестации

У половины беременных при митральном стенозе возникает или прогрессирует недостаточность кровообращения различной стадии. При развитии дистрофических, склеротических изменений миокарда и особенно после присоединения мерцательной аритмии правый желудочек дилатируется, возникает хроническая правожелудочковая недостаточность с отеками, увеличением печени и асцитом. Такие больные, вынужденные находиться в постели, редко стремятся сохранить беременность.

Во время беременности большое сердце поставлено перед необходимостью транспортировать значительно большее количество крови, поскольку ОЦК увеличивается на 30–50% независимо от состояния сердца. Это может привести к отеку легких в случае недостаточности второго барьера, так как увеличивается минутный объем правого желудочка при фиксированном вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия минутном объеме левого желудочка. В результате давление в легочных капиллярах резко возрастает, что приводит к развитию приступа сердечной астмы с переходом в отек легких. В условиях легочной гипертензии отек легких может развиваться во время сна в связи с повышением венозного возврата при переходе больной в горизонтальное положение.

Увеличение застоя крови в легких может осложниться кровохарканьем, которое у беременных отмечают чаще, чем у небеременных. У больных митральным стенозом состояние ухудшается вследствие появления (обычно во второй половине беременности, когда особенно растягивается левое предсердие) мерцательной аритмии и тромбоэмболических осложнений.

Физическая нагрузка, даже умеренная, эмоциональное перенапряжение (волнение, страх) могут привести к развитию сердечной астмы и отека легких. Эти осложнения могут появиться у беременных с компенсированным митральным стенозом, если есть признаки легочной гипертензии. Отек легких нередко развивается в родах или послеродовом периоде и может быть вызван внутривенным вливанием большого количества жидкости.

Клиническая картина

Одним из наиболее ранних симптомов бывает одышка, связанная с застоем крови в МКК и легочной гипертензией. Вначале одышка появляется при физической (психоэмоциональной) нагрузке и лихорадке, т.е. в ситуациях активации симпатoadреналовой системы. В дальней-

шем к одышке присоединяется тахикардия. Часто одышка приобретает черты ортопноэ (появляется или усиливается в горизонтальном положении и уменьшается или исчезает в положении сидя). Приступы удушья свидетельствуют о возникновении интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отека легких. Сердечная астма чаще возникает ночью, в горизонтальном положении, когда усиливается приток крови к сердцу и происходит еще большее переполнение легочного капиллярного русла. Купируется приступ удушья в положении сидя. Реже развивается альвеолярный отек легких, возникающий вследствие пропотевания плазмы и эритроцитов в просвет альвеол, что сопровождается отделением пенистой розоватой серозной мокроты. Кровохарканье обусловлено разрывом легочно-бронхиальных анастомозов под действием высокой венозной легочной гипертензии.

Повышенная утомляемость, мышечная слабость при физической нагрузке связаны с отсутствием адекватного прироста ударного объема и повышенным сопротивлением легочных сосудов (артериальная легочная гипертензия).

Перебои в работе сердца обусловлены возникновением фибрилляции и трепетания предсердий, а также наджелудочковой экстрасистолой. Боли в области сердца женщины с митральным стенозом отмечают редко, однако жалуются на отеки, тяжесть в правом подреберье, диспепсические расстройства (анорексию, тошноту, рвоту), характерные для поздних стадий заболевания, когда развиваются правожелудочковая недостаточность, застой крови в венозном русле БКК и нарушения перфузии органов.

Диагностика

Анамнез

Указания на перенесенные ангины в анамнезе и вследствие этого развитие ревматизма. Ревматизм обусловлен не только наследственностью, но и факторами окружающей среды; носителями стрептококка служат все люди, ангинами болеют многие, но ревматизм развивается только у 1–3 из 100 переболевших.

Физикальное обследование

При общем осмотре определяют астеническое, хрупкое телосложение. Конечности худые и холодные на ощупь, мышцы развиты слабо; периферический цианоз (акроцианоз) и цианоз лица (синюшность губ, мочек ушей, кончика носа, пальцев рук и ног). При выражен-

ной легочной гипертензии и низком сердечном выбросе наблюдают типичное *facies mitralis* (цианоз губ, носа и ушей сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках — «митральный румянец»), а также общую бледность кожных покровов (иногда с сероватым «пепельным» оттенком), что свидетельствует о недостаточности периферического кровообращения. Характерно вынужденное положение ортопноэ (при застое крови в МКК). При правожелудочковой недостаточности и застое крови в БКК возможно появление отеков нижних конечностей или в области поясницы, а также набухание вен шеи.

При осмотре и пальпации сердца определяют видимую на глаз усиленную и разлитую пульсацию прекардиальной области слева от грудины (сердечный толчок). Верхушечный толчок, как правило, не изменен; в его проекции можно определить низкочастотное диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Во втором межреберье слева от грудины можно выявить (редко!) усиленную пульсацию (расширение ствола легочной артерии). Если митральный стеноз сформировался в детстве, возможно выбухание левой прекардиальной области («сердечный горб»).

При перкуссии сердца определяют смещение вправо и вверх правой и верхней границ относительной тупости сердца. Границы абсолютной тупости сердца расширены вследствие дилатации правого желудочка.

Для аускультативной картины характерны хлопающий I тон, тон (шелчком) открытия МК (обычно выслушивается через 0,1 с после II тона и имеет высокочастотный характер). Сочетание хлопающего I тона, II тона и тона открытия МК создает характерную мелодию — трехчленный ритм (так называемый ритм перепела). Характерны усиление (акцент) и расщепление II тона над легочной артерией и диастолический шум (начинается после тона открытия МК, носит убывающий характер с тенденцией к пресистолическому усилению, эпицентр шума на верхушке, никуда не проводится). При выраженной артериальной легочной гипертензии во втором межреберье слева от грудины выслушивается мягкий дующий диастолический шум (шум Грэма Стилла).

При исследовании легких аускультативно определяют признаки застоя крови в МКК. Интерстициальный отек легких характеризуется появлением влажных мелкопузырчатых хрипов, преимущественно в нижних отделах легких. При альвеолярном отеке над всей поверхностью грудной клетки выслушиваются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания.

При исследовании органов брюшной полости определяют гепатомегалию, в тяжелых случаях — асцит.

Для правожелудочковой недостаточности характерны отеки нижних конечностей.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма крови.

Инструментальные исследования

При ЭКГ определяют признаки гипертрофии миокарда левого предсердия и правого желудочка. Могут быть обнаружены нарушения ритма и проводимости (наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий; блокада правой ножки пучка Гиса).

Рентгенография грудной клетки в трех стандартных проекциях показывает увеличение левого предсердия и правого желудочка, а также рентгенологические признаки легочной гипертензии.

При ЭхоКГ для митрального стеноза характерны два признака, выявляемые в М-режиме: снижение скорости диастолического закрытия передней створки МК и однонаправленное движение его передней и задней створок. При исследовании в В-режиме признаком митрального стеноза выступает куполообразное диастолическое выбухание передней створки МК в полость левого желудочка («парусение»). На поздних стадиях митрального стеноза «парусение» может отсутствовать. В-режим ЭхоКГ позволяет определить значительное увеличение размеров левого предсердия и полости правого желудочка, уменьшение диастолического расхождения створок МК, а также оценить площадь митрального отверстия.

Оценка трансмитрального диастолического потока крови при доплер-ЭхоКГ дает возможность определить увеличение максимальной линейной скорости раннего трансмитрального кровотока до 1,6–2,5 м/с (в норме около 1 м/с), замедление спада скорости диастолического наполнения и значительную турбулентность движения крови.

Осложнения гестации

Беременность при ревматическом митральном стенозе осложняется гестозом, гипохромной анемией, угрозой прерывания и ФПН. Беременность может усугубить тяжесть основного заболевания, способствуя развитию тромбоза (возникает чаще при фибрилляции

предсердий), правожелудочковой СН, появлению легочной гипертензии, развитию отека легких (чаще возникает на 26–34-й неделе беременности и во время родов), нарушениям ритма и проводимости (у 40–50% больных связаны с формированием тромба в левом предсердии), острому повышению давления в левом предсердии (может приводить к разрыву бронхиальной вены и внезапному легочному кровотечению). Возможно также обострение ревматической лихорадки. Критические периоды обострения ревматической лихорадки соответствуют первым 14 нед, 20–32 нед гестации и послеродовому периоду.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику митрального стеноза проводят с сочетанным митральным пороком сердца, т.е. сочетанием стеноза и недостаточности МК. Сочетанный митральный порок сердца в клинической практике наблюдают значительно чаще, чем изолированный митральный стеноз или митральную недостаточность. Изменения гемодинамики при сочетанном митральном пороке сердца складываются из сочетания признаков, свойственных каждому из этих пороков, и во многом определяются преобладанием стеноза или недостаточности МК.

Таким образом, для сочетанного митрального порока сердца характерны гипертрофия и дилатация левого предсердия, правого и левого желудочков, застой крови в венах МКК и легочная гипертензия. В стадии декомпенсации характерны правожелудочковая недостаточность и застой крови в венах БКК и снижение сердечного выброса, особенно во время физической нагрузки (фиксированный ударный объем).

Показания к консультации других специалистов

Вопрос о допустимости беременности должен решаться совместно кардиохирургом, кардиологом и акушером-гинекологом до наступления беременности или в сроках гестации до 12 нед.

Пример формулировки диагноза

Беременность 12 нед.

Ревматический порок сердца — стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Нарушение кровообращения I стадии.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Не проводится.

Медикаментозное лечение

Этиотропную терапию обычно проводят пенициллином*. Глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные средства, назначаемые при ревматизме, оказывают неспецифический противовоспалительный эффект и являются симптоматическими, а не патогенетическими препаратами. Глюкокортикоиды выпускают в таблетках, содержащих эквивалентные дозы: преднизолон — 5 мг, триамцинолон — 4 мг, дексаметазон — 0,5 мг. Глюкокортикоиды показаны при тяжелом кардите, перикардите, при непереносимости или неэффективности салицилатов.

Назначают курс лечения пенициллином* по 400 000 ЕД 4 раза в сутки в течение 5 дней, а затем переходят на бициллин-5* по 1 500 000 ЕД каждые 20–21 день в течение всего периода пребывания больной в стационаре. При непереносимости больной пенициллина* используют эритромицин по 250 мг 4 раза в день.

Противовоспалительную терапию преднизолоном проводят в дозе 20–30 мг в сутки (в 4 приема) в течение 10–14 дней, затем постепенно снижают дозу по 2,5 мг в течение 3–4 дней до суточной дозы 10 мг, в последующем уменьшают дозу на 2,5 мг еженедельно.

Хирургическое лечение

При митральном стенозе беременность следует считать противопоказанной, если уже с самого начала отмечают признаки недостаточности кровообращения или ревматическую активность.

Прогноз течения беременности и родов у большинства женщин улучшается после хирургического лечения митрального стеноза. Оптимальным для планирования беременности считают срок от 1 до 2 лет после комиссуротомии. Поскольку через 2 года после операции часто в результате обострения ревмокардита появляются признаки рестеноза и отмечается организация тромбов на краях комиссур. Во время беременности тяжесть состояния пациентки определяется степенью выраженности порока сердца до операции и клиническими результатами операции.

Можно допускать беременность у женщин с отличным результатом операции, при полной компенсации кровообращения, небольших изменениях миокарда, синусовом ритме и отсутствии легочной гипертензии или активности ревматизма.

Абсолютно противопоказана беременность пациенткам с плохим результатом операции, неадекватной комиссуротомией, рестенозом, с недостаточностью кровообращения, при выраженных изменениях

миокарда, мерцательной аритмии, высокой легочной гипертензии, рецидивирующем ревмокардите, сочетании митрального порока со стенозом аорты или трикуспидальном пороке. У этого контингента больных во второй половине беременности развивается стойкая недостаточность кровообращения, не поддающаяся терапии.

Во время беременности при компенсации кровообращения операция не показана. При недостаточности кровообращения во время беременности I и II степени показана митральная комиссуротомия. При III степени операция неэффективна.

Научно-исследовательский институт сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева определяет следующие показания для митральной комиссуротомии во время беременности:

- усиление одышки;
- увеличение печени;
- появление кровохарканий;
- приступы острой левожелудочковой СН с развитием отека легких.

Митральная комиссуротомия технически доступна при любом сроке беременности, но лучше ее производить на 10–11-й или 16–18-й неделе. Рекомендуют избегать тех сроков беременности, когда опасность ее прерывания наиболее вероятна. К ним относят дни, соответствующие менструации, 2–3-й месяцы, сопровождающиеся регрессом желтого тела, сроки после 19–20-й недели, когда увеличение матки происходит не вследствие роста мышечных элементов, а за счет их растяжения растущим плодом. Лучше не делать операцию на сердце в 26–28 нед беременности, когда гемодинамическая нагрузка на сердце достигает максимума. Позже 28-й недели беременности операция нежелательна, поскольку остается мало времени до родов, сердечно-сосудистая система женщины и плода не успеет адаптироваться к новым условиям гемодинамики. Лучшим периодом для операции на сердце считают срок гестации от 16 до 28 нед, так как для значительного улучшения регионарной гемодинамики необходимо не менее 60–75 дней, а для улучшения функции внешнего дыхания — 80–90 дней. При производстве операции в этот период рождаются здоровые доношенные дети. Оперативное устранение порока в более поздние сроки, несмотря на некоторое улучшение гемодинамики и функции внешнего дыхания, не восстанавливает полностью кровообращение, не устраняет гипоксию и гипотрофию плода.

Противопоказана митральная комиссуротомия во время беременности у женщин старше 30 лет, при кальцинозе клапанного аппарата,

наличии подклапанных сращений, при ограниченной подвижности створок МК, ретеннозе. В этих случаях операцию производят на открытом сердце, что, как уже говорилось, слишком опасно для плода.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

В разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от ее срока весной и осенью. Для терапии применяют различные препараты. Институт ревматологии РАМН рекомендует в связи с возможным отрицательным воздействием ацетилсалициловой кислоты на плод профилактику рецидива ревматизма проводить, начиная лишь с 8–10-недельного срока беременности до срока родов, а также в послеродовом периоде. Круглогодичная профилактика заключается в ежемесячных инъекциях 1 500 000 ЕД бициллина-5*. Кроме того, весной и осенью в течение 6 нед рекомендуют назначать ацетилсалициловую кислоту по 2 г/сут и поливитамины.

Госпитализации:

- первая госпитализация — до 12 нед беременности; для уточнения диагноза, функционального состояния сердечно-сосудистой системы, активности ревматического процесса, решения вопроса о сохранении беременности;
- вторая госпитализация в 28–32 нед — период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему; в эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение ФПН;
- третья госпитализация должна быть осуществлена за 2–3 нед до предполагаемых родов для подготовки женщины к родоразрешению, выработки тактики ведения родов, кардиальной и противоревматической терапии.

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

При развитии анемии назначают препараты железа в сочетании с фолиевой кислотой.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При возникновении акушерских осложнений в родах проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

Показания к консультации других специалистов

При подозрении на активность ревматического процесса для уточнения диагноза и лечения женщины должны быть госпитализированы (лучше в терапевтический стационар или специализированный родильный дом).

Выбор срока и метода родоразрешения

Метод родоразрешения — КС.

Прогноз

Первичная диагностика митрального стеноза во время беременности связана с физиологическим усилением скорости кровотока через суженное митральное отверстие. Нормальное функциональное состояние миокарда до беременности или в I триместре беременности не определяют прогноз ее благополучного течения. Во время беременности значительно нарастает ОЦК, сердечный выброс и трансмитральный поток крови. Это приводит к экспоненциальному нарастанию давления в левом предсердии и МКК, остро возникающим нарушениям сердечного ритма и отеку легких, что ухудшает прогноз заболевания и перспективу благоприятного течения беременности.

Недостаточность митрального клапана

Название

Недостаточность МК.

Определение

Недостаточность МК — неполное смыкание створок МК во время систолы желудочков, сопровождающееся регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие.

Синонимы

Недостаточность левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность левого предсердно-желудочкового отверстия, недостаточность двустворчатого клапана, митральная недостаточность.

МКБ-10

I05.1 Ревматическая недостаточность МК.

I34.0 Митральная (клапанная) недостаточность.

Эпидемиология

Изолированная недостаточность МК составляет 5–10% общего числа пороков сердца. Врожденная недостаточность МК в изолированном виде составляет 0,6% всех ВПС. Недостаточность МК в изолированном виде у беременных наблюдают в 1–2% случаев.

Классификация

Различают врожденную и приобретенную недостаточность МК, а также органическую и функциональную недостаточность МК. Органическая недостаточность МК характеризуется сморщиванием и укорочением створок МК, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур. Именно эту форму недостаточности МК принято называть пороком сердца. Функциональная недостаточность МК возникает вследствие нарушения структуры и функции фиброзного кольца, сосочковых мышц, сухожильных хорд при неизменных створках самого клапана.

В зависимости от уровня МР различают четыре степени недостаточности МК:

- I степень — МР составляет менее 15% ударного объема левого желудочка;
- II степень — МР составляет 15–30% ударного объема;
- III степень — МР составляет 30–50% ударного объема;
- IV степень — МР более 50% ударного объема.

Этиология

Основной причиной органической недостаточности МК выступает ревматизм (до 70–75% случаев). В 50% случаев недостаточность МК сочетается с другими ППС, преимущественно с митральным стенозом. Причины функциональной недостаточности МК — заболевания левого желудочка, сопровождающиеся его перегрузкой и расширением фиброзного кольца МК, артериальной гипертензией, аортальные пороки сердца («митрализация»), дилатационная кардиомиопатия.

Патогенез

Изменения внутрисердечной гемодинамики при недостаточности МК определяются объемом обратного тока крови из левого желудочка в левое предсердие, что приводит к развитию их гипертрофии и

тоногенной дилатации, снижению эффективного сердечного выброса (количества крови, выбрасываемой в артериальную систему БКК), что уменьшает перфузию периферических тканей и внутренних органов (головного мозга, почек и др.). Объем МР зависит не только от размеров клапанного дефекта, но и от величины общего периферического сосудистого сопротивления, т.е. величины постнагрузки на левый желудочек. Увеличение общего периферического сосудистого сопротивления (например, при подъеме АД) приводит к увеличению объема МР. Развивается легочная гипертензия. Обычно давление в левом предсердии и МКК повышается незначительно, поэтому картина легочной гипертензии выражена слабо или отсутствует. Однако при остро развившейся недостаточности МК (при инфекционном эндокардите или при внезапном отрыве сосочковой мышцы или сухожильной хорды) клиническая картина застоя крови в легких быстро прогрессирует, развиваются сердечная астма и отек легких. При длительном течении недостаточности МК снижается сократительная функция левого желудочка и формируется его недостаточность, сопровождаемая венозным застоем в МКК, а в дальнейшем — развитием артериальной легочной гипертензии. Со временем формируется гипертрофия и дилатация правого желудочка, а затем и правожелудочковая СН, что приводит к застою крови в БКК.

Патогенез осложнений гестации

Во время беременности в связи с увеличением минутного объема крови МР (обратный ток) в левое предсердие увеличивается. Однако гипертрофированный левый желудочек в состоянии эту нагрузку компенсировать. Кроме того, при беременности периферическое сопротивление кровотоку снижается, что способствует поступлению крови из левого желудочка в физиологическом направлении, т.е. в аорту. Большинство больных с «чистой» недостаточностью МК переносят беременность без каких-либо признаков недостаточности кровообращения. Если она возникает, то носит смешанный характер.

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26-й по 32-ю недели гестации увеличивается ОЦК, минутный объем сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.

С 35-й недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется легочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.

Во время родов увеличивается АД, систолический и минутный объем сердца.

В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления.

Клиническая картина

Клиническая картина недостаточности МК определяется величиной МР, наличием или отсутствием застоя крови в легких и функциональным состоянием левого желудочка. Недостаточность МК ревматической этиологии характеризуется длительным, постепенным прогрессированием заболевания, в связи с чем женщина иногда в течение всей жизни может не предъявлять никаких жалоб. Первые субъективные проявления митральной недостаточности связаны с относительным снижением ударного объема и умеренным повышением давления в легочной артерии.

Вначале женщины жалуются на быструю утомляемость, мышечную слабость, тяжесть в ногах, сердцебиение и одышку, возникающие только при физической нагрузке. По мере прогрессирования недостаточности МК одышка наблюдается и в покое, иногда приобретая характер ортопноэ, что связано с выраженным застоем крови в МКК и повышением давления в легочной артерии, снижением сократимости левого желудочка и значительным объемом МР. Пульс становится учащенным, даже в покое, что также отражает снижение ударного объема и рефлекторную активацию симпатoadреналовой системы. В тяжелых случаях недостаточности МК при выраженной легочной гипертензии могут развиваться приступы сердечной астмы, сухой кашель или кашель с отделением небольшого количества слизистой мокроты (иногда с примесью крови).

Тяжелое течение изолированной органической недостаточности МК наблюдают достаточно редко. При длительном течении органической недостаточности МК в патологический процесс вовлекается правый желудочек (развиваются его гипертрофия и дилатация). Правожелудочковая СН сопровождается отеками на ногах и тяжестью в правом подреберье, возникающей вследствие гепатомегалии.

Осложнения гестации

У беременных и родильниц с искусственными клапанами сердца диагностируют следующие осложнения:

- ранний токсикоз (13,8%);
- гестоз (10,8%);

- угрозу прерывания беременности (18,5%);
- преждевременные роды (10,8%);
- несвоевременное излитие околоплодных вод (18,5%);
- аномалии родовой деятельности (13,8%);
- кровотечения (24,5%).

Диагностика

Анамнез

Указания на перенесенные ангины в анамнезе и вследствие этого развитие ревматизма. Ревматизм обусловлен не только наследственностью, но и факторами окружающей среды. Диагностика недостаточности МК во время беременности сложна, чем и объясняется высокая частота ошибочных диагнозов.

Физикальное обследование

При общем осмотре в случае небольшой степени недостаточности МК внешние проявления могут отсутствовать. Для гемодинамически значимого дефекта МК, сопровождаемого легочной гипертензией и снижением эффективного сердечного выброса, характерен акроцианоз, иногда *facies mitralis*. Положение ортопноэ (сидя или полусидя в постели) свидетельствует о возникновении левожелудочковой СН и значительном застое крови в МКК. Для правожелудочковой СН характерны отеки на ногах, набухание шейных вен, реже — увеличение живота в объеме (асцит).

При осмотре и пальпации области сердца верхушечный толчок усиленный, разлитой и смещен влево (кнаружи от левой срединноключичной линии). В области верхушки сердца определяется систолическое дрожание (низкочастотный эквивалент систолического шума). При выраженной легочной гипертензии, гипертрофии и дилатации правого желудочка можно обнаружить усиленный и разлитой сердечный толчок (в третьем—четвертом межреберье слева от грудины) и пульсацию в эпигастральной области.

При перкуссии сердца определяют смещение левой границы относительной тупости сердца влево и смещение верхней границы вверх. Характерно сглаживание «тали» сердца (митральная конфигурация).

Для аускультативной картины характерно ослабление I тона на верхушке или его исчезновение (при небольшом дефекте МК и сохраненной систолической функции левого желудочка ослабления I тона может не быть). При небольшом дефекте МК II тон не изменен (акцент II тона на легочной артерии выслушивается лишь при левоже-

лудочковой СН и развитии легочной гипертензии). Патологический III тон выслушивается редко (его отсутствие не исключает недостаточности МК, свидетельствуя лишь о малой выраженности порока). Важным аускультативным признаком недостаточности МК считают систолический шум на верхушке, который возникает после I тона или сливается с ним, имеет лентовидную или веретенообразную форму, занимает всю систолу или ее $\frac{2}{3}$ части, проводится в левую подмышечную область. При выраженной органической недостаточности МК иногда выслушивается функциональный мезодиастолический шум (шум Кумбса).

Характерна тахикардия. При снижении эффективного сердечного выброса наблюдают тенденцию к уменьшению систолического и пульсового АД.

При исследовании легких выслушиваются влажные хрипы, свидетельствующие о застое крови в МКК. Интерстициальный (альвеолярный) отек легких развивается при остро возникшей недостаточности МК.

При перкуссии и пальпации органов брюшной полости в случае правожелудочковой недостаточности можно определить гепатомегалию и асцит (редко!).

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

При ЭКГ определяют гипертрофию миокарда левого предсердия и левого желудочка, нарушения сердечного ритма и проводимости.

Рентгенография грудной клетки показывает признаки дилатации левых отделов сердца.

При ЭхоКГ достоверный признак органической митральной недостаточности — отсутствие смыкания створок МК во время систолы левого желудочка (редко). К числу косвенных признаков МН относят увеличение размеров левого предсердия, гиперкинезию его задней стенки, увеличение общего ударного объема (по методу Симпсона), гипертрофию миокарда и дилатацию полости левого желудочка. Каждый из этих признаков неспецифичен и встречается при множестве других патологических состояний. Только сочетание нескольких из них может иметь значение для диагностики МН, причем косвенными показателями степени МН служат объемы левых отделов сердца.

Допплер-ЭхоКГ проводят в импульсно-волновом режиме. Этот метод позволяет обнаружить струю МР (имеет характерный спектр, направленный вниз от базовой линии). Плотность спектра струи МР и глубина его проникновения в левое предсердие прямо пропорциональны степени МР. При I степени МР она определяется сразу за створками МК, при II степени — распространяется на 20 мм от створок в глубину левого предсердия, при III степени — до середины левого предсердия, а при IV степени — достигает противоположной стенки левого предсердия.

Цветовое доплеровское картирование обладает наибольшей информативностью и наглядностью в определении МР, струя которой из апикального доступа окрашивается в светло-синий цвет. Величина и объем этого потока определяют степень МН. Объем МР можно вычислить по данным двухмерной ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ. При значениях фракции МР менее 35% у больных в течение длительного времени признаки СН отсутствуют. Увеличение этого показателя более 50% сопровождается симптомами декомпенсации; в данном случае необходима хирургическая коррекция.

Показания к консультации других специалистов

В любом сроке беременности диагноз может поставить только врач терапевт-кардиолог на основании совокупности специальных методов исследования.

Осложнения гестации

При отсутствии выраженной МР, нарушений сердечного ритма и СН течение заболевания беременностью не ухудшается. При физиологически протекающей беременности снижается общее периферическое сосудистое сопротивление. Вследствие этого отток крови из левого желудочка улучшается, что способствует уменьшению степени МР и улучшению состояния беременной. Выраженная недостаточность МК сопровождается нарушениями сердечного ритма (мерцание и трепетание предсердий), что ухудшает прогноз.

Во время беременности при недостаточности МК возможно развитие таких осложнений, как:

- тромбоэмболия легочной артерии (до 3%);
- появление и нарастание степени выраженности легочной гипертензии, отек легких (значительно реже, чем при стенозе митрального отверстия);

- мерцание предсердий и пароксизмальная предсердная тахикардия (до 5%);
- бактериальный эндокардит (8,5%);
- СН.

Пример формулировки диагноза

Беременность 20 нед.

Ревматический порок сердца — недостаточность левого атриовентрикулярного отверстия. Нарушение кровообращения I стадии.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Не проводится.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение, как и при митральном стенозе (см. выше).

Особенность лечения беременных с протезами клапана сердца — применение антикоагулянтов. Практически все женщины используют непрямые антикоагулянты в ранние сроки беременности, еще не зная о наступлении последней. Позже эти препараты легко проходят через плаценту. Они обладают тератогенным действием, в 2 раза увеличивают частоту внематочной беременности, спонтанных аборт, мертворождений. С их применением связывают большую частоту врожденных уродств у детей и кровоизлияний в мозг у новорожденных.

Основными причинами перинатальной смертности служат аномалии развития, ЗРП и внутриутробная гибель плода, гемолитическая болезнь плода. Неблагоприятный прогноз для матери и плода позволяет считать нецелесообразным сохранение беременности у женщин с искусственным клапаном сердца.

Хирургическое лечение

В последние десятилетия широко осуществляют хирургическое лечение недостаточности МК. Беременные с протезированными клапанами составляют 10–12% всех больных с оперированным сердцем. Пораженный клапан заменяют протезом из синтетических материалов. Показанием к операции считают нарастающую кардиомегалию, рецидивирующую СН, снижение сердечного выброса. У большинства больных в результате операции отмечают значительное улучшение состояния, уменьшение размеров сердца, снижение

давления в левом предсердии, правом желудочке и легочной артерии. При правильном функционирующем протезе на фонокардиограмме амплитуда I тона и тона открытия искусственного МК превышает амплитуду II тона.

Однако нередко в послеоперационном периоде возникают тяжелые осложнения. Возможен частичный отрыв клапана, а также развитие инфекционного эндокардита, гемолитической анемии, заклинивание шарикового протеза.

К сожалению, протез клапана не гарантирует от развития СН. Если со дня операции на сердце до беременности прошло более 3 лет, риск развития выраженной декомпенсации кровообращения во время беременности значительно возрастает. Существует такая возможность и в том случае, если беременность возникла раньше 1 года после операции, когда организм еще не адаптировался к изменившимся условиям гемодинамики. Частота тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании в гестационном периоде в 2–3 раза выше, чем вне беременности. Риск тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании определяется рядом факторов:

- большей тромбогенностью механических протезов по сравнению с биопротезами (наилучшие гемодинамические параметры имеют «эмикс»-протезы);
- изменением кардиогемодинамики в результате лево-и правожелудочковой СН и увеличения объема левого предсердия (более 55 мм³ при ЭхоКГ);
- реактивацией ревматизма;
- наличием мерцательной аритмии;
- тромбозами и тромбоэмболиями в анамнезе;
- различными осложнениями гестационного процесса, сопровождающимися ДВС-синдромом.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактику осложнений гестации проводят так же, как при митральном стенозе (см. выше).

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-

плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

При развитии анемии назначают препараты железа в сочетании с фолиевой кислотой.

Показания к консультации других специалистов

Диспансеризация осуществляется совместно с кардиологом. В I и II триместрах один раз в 2 нед, в III триместре еженедельно.

Выбор срока и метода родоразрешения

Больных с искусственными клапанами сердца родоразрешают обычно оперативным путем (КС, наложение полостных акушерских щипцов), желательно в специализированном кардиологическом стационаре или в условиях областной (краевой) больницы. При возникновении акушерских осложнений проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

Обязательно проводят профилактику кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах путем назначения сокращающих средств матку, так как наиболее опасными осложнениями в эти периоды выступают кровотечения.

Прогноз

Изолированная недостаточность МК редко приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики. Чаще наблюдают комбинации со стенозом митрального отверстия, когда недостаточность МК преобладает. В этих случаях прогноз определяется в основном объемом МР и функцией левого желудочка. Гипердиагностика недостаточности МК во время беременности связана с физиологическим усилением скорости кровотока через митральное отверстие. Нормальное функциональное состояние миокарда до беременности или в I триместре беременности не определяют прогноз ее благополучного течения.

Стеноз устья аорты

Определение

Стеноз устья аорты — сужение отверстия аорты, ведущее к затруднению оттока крови из левого желудочка и резкому возрастанию градиента давления между левым желудочком и аортой.

Синонимы

Аортальный стеноз, стеноз аортального клапана, стеноз аорты.

МКБ-10

I06.0 Ревматический аортальный стеноз.

I35.0 Аортальный (клапанный) стеноз.

Эпидемиология

Стеноз устья аорты наблюдают у 20–25% лиц с ППС; по частоте поражения он занимает второе место после поражения МК. Среди всех ППС у беременных встречаемость изолированного стеноза устья аорты составляет примерно 1–2%. Аортальный стеноз составляет 16% всех пороков сердца, причем «чистый» стеноз — только 4%. В остальных случаях он сочетается с аортальной недостаточностью или митральным стенозом.

Классификация

Различают три основные формы стеноза устья аорты:

- клапанная форма (врожденная или приобретенная);
- подклапанная форма (врожденная или приобретенная);
- надклапанная форма (врожденная).

Этиология

Основной причиной клапанной формы стеноза устья аорты служит ревматическая лихорадка. Ревматизм поражает клапан аорты не изолированно, а совместно с поражением МК. Врожденный стеноз устья аорты связан с аномалиями развития створок клапана аорты (так называемый бicuspidальный клапан).

Реже причиной сужения устья аорты служит атеросклероз, который приводит к атероматозу аорты. При инфекционном эндокардите может развиваться разрастание полиповидно-тромботических масс на клапанах аорты с их обызвествлением.

Патогенез

В норме площадь аортального отверстия составляет 2,45–3,5 см². Гемодинамические проявления стеноза устья аорты возникают при уменьшении площади аортального отверстия до 0,8–1,0 см², а выраженная клиническая картина — при уменьшения его площади до 0,5–0,7 см².

Развиваются концентрическая гипертрофия левого желудочка (увеличение толщины стенки, но без увеличивается полости) и его диастолическая дисфункция. Последняя возникает вследствие нарушения активного расслабления его миокарда, что сопровождается перераспределением диастолического потока крови в левом предсердии и ростом давления в нем и венах МКК.

Воздействие таких факторов, как, например, физическая нагрузка, увеличение АД, приводит к увеличению застойных явлений в легких и появлению клинических признаков левожелудочковой СН. Неспособность левого желудочка к увеличению ударного объема во время нагрузки (фиксированный ударный объем) сопровождается признаками нарушения перфузии головного мозга (головокружения, синкопальные состояния). Нарушения коронарной перфузии обусловлены гипертрофией левого желудочка, относительным преобладанием его мышечной массы над количеством капилляров и сдавлением субэндокардиальных сосудов его гипертрофированным миокардом. Декомпенсация развивается на поздних стадиях, когда снижается сократительная способность левого желудочка, происходит его миогенная дилатация (систолическая дисфункция), повышается давление в левом предсердии и венах МКК. У больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью развивается относительная недостаточность МК («митрализация» стеноза устья аорты), еще больше усугубляющая признаки застоя крови в легких.

Патогенез осложнений гестации

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26-й по 32-ю неделю гестации увеличивается ОЦК, минутный объем сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.

С 35-й недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется легочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.

Во время родов увеличивается АД, систолический и минутный объем сердца. В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления.

Клиническая картина

При аортальном стенозе бессимптомный период сохраняется длительное время. При сужении устья аорты примерно до 50% появляются признаки нарушения мозгового кровообращения, такие как

головокружение, тошнота, обморочные (синкопальные) состояния. Причиной синкопальных состояний также могут быть внезапно возникающие нарушения проводимости (атриовентрикулярной блокады II и III степени). Затем развиваются быстрая утомляемость и слабость при физической нагрузке. Характерны также типичные приступы стенокардии напряжения или покоя. Боли в области сердца появляются еще в период компенсации порока в результате относительной коронарной недостаточности, которая возникает или усугубляется во время физической нагрузки. Боли локализуются, как правило, за грудиной (редко — в области верхушки сердца или во втором—четвертом межреберье слева от грудины), иррадиируют в левую руку и плечо, купируются нитроглицерином.

Одышка — характерная жалоба при аортальном стенозе; вначале возникает при физической нагрузке (тахикардии) и свидетельствует о диастолической дисфункции левого желудочка, ведущей к умеренному повышению давления в левом предсердии и легочных венах. Затем одышка становится стойкой, возникает при меньшем физическом напряжении или в покое, иногда приобретая характер ортопноэ. Могут возникать приступы удушья (сердечная астма или рецидивирующий альвеолярный отек легких), что свидетельствует о присоединении к диастолической дисфункции левого желудочка нарушений его сократимости. Отеки ног, чувство тяжести в правом подреберье и другие признаки правожелудочковой недостаточности не характерны для изолированного стеноза устья аорты. Правожелудочковая недостаточность чаще развивается при выраженном падении сократимости левого желудочка, значительной легочной гипертензии, а также при сочетании аортального стеноза и пороков МК (в том числе при «митрализации» аортального порока).

Осложнения беременности

Беременность при данном пороке осложняется ранним токсикозом и гестозом (до 33% случаев), а также ФПН; возможно усугубление тяжести течения основного заболевания, возникновение нарушений ритма и проводимости (экстрасистолия, полная поперечная блокада, пароксизмальная тахикардия). При беременности возрастание ОЦК способствует повышению систолического давления в левом желудочке, что увеличивает вероятность формирования СН (до 35%). Характерное для беременных снижение общего периферического сосудистого сопротивления не может адекватно снизить постнагрузку на левый желудочек, что еще сильнее ухудшает коронарное и мозговое крово-

бращение (приступы стенокардии и потеря сознания возникают у 15% беременных). При резко выраженном аортальном стенозе возрастает вероятность внезапной смерти, а при постстенотическом расширении аорты — расслоения аневризмы. Возможно также обострение ревматической лихорадки.

Пока аортальный стеноз компенсирован, беременность не противопоказана. Однако даже начальные признаки недостаточности кровообращения служат противопоказанием к ней. Чаще больные умирают не в гестационном периоде, а через год после родов.

Как и при всех ППС, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН.

Диагностика

Анамнез

У большинства больных стеноз устья аорты имеет ревматическую этиологию, в анамнезе есть указания на перенесенные стрептококковые инфекции.

Физикальное обследование

При общем осмотре отмечают характерную бледность кожных покровов («аортальная бледность»), обусловленную снижением сердечного выброса и склонностью к вазоконстрикторным реакциям. Акроцианоз возникает на поздних стадиях аортального стеноза и обычно не так выражен, как при митральном стенозе. Отеки нижних конечностей выявляют достаточно редко.

При осмотре и пальпации области сердца в стадии компенсации (концентрическая гипертрофия левого желудочка) определяют усиленный верхушечный толчок; он концентрированный и мало смещенный (располагается в пятом межреберье по срединно-ключичной линии). Границы относительной тупости сердца практически не изменены. В стадии декомпенсации (диастолическая дисфункция левого желудочка) определяют усиленный верхушечный толчок, расположенный в пятом—шестом межреберье кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Левая граница относительной тупости сердца смещена влево. При значительном сужении устья аорты и сохраненной функции левого желудочка в области основания сердца определяют систолическое дрожание (может определяться также в яремной вырезке и на сонных артериях).

Перкуссия области сердца позволяет определить смещение правой границы относительной тупости сердца вправо, верхней границы —

влево. Абсолютная тупость сердца расширена вследствие дилатации правого желудочка.

Для аускультативной картины характерно ослабление I тона на верхушке сердца (иногда его расщепление). При клапанном аортальном стенозе II тон на аорте ослаблен, при компенсированном — определяется IV патологический тон, а при декомпенсированном — III патологический тон («ритм галопа»). Во втором межреберье справа у грудины выслушивается систолический шум (интенсивный, громкий, ромбовидный, занимает всю систолу); он проводится на сосуды шеи и в межлопаточное пространство, сопровождается дрожанием при пальпации области сердца и сонных артерий, иногда приобретает «дистанционный» характер.

В начальных стадиях заболевания пульс и АД изменены. При значительном аортальном стенозе пульс становится малым, низким и редким (*parvus, tardus et rarus*). Уменьшение ЧСС выступает компенсаторным механизмом и обеспечивает более полное изгнание крови через устье аорты. При выраженном аортальном стенозе характерно уменьшение пульсового и систолического АД.

При исследовании легких в случае левожелудочковой недостаточности и застое крови в МКК можно выслушать влажные хрипы.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

При ЭКГ отмечают признаки выраженной гипертрофии левого желудочка (чаще с систолической перегрузкой), при диастолической дисфункции которого выражена перегрузка левого предсердия. Определяют также ЭКГ-признаки внутрижелудочковых блокад.

При рентгенографии грудной клетки в период компенсации порока размеры сердца почти не изменены. При декомпенсации и развитии миогенной дилатации левого желудочка определяют типичные рентгенологические признаки его расширения («аортальная» конфигурация сердца). Выраженное сужение устья аорты приводит к постстенотическому расширению аорты.

ЭхоКГ. Диагностический критерий аортального стеноза (М-режим) — уменьшение степени расхождения створок аортального клапана во время систолы левого желудочка, уплотнение и неоднородность их структуры. В норме раскрытие створок аортального клапана

превышает 12–18 мм, при тяжелой степени порока раскрытие клапана меньше 8 мм. Расхождение створок в пределах 8–12 мм может соответствовать разной степени аортального стеноза. Двухмерное исследование (В-режим) из парастернального доступа по длинной оси сердца позволяет определить систолический прогиб аортального клапана или расположение его створок под углом друг к другу, гипертрофию миокарда левого желудочка (при концентрической гипертрофии отмечают увеличение толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка; при «митрализации» порока или при миогенной дилатации левого желудочка — увеличение размеров последнего). Возможно определение постстенотического расширения аорты и кальциноза створок аортального клапана.

Допплер-ЭхоКГ считают надежным способом выявления аортального стеноза и определения его тяжести. Исследование проводят из апикального (супрастернального) доступа в постоянно-волновом режиме. Степень сужения аортального клапана оценивают по величине градиента давления между левым желудочком и аортой. Если максимальная линейная скорость кровотока в аорте превышает 4 м/с, а градиент давления выше 64 мм рт.ст., это тяжелая степень критического аортального стеноза. Если же линейная скорость кровотока менее 3 м/с, а градиент давления менее 36 мм рт.ст., это умеренное сужение аортального клапана. При значениях максимальной скорости кровотока от 3 до 4 м/с корреляция со степенью сужения аортального клапана незначительна.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с аортальным пороком сердца. Ревматический аортальный порок сердца — сочетание клапанного аортального стеноза и недостаточности аортального клапана. Изменения гемодинамики и клинические проявления аортального порока сердца складываются из признаков, характерных для обоих изолированных пороков сердца. Помимо особенностей, определяемых при осмотре, пальпации области сердца и аускультации, окончательный диагноз устанавливают при исследовании трансаортального потока и обнаружении диастолической регургитации крови из аорты в левый желудочек при доплер-ЭхоКГ.

Показания к консультации других специалистов

Диспансеризация осуществляется совместно с кардиологом.

Пример формулировки диагноза

Беременность 14 нед.

Ревматический порок сердца — стеноз устья аорты.

Нарушение кровообращения I стадии.

Лечение

Цели лечения:

- компенсация аортального стеноза.

Немедикаментозное лечение

Помимо терапии, проводимой при всех ППС, для поддержания венозного возврата назначают ношение эластических чулок.

Медикаментозное лечение

Возможности медикаментозного лечения ограничены, поскольку оно не влияет на функциональный класс и летальность. Проводят этиотропную и противовоспалительную терапию (см. «Беременность и стеноз митрального отверстия»). Медикаментозная терапия направлена на коррекцию СН. Избегать массивного диуреза, назначения β -блокаторов, верапамила (отрицательный инотропный эффект усугубляет СН), не назначать нитраты (уменьшение преднагрузки может вызвать артериальную гипотензию).

Хирургическое лечение

В последние годы методом хирургического лечения служит имплантация искусственного клапана (вне беременности) и баллонная комиссуротомия, которая может быть выполнена и во время беременности. У большинства больных с протезом аортального клапана сократительная функция миокарда близка к нормальной, тогда как у больных с протезом МК и многоклапанными протезами она нарушена. При биологическом протезе аортального клапана показана профилактика инфекционного эндокардита.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

См. «Стеноз митрального отверстия».

Особенности лечения осложнений гестации

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-

плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Показания к консультации других специалистов

Необходима консультация терапевта-кардиолога. В I и II триместрах один раз в 2 нед, в III триместре еженедельно.

Выбор срока и метода родоразрешения

При родоразрешении женщин с искусственным клапаном сердца допускается возможным вести роды через естественные родовые пути без исключения потуг при начальных проявлениях СН. И только при ухудшении показателей гемодинамики, нарастании симптомов СН в процессе родов потуги выключаются с помощью акушерских щипцов. Показаниями к абдоминальному родоразрешению служит нарастание СН и отсутствие эффекта от медикаментозной терапии, а также возникновение специфических осложнений во время беременности (тромбоэмболия с остаточными явлениями к сроку родов, бактериальный эндокардит, фистула протеза).

Прогноз

В стадии компенсации порока беременность не противопоказана. После хирургической коррекции порока беременность протекает благоприятно.

Недостаточность аортального клапана

Название

Недостаточность аортального клапана.

Определение

Недостаточность аортального клапана — ППС, характеризующийся неполным смыканием створок аортального (полулунного) клапана во время диастолы, что приводит к возникновению обратного диастолического тока крови из аорты в левый желудочек.

Синонимы

Аортальная недостаточность, недостаточность аорты.

МКБ-10

I06.1 Ревматическая недостаточность аортального клапана.

I35.1 Аортальная (клапанная) недостаточность.

Эпидемиология

Изолированная недостаточность аортального клапана составляет 4% всех пороков сердца, в 10% случаев сочетается с поражениями других клапанов.

Классификация

Различают врожденную и приобретенную недостаточность аортального клапана, а также органическую и функциональную. Органическая недостаточность характеризуется утолщением, сморщиванием и укорочением створок полулунного (аортального) клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур, а функциональная (относительная) — несмыканием (сепарацией) его створок.

Этиология

Наиболее частыми причинами органической недостаточности аортального клапана выступают ревматизм (около 70% случаев заболевания) и инфекционный эндокардит. Причинами также могут быть сифилис, системная красная волчанка (волчаночный эндокардит Либмана—Сакса) и ревматоидный артрит.

Относительная недостаточность аортального клапана формируется в результате резкого расширения аорты и фиброзного кольца клапана при артериальной гипертензии, аневризме аорты любого генеза, а также вследствие анкилозирующего ревматоидного спондилита. Врожденная недостаточность аортального клапана возникает при врожденном дефекте (бикуспидальный аортальный клапан), при расширении аорты (синдром Марфана).

Патогенез

Неплотное смыкание створок аортального клапана приводит к регургитации крови из аорты в левый желудочек (аортальной регургитации) во время диастолы и характерным изменениям гемодинамики. Развивается эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (увеличение диастолического наполнения левого желудочка кровью приводит к его объемной перегрузке, развитию гипертрофии и дилатации).

При длительном существовании порока развивается систолическая дисфункция левого желудочка, при этом ударный объем не увеличива-

ется (становится фиксированным). Прогрессирование систолической дисфункции приводит к стойкой легочной гипертензии и гипертрофии (в редких случаях недостаточности) правого желудочка.

Происходит снижение диастолического и увеличение пульсового давления в аорте и крупных артериях, а при тяжелой недостаточности аортального клапана даже в артериолах. Это приводит к ухудшению перфузии органов и относительной недостаточности коронарного кровообращения. При значительной дилатации левого желудочка развивается относительная недостаточность МК («митрализация» порока), при которой возникает регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие, расширение последнего и значительное усугубление застоя крови в МКК.

Патогенез осложнений гестации

Во время беременности снижение периферического сопротивления в сосудах БКК способствует более благоприятному течению аортальной недостаточности. Это связано с тем, что регургитируется в левый желудочек гораздо меньшая часть крови, чем у небеременных. При отсутствии рецидивов ревматизма во время беременности аортальная недостаточность не вызывает декомпенсации кровообращения, протекает доброкачественно и не служит противопоказанием для беременности. Происходит снижение диастолического и увеличение пульсового давления в аорте и крупных артериях, а при тяжелой недостаточности аортального клапана даже в артериолах. Это приводит к ухудшению перфузии органов и относительной недостаточности коронарного кровообращения.

Клиническая картина

Недостаточность аортального клапана в течение длительного времени (10–15 лет) может не сопровождаться субъективными клиническими проявлениями. Исключение составляют случаи остро развившейся недостаточности аортального клапана у больных инфекционным эндокардитом и расслаивающей аневризмой аорты.

Первыми клиническими проявлениями недостаточности аортального клапана ревматического генеза бывают ощущения пульсации в области шеи, в голове, а также сердечных ударов (в положении лёжа). Больных часто беспокоит сердцебиение. При значительной аортальной регургитации могут появляться головокружения, внезапно возникающее чувство дурноты и обморочные состояния (часто при физической нагрузке или быстром изменении положения тела). Больные жалуются

на стенокардитические боли за грудиной, давящего или сжимающего характера, продолжающиеся обычно достаточно долго и не всегда купируемые нитроглицерином.

Период декомпенсации недостаточности аортального клапана характеризуется появлением признаков недостаточности левого желудочка. Одышка (вначале при физической нагрузке, а затем и в покое) может приобретать характер ортопноэ. Затем присоединяются приступы удушья (сердечная астма и отек легких). Характерны быстрая утомляемость и слабость. Очень редко наблюдают признаки застоя крови в венозном русле БКК (отеки, тяжесть в правом подреберье), связанные с систолической дисфункцией гипертрофированного правого желудочка. Однако и в клинической картине недостаточности аортального клапана преобладают симптомы, обусловленные поражением левых отделов сердца, особенностями кровенаполнения артериальной системы БКК и признаками застоя крови в венах МКК.

Осложнения гестации

При отсутствии нарушений сердечного ритма и недостаточности кровообращения беременность не приводит к осложнениям заболевания.

При нерезко выраженной недостаточности аортального клапана после тщательного обследования исключения активности ревматического или септического процесса при отсутствии признаков СН и коронарной недостаточности беременность можно разрешить при условии постоянного наблюдения терапевта в течение всей беременности. Если во время беременности появляются вышеперечисленные осложнения, беременность лучше всего прервать. При появлении признаков недостаточности кровообращения или коронарной недостаточности при этом пороке без оперативного лечения фатальный исход наступает быстро, а беременность и роды способствуют ускорению этого процесса.

Характерных осложнений беременности при пороке не описано. Как и при всех ППС, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН.

Диагностика

Анамнез

В анамнезе могут быть указания на ревматический процесс, инфекционный эндокардит, сифилис, травмы, атеросклероз, системные заболевания соединительной ткани.

Физикальное обследование

При общем осмотре определяют бледность кожных покровов. Для выраженного дефекта аортального клапана характерны усиленная пульсация крупных и мелких артерий (усиленная пульсация сонных артерий — «пляска каротид»), а также видимая на глаз пульсация всех поверхностно расположенных крупных артерий (плечевой, лучевой, височной, бедренной и др.). Характерно также ритмичное покачивание головы (вперед и назад) в соответствии с фазами сердечного цикла (симптом Мюссе). При осмотре ногтевого ложа наблюдают попеременное покраснение (в систолу) и побледнение (в диастолу) основания ногтя при одновременном интенсивном надавливании на его верхушку (симптом Квинке). Характерен симптом Ландольфи — пульсация зрачков в виде их сужения и расширения.

При осмотре и пальпации области сердца определяют верхушечный толчок. Он усиленный, разлитой, смещен влево и вниз. Систолическое (!) дрожание определяют по левому и правому краю грудины, в яремной вырезке, возможно, на сонных артериях.

При перкуссии области сердца у всех беременных с недостаточностью аортального клапана определяют резкое смещение левой границы относительной тупости сердца влево. Характерна также «аортальная конфигурация» сердца («талия» подчеркнута).

При аускультации во втором межреберье справа от грудины и в третьем—четвертом межреберье у левого края грудины определяют протодиастолический шум на аорте, который проводится на верхушку сердца, начинается сразу после II тона, постепенно ослабевая на протяжении диастолы. В зависимости от этиологии порока II тон может или усиливаться (при сифилитическом поражении — «звенящий» II тон с металлическим оттенком), или ослабевать вплоть до исчезновения (при ревматической лихорадке или инфекционном эндокардите). Часто выслушивается патологический III тон. При органической недостаточности аортального клапана на аорте и в точке Боткина выслушивается функциональный систолический шум (проводится на область грудины, верхушку сердца, в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий).

Пульс при этом пороке характеризуют как скорый, высокий, большой и быстрый. У больных выявляют два сосудистых аускультативных феномена: двойной шум Дюрозье (выслушивается над бедренной артерией в паховой области) и двойной тон Траубе (два тона на крупной артерии, например бедренной; второй тон связан с обратным током

крови в артериальной системе, обусловленным выраженной аортальной регургитацией).

При недостаточности аортального клапана происходит повышение систолического и снижение диастолического АД (в результате увеличивается пульсовое АД). В связи с этим при измерении АД методом Короткова диастолическое АД оказывается сниженным до нуля, т.е. появляется «бесконечный тон».

При исследовании легких определяют влажные хрипы, свидетельствующие о застое крови в МКК. Однако хрипы встречаются достаточно редко (только в стадии декомпенсации порока).

При правожелудочковой недостаточности можно определить гепатомегалию и асцит (редко!).

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма крови.

Инструментальные исследования

ЭКГ позволяет обнаружить признаки гипертрофии левого желудочка. Только при декомпенсации недостаточности аортального клапана определяют депрессию сегмента RS–T и инверсию зубцов T. Изменения зубцов P также не характерны для изолированной недостаточности аортального клапана (при «митрализации» порока и развитии относительной недостаточности МК в отведениях I, aVL и V_{5,6} может увеличиваться амплитуда и продолжительность зубцов P, а также появляться их раздвоение). При нарушениях проводимости в гипертрофированном и дилатированном левом желудочке могут появляться признаки блокады левой ножки пучка Гиса.

При рентгенографии грудной клетки можно обнаружить признаки дилатации левого желудочка.

Главным признаком аортальной регургитации при одномерной ЭхоКГ бывает диастолическое дрожание передней створки МК. Косвенным признаком тяжелой недостаточности аортального клапана считают раннее смыкание створок МК в результате значительного повышения давления в левом желудочке. При двухмерной ЭхоКГ у больных с недостаточностью аортального клапана определяют значительное расширение левого желудочка.

Наибольшей информативностью обладает доплер-ЭхоКГ с использованием цветового доплеровского картирования. Аортальная регургитация в апикальной или левой парастернальной позиции фиксируется

как поток смешанного окрашивания, начинающийся от аортального клапана и проникающий в левый желудочек. Определение степени недостаточности аортального клапана основано на измерении времени полуспада диастолического градиента давления между аортой и левым желудочком. Скорость аортальной регургитации определяется градиентом давления между аортой и левым желудочком; чем быстрее уменьшается эта скорость, тем быстрее выравнивается давление между аортой и левым желудочком и тем более выражена недостаточность аортального клапана.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с аортальным стенозом, ревматизмом, недостаточностью трехстворчатого клапана.

Показания к консультации других специалистов

Консультация терапевта и кардиолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 23 нед.

Ревматический порок сердца — недостаточность аортального клапана.

Нарушение кровообращения I стадии.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Соблюдение режима труда и отдыха.

Медикаментозное лечение

При умеренной аортальной недостаточности у беременных с признаками СН назначают длительный постельный режим, диуретики, при легочной гипертензии — нифедипин; β -блокаторы, а также другие препараты, обладающие брадикардическим действием, противопоказаны, так как увеличивают объем регургитации.

После хирургического лечения показана регулярная антикоагулянтная профилактика.

Существуют различные режимы антикоагулянтной терапии:

- отмена варфарина до зачатия и перевод пациентки на нефракционированный гепарин или низкомолекулярные гепарины до 13-й недели беременности с последующим переводом ее на варфарин до 34-й недели беременности. С 34-й недели и до родов вновь низкомолекулярный или нефракционированный гепарин (уровень доказательности I C);

- с начала беременности до 5-й недели назначают варфарин, после 5-й недели до 12-й недели — нефракционированный гепарин. С 12-й до 35-й недели беременности вновь назначают варфарин под контролем международного нормализованного отношения, а после 36-й недели варфарин заменяют на гепарин натрия;
- весь период беременности вводят лечебную дозу низкомолекулярного гепарина для достижения рекомендованного производителем пика анти-Ха через 4 ч после подкожной инъекции;
- варфарин весь период беременности с переходом на нефракционированный или низкомолекулярный гепарин перед родами в случае наличия протезов старых конструкций в митральной позиции, тромбоэмболий в анамнезе;
- нефракционированный гепарин на весь период беременности, поддерживая активированное частичное тромбопластиновое время в пределах 1,5–2 раз (уровень доказательности 1 С).

Хирургическое лечение

Показания к оперативному лечению аортальной недостаточности:

- признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ;
- пульсовое давление 80 мм рт.ст. и более;
- симптомы СН, коронарной или церебральной недостаточности;
- регургитация, составляющая 50% ударного объема и более;
- конечное диастолическое давление в левом желудочке (по УЗИ) выше 20 мм рт.ст.

При протезировании аортального клапана используют шариковые протезы. Основной причиной отдаленной летальности и ухудшения результатов операции служат тромбоэмболические осложнения. Регулярная адекватная антикоагулянтная профилактика позволяет снизить их частоту к 10 годам после операции в 2 раза. В последние годы применяются биологические трансплантаты аортального клапана, взятые от трупа человека, свиньи и телят. Готовят также клапаны из твердой мозговой оболочки и перикарда в металлическом каркасе. Биологические трансплантаты не травмируют форменные элементы крови, такой протез быстро эндотелизируется (в течение 3 мес после операции), предотвращает развитие тромбоэмболических осложнений. Однако беременность у этой группы больных противопоказана.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

См. «Стеноз митрального отверстия».

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Показания к консультации других специалистов

Необходима консультация терапевта-кардиолога. В I и II триместрах один раз в 2 нед, в III триместре еженедельно.

Выбор срока и метода родоразрешения

Выбор срока и метода родоразрешения проводится строго индивидуально с учетом активности ревматизма, наличия порока и состояния сердечно-сосудистой системы, состояния внутриутробного плода.

Все беременные с ревматизмом в неактивной фазе при проведении необходимых лечебно-профилактических мероприятий родоразрешаются в срок через естественные родовые пути.

При недостаточности кровообращения I и IIА стадии родоразрешение при активном ревматическом процессе осуществляют через естественные родовые пути с исключением потуг путем наложения акушерских щипцов. При тяжелой декомпенсации кровообращения, вызванной пороком сердца и обострением ревмокардита, может возникнуть необходимость в производстве КС.

Прогноз

Прогноз при сохраненной функции левого желудочка благоприятный.

Трикуспидальный стеноз

Название

Трикуспидальный стеноз.

Определение

Трикуспидальный стеноз — порок сердца, характеризующийся затруднением диастолического тока крови через трехстворчатый клапан

в результате сращения его створок, что приводит к увеличению диастолического градиента давления между правым предсердием и правым желудочком.

Синонимы

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия, стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия, стеноз трехстворчатого клапана, стеноз трикуспидального клапана.

МКБ-10

I07.0 Трикуспидальный стеноз.

I36.0 Неревматический стеноз трехстворчатого клапана.

Эпидемиология

Пороки трехстворчатого клапана (стеноз и недостаточность) в изолированном виде в клинической практике практически не встречаются. Как правило, эти патологические изменения сочетаются с поражениями других клапанов сердца, входят в состав комбинированных поражений. Однако данные относительно частоты изолированного трикуспидального стеноза разноречивы. Этот порок можно выявить у 5–10% больных с митральным стенозом. Наиболее часто наблюдают сочетание трикуспидального стеноза с недостаточностью трехстворчатого клапана (сочетанный порок трехстворчатого клапана).

Классификация

Различают врожденный и приобретенный трикуспидальный стеноз. Врожденный встречается в составе синдрома Эйзенменгера, приобретенный сочетается с митральным стенозом и/или стенозом устья аорты. В норме площадь правого атриовентрикулярного отверстия составляет 3,5–4 см². В зависимости от площади сужения трикуспидального отверстия выделяют:

- легкий (незначительный) стеноз — площадь отверстия уменьшается до 3 см²;
- умеренный стеноз — площадь отверстия 1,6–3 см²;
- тяжелый (значительный) стеноз — площадь отверстия менее 1,5 см².

Этиология

Выделяют несколько групп причин, приводящих к формированию приобретенного трикуспидального стеноза.

К первой группе относят причины формирования органического поражения трехстворчатого клапана. Ведущая роль принадлежит эндокардитам (наиболее часто ревматической этиологии, однако трикуспидальный стеноз может быть следствием септического и инфекционного эндокардита). Значительно реже поражение трехстворчатого клапана может быть следствием фиброэластоза, болезни Уиппла, болезни Фабри и других патологических состояний.

Ко второй группе причин относят факторы, вызывающие механическое препятствие току крови через правое атриовентрикулярное отверстие, не вызывающие повреждение непосредственно створок трехстворчатого клапана: миксома правого предсердия, метастатические опухоли системы нижней полой вены.

Третья группа факторов способствует развитию функционального трикуспидального стеноза (миокардиты и легочно-сердечная недостаточность).

Патогенез

В результате повышения давления в правом предсердии развиваются его гипертрофия и дилатация, затрудняется приток крови к правому отделу сердца и возникает выраженный застой в венозном русле БКК. Уменьшается сердечный выброс в покое, причем его адекватное увеличение во время нагрузки становится невозможным. Это сопровождается активацией симпатoadреналовой системы, повышением общего периферического сосудистого сопротивления, нарушением перфузии периферических органов и тканей.

Сочетание митрального стеноза и трикуспидального стеноза приводит к уменьшению признаков застоя крови в МКК и увеличению застоя в БКК (вследствие трикуспидального стеноза). Разгрузка МКК связана с уменьшением сердечного выброса и снижением давления в легочной артерии, но только в том случае, если оно было увеличено в результате митрального стеноза.

Патогенез осложнений гестации

Органические поражения трехстворчатого клапана не безразличны для течения беременности. Гипертрофированные правые отделы сердца не выдерживают нагрузки объемом, вызванным увеличением ОЦК, вследствие чего развивается дилатация правого предсердия и правого желудочка с набуханием вен шеи, застоем крови в печени, иктеричностью кожных покровов, асцитом, а потом отеками. Состояние ухудша-

ется при появлении мерцательной аритмии. Такая правожелудочковая СН очень плохо поддается лечению, беременность приходится прерывать или производить КС.

Клиническая картина

Поскольку трикуспидальный стеноз, как правило, сочетается со стенозом МК, в клинической картине преобладают симптомы, характерные для поражения МК. Только тщательная оценка специфических особенностей гемодинамики, появляющихся при таком сочетании, позволяет своевременно заподозрить трикуспидальную недостаточность. Жалобы на одышку и сухой кашель, а также другие признаки застоя в МКК, характерные для митрального стеноза, не соответствуют степени тяжести последнего, поскольку присоединение трикуспидального стеноза уменьшает приток крови в легочной артерии. У больной с сочетанным пороком сердца преобладают симптомы, обусловленные венозным застоем в БКК: отеки нижних конечностей, увеличение объема живота, тяжесть в правом подреберье и эпигастральной области. Кроме того, больные отмечают выраженную слабость, быструю утомляемость при физической нагрузке, снижение физической активности. Эти симптомы связаны с низким сердечным выбросом.

При стенозе правого атриовентрикулярного отверстия больные жалуются на тяжесть или боли в правом подреберье, сердцебиение, отеки, общую слабость и быструю утомляемость.

Осложнения гестации

Характерных осложнений беременности при пороке не описано. Как и при всех ППС, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН.

Диагностика

Анамнез

В анамнезе могут быть указания на ревматический процесс, системные заболевания соединительной ткани.

Физикальное обследование

При общем осмотре следует обратить внимание на акроцианоз и периферические отеки и их степень. При асците возможно увеличение размеров живота. Характерным признаком считают значительное набухание шейных вен и гепато-югулярный рефлюкс (усиление набухания шейных вен при давлении на область печени).

При пальпации и перкуссии области сердца определяют усиленную и разлитую пульсацию в области сердечного толчка и в эпигастральной области. Для трикуспидального стеноза характерно смещение вправо правой границы относительной тупости сердца. Абсолютная тупость сердца расширена.

Для аускультативной картины характерен громкий I тон, особенно на вдохе, у основания мечевидного отростка. В отличие от «хлопающего» тона при митральном стенозе I тон при трикуспидальном стенозе более высокой тональности, меньшей продолжительности и лучше выслушивается в зоне аускультации трехстворчатого клапана. При изолированном пороке II тон может быть ослаблен во втором межреберье слева от грудины, а при сочетании со стенозом МК — II тон на легочной артерии имеет нормальную интенсивность. В 40% случаев в месте прикрепления V ребра к грудины выслушивается тон (шелчок) открытия трехстворчатого клапана. Наиболее характерный признак — диастолический (пресистолический) шум, лучше выслушиваемый в пятом межреберье у левого края грудины; шум усиливается на вдохе вследствие усиления венозного возврата (симптом Риверо-Корвалло).

АД (систолическое и пульсовое) снижено вследствие уменьшения величины сердечного выброса.

При исследовании легких определяют влажные хрипы, которые свидетельствуют о застое крови в МКК и достаточно часто встречаются при сочетании трикуспидального стеноза и митрального стеноза.

При перкуссии и пальпации органов брюшной полости можно обнаружить признаки гепатомегалии и асцита, что бывает следствием застоя крови в БКК.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма крови.

Инструментальные исследования

В редких случаях изолированного стеноза трехстворчатого клапана при регистрации ЭКГ обнаруживают признаки гипертрофии правого предсердия. Сочетание трикуспидального стеноза и недостаточности трехстворчатого клапана сопровождается признаками гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. Если одновременно присутствует митральный стеноз, к этим изменениям добавляются признаки гипертрофии левого предсердия.

При рентгенографии грудной клетки определяют значительное увеличение правого предсердия со значительной выпуклостью правого края сердечной тени.

ЭхоКГ. Одномерное (М-режим) исследование позволяет обнаружить снижение скорости диастолического прикрытия передней створки трехстворчатого клапана. При двухмерном (В-режим) исследовании обнаруживают утолщение створок трехстворчатого клапана и их неполное раскрытие. В апикальной позиции определяют куполообразное диастолическое выбухание передней створки трехстворчатого клапана в полость правого желудочка. В-режим ЭхоКГ позволяет обнаружить увеличение размеров правого предсердия.

При доплер-ЭхоКГ в непрерывно-волновом режиме возможно исследование транстрикуспидального диастолического потока крови. Для трикуспидального стеноза характерно значительное увеличение диастолического градиента давления между правым предсердием и правым желудочком и замедление снижения этого градиента в период наполнения правого желудочка.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с пороками трехстворчатого клапана, с сочетанными пороками митрального и аортального клапанов.

Показания к консультации других специалистов

Необходима консультация терапевта-кардиолога. В I и II триместрах один раз в 2 нед, в III триместре еженедельно.

Пример формулировки диагноза

Беременность 16 нед.

Комбинированный ревматический порок сердца — трикуспидальный стеноз и митральный стеноз.

Недостаточность кровообращения II стадии.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Не проводится.

Медикаментозное лечение

При появлении СН проводят соответствующую терапию.

Хирургическое лечение

Средняя продолжительность жизни женщин с трикуспидальным стенозом составляет 23 года. Прогноз практически не улучшается после трикуспидальной комиссуротомии. В последние годы производят аннулопластику трехстворчатого клапана, а у 25% с грубыми органическими изменениями створок — протезирование клапана. Пятилетняя выживаемость при аннулопластике составляет 70,4%, при протезировании — 65%. На оценку состояния влияет исход лечения митрального и аортального клапанов. Изолированную замену трехстворчатого клапана производят крайне редко, обычно при деформирующих инфекционных эндокардитах, возникающих, как правило, после аборта.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
См. «Стеноз митрального отверстия».

Лечение осложнений гестации по триместрам

Рекомендуется при всех вариантах данного порока прерывание беременности на ранних сроках гестации с последующей внутриматочной контрацепцией. После успешного хирургического лечения порока можно вернуться к вопросу о запланированной беременности и рождении ребенка.

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При возникновении осложнений в родах проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

Показания к консультации других специалистов

Показаны консультации терапевта, кардиолога и кардиохирурга.

Прогноз

Прогноз зависит от степени стенозирования трехстворчатого клапана и наличия сопутствующих клапанных поражений, следовательно, и от нарушений внутри- и внесердечной гемодинамики.

Недостаточность трехстворчатого клапана

Название

Недостаточность трехстворчатого клапана.

Определение

Недостаточность трехстворчатого клапана — порок сердца, обусловленный неполным смыканием створок клапана во время систолы желудочков, что вызывает патологическую регургитацию крови из правого желудочка в правое предсердие. У 80–90% здоровых людей при ЭхоКГ во время систолы обнаружена небольшая физиологическая регургитация крови в правое предсердие, однако обратный ток крови в этих случаях незначителен. Патологическая трикуспидальная регургитация крови при пороке трехстворчатого клапана приводит к заметным нарушениям внутрисердечной гемодинамики.

Синонимы

Недостаточность правого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность правого предсердно-желудочкового отверстия, трикуспидальная недостаточность, недостаточность трикуспидального клапана.

МКБ-10

I07.1 Трикуспидальная недостаточность.

I36.1 Неревматическая недостаточность трехстворчатого клапана.

Эпидемиология

Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана встречается примерно в 40% случаев. В 30% случаев наблюдают сочетанное поражение с МК и аортальным клапаном. Врожденная недостаточность трехстворчатого клапана встречается в составе ВПС сердца (аномалии Эбштейна, незаращении атриовентрикулярного канала).

Классификация

Различают органическую и функциональную недостаточность трехстворчатого клапана.

Этиология

Органическая недостаточность характеризуется грубыми морфологическими изменениями створок трехстворчатого клапана (уплотнение, сморщивание, деформации и обызвествление) и чаще всего

развивается при ревматической лихорадке и инфекционном эндокардите. При функциональной недостаточности трехстворчатого клапана грубые морфологические изменения его створок отсутствуют, а неполное смыкание обусловлено нарушением функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, сухожильных хорд, сосочковых мышц). Эту форму порока сердца в практике наблюдают чаще. Можно выделить несколько причин функциональной недостаточности трехстворчатого клапана: заболевания с высокой гипертензией МКК, сопровождающейся дилатацией правого желудочка и значительным растяжением фиброзного кольца трехстворчатого клапана (митральные пороки сердца, хроническое легочное сердце, хроническая СН любого генеза с легочной гипертензией, первичная легочная гипертензия, тромбоэмболия легочной артерии, осложненная острым легочным сердцем, некоторые ВПС сердца, такие как дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток и другие пороки; инфаркт миокарда правого желудочка с признаками острой правожелудочковой недостаточности); поражение сосочковых мышц и сухожильных хорд трехстворчатого клапана (тупая травма грудной клетки, инфаркт миокарда правого желудочка с поражением сосочковой мышцы).

Патогенез

В результате объемной перегрузки развивается гипертрофия и дилатация правого предсердия и правого желудочка и застой крови в венах БКК. Этот застой имеет особенности, отличающие его от застоя крови при правожелудочковой недостаточности (не сочетающейся с недостаточностью трехстворчатого клапана): возникает градиент давления в полых венах, направленный в сторону от сердца; эта обратная пульсовая волна отражена картиной систолического наполнения крупных вен («положительный венный пульс»). Происходит снижение сердечного выброса, особенно при физической нагрузке, что сопровождается нарушением перфузии периферических органов и тканей, а также снижение ударного объема правого желудочка, что приводит к разгрузке МКК и относительному снижению ранее повышенного давления в легочной артерии.

Патогенез осложнений гестации

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26-й по 32-ю неделю гестации увеличивается ОЦК, минутный объем сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.

С 35-й недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется легочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.

Во время родов увеличивается АД, систолический и минутный объем сердца.

В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления.

Клиническая картина

Клиническая картина складывается из сочетания признаков, характерных для недостаточности трехстворчатого клапана, и признаков других заболеваний сердца, сопровождающихся легочной гипертензией. В одних случаях симптомы недостаточности трехстворчатого клапана развиваются постепенно, наслаиваясь на признаки выраженной легочной гипертензии и недостаточности правого желудочка (митральный стеноз), в других случаях они возникают быстро и определяют клиническую картину заболевания и его прогноз (травма сердца, инфаркт миокарда правого желудочка). Возникновение недостаточности трехстворчатого клапана у больных с высокой легочной гипертензией приводит к появлению (усугублению) признаков застоя крови в БКК (быстрое нарастание отеков, тяжесть в правом подреберье, тошнота, анорексия, быстрое увеличение живота в объеме, чувство распирания по всему животу, метеоризм). Важный признак — нарастание общей слабости и утомляемость при выполнении минимальной нагрузки. Такое снижение физической активности объясняют резким уменьшением сердечного выброса.

Диагностика

Анамнез

В анамнезе перенесенный ревматический эндокардит, травмы с разрывом сосочковых мышц трехстворчатого клапана, митральные пороки сердца.

Физикальное обследование

При внешнем осмотре обращает на себя внимание тяжелое общее состояние больной, вынужденное (горизонтальное с низким изголовьем) положение, связанное с необходимостью гемодинамической разгрузки МКК. Определяется выраженный акроцианоз (иногда с желтушным оттенком), причиной которого служит застой крови в венах

БКК и нарушение функции печени. Лицо у больных с правожелудочковой недостаточностью и тотальной СН одутловатое, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей; рот полуоткрыт, глаза тусклые (лицо Корвизара), вены шеи набухшие (даже в вертикальном положении). При выраженной недостаточности трехстворчатого клапана можно обнаружить пульсацию вен шеи, совпадающую с систолой желудочков.

При осмотре и пальпации области сердца определяют разлитую прекардиальную пульсацию, которая располагается слева от грудины (усиленный и разлитой сердечный толчок) и распространяется на эпигастральную область.

При перкуссии сердца правая граница относительной тупости значительно смещена вправо. Отмечают также расширение абсолютной тупости (дилатация правого желудочка). Другие границы изменены, если недостаточность трехстворчатого клапана развивается на фоне других пороков сердца.

Для аускультативной картины при недостаточности трехстворчатого клапана характерно ослабление I тона, однако признак непостоянен, особенно при сочетании недостаточности трехстворчатого клапана с митральным стенозом. Органическая недостаточность трехстворчатого клапана может сопровождаться уменьшением громкости II тона на легочной артерии; при относительной недостаточности трехстворчатого клапана (т.е. на фоне состояний, сопровождающихся легочной гипертензией) во втором межреберье слева от грудины сохраняется акцент II тона (выраженность акцента становится меньше, если развивается декомпенсация правого желудочка). Часто выслушивается патологический III тон (формируется протодиастолический ритм галоп). Характерный систолический шум лучше выслушивается в области между левым краем грудины и левой срединно-ключичной линией в пятом—шестом межреберье, усиливается на вдохе и в положении на правом боку, что связано с увеличением венозного притока к правому предсердию и степени трикуспидальной регургитации (симптом Риверо—Корвалло); шум занимает обычно всю систолу или большую ее часть и всегда начинается одновременно с I тоном.

При значительном снижении сердечного выброса отмечают тенденцию к снижению АД.

Для оценки центрального венозного давления проводят абдоминально-югулярную (гепато-югулярную) пробу. В течение 10 с надавливают ладонью на переднюю брюшную стенку в области проекции печени, что при застое в венах БКК (при недостаточности трехстворча-

того клапана) приводит к усилению набухания вен шеи (возрастанию центрального венозного давления). В норме увеличение венозного возврата при достаточной сократительной способности правого желудочка не сопровождается набуханием шейных вен и увеличением центрального венозного давления.

При исследовании нижних конечностей определяют отечный синдром (отеки области стоп, голеней, иногда отеки достигают поясницы).

В брюшной полости нередко определяют свободную жидкость (асцит), а при исследовании легких — гидроторакс. Печень увеличена (гепатомегалия), уплотнена, умеренно болезненна при пальпации, край ее закруглен. Если сформировался кардиальный фиброз печени, край печени становится плотным и заостренным. Иногда (редко) при исследовании печени можно обнаружить ее истинную пульсацию («печеночный пульс») или симптом Фридрейхса (распространение обратной пульсовой волны приводит к ритмичному увеличению кровенаполнения печени). Возможно также обнаружение передаточной пульсации печени, обусловленной сокращением гипертрофированного и дилатированного правого желудочка, близко расположенного к печени. Еще один из характерных для недостаточности трехстворчатого клапана клинических симптомов — симптом «качелей» (не совпадающая по времени пульсация области сердца и области печени).

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

На ЭКГ при изолированной недостаточности трехстворчатого клапана можно обнаружить признаки гипертрофии правого предсердия и правого желудочка. При комбинированном митрально-трикуспидальном пороке сердца (например, стенозе митрального отверстия и недостаточности трехстворчатого клапана) на ЭКГ можно обнаружить признаки гипертрофии правого желудочка и комбинированной гипертрофии левого и правого предсердий.

При изолированной недостаточности трехстворчатого клапана рентгенологически обнаруживают признаки дилатации правого предсердия и правого желудочка.

При ЭхоКГ в М-модальном и двухмерном режимах могут быть обнаружены косвенные признаки недостаточности трехстворчатого клапа-

на: дилатация и гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, возможны парадоксальные движения межжелудочковой перегородки и систолическая пульсация нижней полой вены.

Допплер-ЭхоКГ позволяет обнаружить прямые и достоверные признаки трикуспидальной регургитации. В зависимости от степени недостаточности струя регургитации определяется в правом предсердии на различной его глубине, иногда достигает нижней полой вены и печеночных вен. Следует помнить, что у 60–80% здоровых лиц также определяется незначительная регургитация крови из правого желудочка в правое предсердие, однако максимальная скорость обратного тока крови при этом не превышает 1 м/с.

Осложнения гестации

Характерные осложнения беременности при недостаточности трехстворчатого клапана отсутствуют. Как и при всех ППС, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и почечной недостаточности. Все особенности течения беременности и ее исход определяются сопутствующими клапанными поражениями и степенью нарушений внутрисердечной и системной гемодинамики.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят для оценки сочетанного клапанного поражения или изолированной недостаточности трехстворчатого клапана.

Показания к консультации других специалистов

Необходима консультация терапевта, кардиолога и кардиохирурга.

Пример формулировки диагноза

Беременность 19 нед.

Комбинированный ревматический порок сердца — недостаточность трехстворчатого клапана и митральный стеноз.

Недостаточность кровообращения IIБ стадии.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Не проводится.

Медикаментозное лечение

При появлении СН проводят соответствующую терапию.

Хирургическое лечение

См. «Трикуспидальный стеноз».

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

См. «Стеноз митрального отверстия».

Лечение осложнений гестации по триместрам

Наиболее целесообразно прервать беременность на ранних сроках и в дальнейшем использовать внутриматочную контрацепцию. К вопросу о рождении ребенка следует вернуться после успешной хирургической коррекции порока.

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Выбор срока и метода родоразрешения

В случае поступления в стационар больной беременной в позднем сроке гестации, учитывая преимущественную нагрузку при трикуспидальном пороке на правые отделы сердца, следует отдавать предпочтение родам через естественные родовые пути с исключением потуг путем наложения акушерских щипцов. После такого родоразрешения признаки СН нарастают в меньшей степени, нежели после КС. Абдоминальный способ родоразрешения сопровождается «гемодинамическим ударом» по правым отделам сердца, что ведет к быстрому нарастанию СН. Однако такие больные встречаются редко, и обычно беременность у них заканчивается самопроизвольным абортom (ранним или поздним) или самопроизвольными преждевременными родами. В таких случаях показано выжидательная тактика. При появлении симптомов угрозы самопроизвольного прерывания беременности не следует применять меры к сохранению беременности.

Прогноз

Прогноз определяется степенью выраженности порока и наличием сопутствующих клапанных поражений, следовательно, и нарушениями внутри- и внесердечной гемодинамики.

Стеноз устья легочной артерии

Название

Стеноз устья легочной артерии.

Определение

Стеноз устья легочной артерии — порок сердца, характеризующийся затруднением тока крови из правого желудочка в легочную артерию, что приводит к гипертрофии правого желудочка.

Синонимы

Клапанный стеноз легочной артерии, стеноз легочной артерии.

МКБ-10

I37.0 Стеноз клапана легочной артерии.

Эпидемиология

Пороки клапана легочной артерии (стеноз и недостаточность) практически не встречаются в изолированном виде у беременных. Как правило, эти патологические изменения сочетаются с поражениями других клапанов сердца, входят в состав комбинированных поражений или бывают составной частью ряда ВПС сердца. В связи с вышеизложенным данных относительно частоты изолированных поражений клапанного аппарата легочной артерии нет. По патологоанатомическим данным, как сочетанное изменение порок наблюдают в 2–12% случаев.

Классификация

Выделяют несколько форм сужения устья легочной артерии:

- клапанный стеноз (собственно стеноз клапана легочной артерии);
- инфундибулярный стеноз;
- надклапанный стеноз.

Приобретенные поражения клапана легочной артерии, как правило, сочетаются с аналогичными изменениями МК и аортального клапана. Как врожденная патология, стеноз устья легочной артерии может быть изолированным или быть составной частью ряда ВПС сердца.

Для практических целей применяют классификацию, основанную на определении уровня систолического давления в правом желудочке:

- I стадия (умеренный стеноз) — систолическое АД менее 60 мм рт.ст.;

- II стадия (выраженный стеноз) — систолическое АД составляет 61–100 мм рт.ст.;
- III стадия (резко выраженный стеноз) — систолическое АД более 100 мм рт.ст.

Этиология

Стеноз устья легочной артерии может возникать при дисплазии клапана легочной артерии, при бicuspidальном клапане легочной артерии, а также быть составной частью некоторых ВПС сердца: триады Фалло, открытого атриовентрикулярного канала, а также дефекта межжелудочковой перегородки. Инфундибулярный стеноз устья легочной артерии может быть следствием гипертрофической обструктивной кардиопатии.

Патогенез

Сужение устья легочной артерии приводит к повышению давления в правом желудочке, формированию его концентрической гипертрофии, а при декомпенсации — дилатации, снижению кровенаполнения МКК, увеличению давления в правом желудочке и возникновению трикуспидальной регургитации. Через определенное время стеноз устья легочной артерии приводит к гипертрофии и дилатации правого предсердия. Возможно открытие овального окна и формирование венозно-артериального сброса крови. В результате повышения давления в правом предсердии развивается застой крови в венозном русле БКК (при крайне тяжелом пороке и в стадии его декомпенсации).

Патогенез осложнений гестации

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26-й по 32-ю неделю гестации увеличивается ОЦК, минутный объем сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.

С 35-й недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется легочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.

Во время родов увеличивается АД, систолический и минутный объем сердца.

В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления.

Клиническая картина

Клинические проявления отражают степень стенозирования устья легочной артерии. При умеренной степени сужения течение порока бессимптомное. Выраженный стеноз клинически проявляется одышкой при физической нагрузке. Больные могут жаловаться на головокружения, боли в области сердца и нарушение сердечного ритма («перебои»).

Диагностика

Анамнез

В анамнезе наличие ВПС: триады Фалло, открытого атриовентрикулярного канала, а также дефекта межжелудочковой перегородки.

Физикальное обследование

При общем осмотре можно обнаружить набухание и усиленную пульсацию шейных вен. При венозно-артериальном сбросе крови возникает цианоз. О наличии резко выраженного стеноза свидетельствует цианоз, симптомы часовых стекол, одышка при минимальной физической нагрузке.

При осмотре области сердца можно обнаружить «сердечный горб», при пальпации — систолическое дрожание, а при перкуссии — значительное смещение вправо правой границы относительной тупости сердца, а также расширение абсолютной тупости сердца.

Аускультативные признаки отражают степень стеноза устья легочной артерии. При умеренном стенозе выслушивают раздвоение II тона и ослабление его легочного компонента, а также ранний систолический шум на легочной артерии (ромбовидный, высокоамплитудный, начинается за I тоном и оканчивается до начала II тона). При выраженном стенозе II тон на легочной артерии раздвоен, значительно ослаблен его легочный компонент; систолический шум продолжительный, ромбовидный, его пик приходится на вторую половину систолы, часто продолжаясь дольше аортального компонента II тона. При резко выраженном стенозе оценить II тон трудно, поскольку его аортальный компонент скрывается за грубым систолическим шумом, а пульмональный компонент резко ослаблен или отсутствует. При декомпенсации на верхушке можно выслушать патологические III и IV тоны, а также систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана. При перкуссии и пальпации органов брюшной полости в стадии декомпенсации можно обнаружить признаки гепатомегалии и асцита.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

Данные ЭКГ отражают степень перегрузки и гипертрофии правого желудочка. Можно определить ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия.

При рентгенографии грудной клетки определяют значительное увеличение правого желудочка и правого предсердия с выпуклостью правого края сердечной тени, обеднение сосудистого рисунка легких.

ЭхоКГ при локации легочной артерии позволяет достоверно поставить диагноз при использовании двухмерного режима (из парастернальной проекции длинной оси легочной артерии) и цветового доплеровского картирования. Признаки: утолщение створок клапана легочной артерии с куполообразным, неполным открытием в систолу, сращение клапана по комиссурам, гипертрофия стенок правого желудочка.

Допплер-ЭхоКГ в непрерывно-волновом режиме позволяет оценить систолический градиент давления между правым желудочком и легочной артерией.

Осложнения гестации

Беременность при умеренном и выраженном стенозе устья легочной артерии редко осложняется гестозом, угрозой преждевременных родов и почечной недостаточности. Вследствие увеличения ОЦК могут ухудшаться внутрисердечные гемодинамические изменения.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику изолированного стеноза устья легочной артерии следует проводить с пороками, одним из компонентов которых бывает стеноз устья легочной артерии (см. выше); пороками Фалло, атрезией легочной артерии, двойным отхождением сосудов от правого желудочка.

Пример формулировки диагноза

Беременность 10 нед.

ВПС сердца: мембранозный дефект межпредсердной перегородки (гемодинамически не значимый), клапанный стеноз устья легочной артерии (умеренно выраженный). Недостаточность кровообращения I стадии.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Не проводится.

Хирургическое лечение

В наши дни лечение предпочитают начинать с чрескожной баллонной вальвулопластики — катетер с баллоном на конце вводят через бедренную вену по направлению к клапану легочной артерии. После установления катетера внутри клапана баллон заполняют и тем самым расширяют клапан. Результаты такого лечения очень хорошие. Тем не менее некоторым больным приходится выполнять открытую вальвулотомию. Операцию проводят в условиях искусственного кровообращения.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

См. «Стеноз митрального отверстия».

Особенности лечения осложнений гестации

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При возникновении осложнений в родах проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

Показания к консультации других специалистов

Показаны консультации терапевта и кардиолога.

Прогноз

Прогноз определяется степенью стеноза устья легочной артерии и наличием сопутствующих клапанных поражений, а следовательно, и нарушениями внутри- и внесердечной гемодинамики.

Недостаточность клапана легочной артерии

Название

Недостаточность клапана легочной артерии.

Определение

Недостаточность клапана легочной артерии — порок, характеризующийся неполным смыканием створок клапана легочной артерии, ведущим к патологической регургитации крови во время диастолы из легочной артерии в правый желудочек и объемной перегрузке последнего.

МКБ-10

I37.1 Недостаточность клапана легочной артерии.

Эпидемиология

Изолированная приобретенная и врожденная органическая недостаточность клапана легочной артерии встречается крайне редко. Значительно чаще наблюдают относительную недостаточность клапана легочной артерии, например, при первичной легочной гипертензии с частотой 3% (у женщин в 3 раза чаще).

Классификация

Различают приобретенную и врожденную, а также органическую и относительную (функциональную) недостаточность клапана легочной артерии.

Этиология

Причинами приобретенной органической недостаточности клапана легочной артерии может быть инфекционный эндокардит, ревматизм, сифилис, синдром Марфана, а также другие заболевания, приводящие к деформации створок клапана. Основной причиной врожденной органической недостаточности клапана легочной артерии бывает его агенезия. Относительная недостаточность клапана легочной артерии развивается при выраженной легочной гипертензии с расширением ствола легочной артерии и фиброзного кольца клапана (митральный стеноз, первичная легочная гипертензия или любые врожденные или ППС, осложненные легочной гипертензией). В результате возникает патологическая регургитация в правый желудочек, что приводит к нарушениям внутрисердечной гемодинамики.

Патогенез

Регургитация крови в правый желудочек приводит к его объемной перегрузке. Возникают трикуспидальная регургитация и дилатация правого предсердия. Недостаточность клапана легочной артерии усугубляет признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в венах БКК. Особенности кровенаполнения артерий МКК заключаются в значительном увеличении пульсового давления в легочной артерии, что проявляется пульсацией ствола легочной артерии и корней легких при рентгенологическом исследовании.

Патогенез осложнений гестации

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26-й по 32-ю неделю гестации увеличивается ОЦК, минутный объем сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.

С 35-й недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется легочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.

Во время родов увеличивается АД, систолический и минутный объем сердца.

В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления.

Клиническая картина

Обычно преобладают признаки легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности (мучительная одышка при физической нагрузке, удушье, слабость, стенокардитические боли, не купируемые нитроглицерином, обмороки, периферические отеки, гепатомегалия, асцит).

Диагностика

Анамнез

В анамнезе есть указания на хронические заболевания легких, сифилис, ревматизм, митральный стеноз.

Физикальное обследование

В случае развития правожелудочковой недостаточности лицо становится одутловатым, кожа желтовато-бледная со значительным ци-

анозом губ, кончика носа и ушей (акроцианоз). Вены шеи набухшие. Можно обнаружить их пульсацию.

При осмотре и пальпации области сердца слева от грудины определяют выраженную прекардиальную пульсацию (усиленный и разлитой сердечный толчок). Иногда бывает заметно ритмичное сотрясение грудины.

При перкуссии правая граница относительной тупости сердца смещена вправо. Отмечают также значительное расширение абсолютной тупости. Другие границы сердца изменены, если недостаточность клапана легочной артерии развивается на фоне других ППС или ВПС сердца.

При аускультации определяют мягкий, дующий высокочастотный диастолический шум (по левому краю грудины, лучше выслушивается во втором—третьем межреберье, проводится вниз по левому и правому краям грудины, но не распространяется на верхушку сердца, начинается сразу после II тона, носит убывающий характер и усиливается на вдохе). Вследствие исчезновения легочного компонента характерно ослабление II тона.

При исследовании нижних конечностей обнаруживают отечный синдром (отеки области стоп и голеней), а при исследовании органов брюшной полости — гепатомегалию и асцит.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

На ЭКГ обычно обнаруживают признаки гипертрофии правого желудочка.

При рентгенологическом исследовании на фоне выраженного увеличения размеров сердца, особенно правого желудочка, определяются некоторые дополнительные признаки, характерные для недостаточности клапана легочной артерии: выбухание второй дуги левого контура сердца в прямой проекции, ее усиленная пульсация, а также расширение корней легких и их пульсация («пляска корней легких»).

Допплер-ЭхоКГ и цветное доплеровское картирование. Точный диагноз недостаточности клапана легочной артерии устанавливают при определении диастолической регургитации крови из легочной артерии в правый желудочек.

Осложнения гестации

Поскольку наблюдений за особенностями течения беременности у больных с недостаточностью легочной артерии недостаточно, трудно оценить характерные для этой группы осложнения беременности. Все особенности течения беременности и ее исход определяются сопутствующими клапанными поражениями, наличием и степенью выраженности легочной гипертензии и недостаточности правого желудочка.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят для оценки сочетанного клапанного поражения или изолированной недостаточности клапана легочной артерии.

Пример формулировки диагноза

Беременность 29 нед.

Комбинированный ревматический порок сердца — митральный стеноз и недостаточность клапана легочной артерии.

Недостаточность кровообращения IIА стадии.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Не проводится.

Медикаментозное лечение

Прежде всего проводят лечение основного заболевания. При недостаточности клапана легочной артерии в результате легочной гипертензии показаны мероприятия, направленные на уменьшение легочной гипертензии и лечение правожелудочковой СН. Легочная гипертензия уменьшается при использовании антагонистов кальция — нифедипина в дозе 40—180 мг в сутки (предпочтительно использование длительно действующих форм препарата).

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

См. «Стеноз митрального отверстия».

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах проводят терапию, направленную на улучшение маточно-

плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Показания к консультации других специалистов

Необходимы консультации терапевта, кардиолога и кардиохирурга.

Прогноз

Прогноз определяется степенью выраженности недостаточности клапана легочной артерии, наличием правожелудочковой недостаточности и сопутствующих клапанных поражений, а следовательно, и нарушениями внутри- и внесердечной гемодинамики.

Глава 4

Заболевания желудочно-кишечного тракта и беременность

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Название

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ).

Определение

ГЭРБ — невоспалительное и/или воспалительное поражение дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса желудочного и/или дуоденального содержимого с развитием характерных симптомов.

Синонимы

Изжога у беременных.

МКБ-10

K21 Гастроэзофагеальный рефлюкс.

Эпидемиология

Заболевание занимает 2–3-е место среди болезней органов пищеварения. У женщин встречается в 3–4 раза реже, чем у мужчин. Болезнь

развивается впервые во время беременности от 21 до 80% случаев (чаще у многорожавших). У 5% беременных наблюдают симптоматический вариант болезни.

Профилактика

Соблюдение рекомендаций по изменению образа жизни и питания.

- Избегать положений, способствующих возникновению изжоги, а именно: при отсутствии противопоказаний рекомендуется сон с приподнятым головным концом кровати.
- Профилактика запоров, так как любое натуживание приводит к повышению внутрибрюшного давления, забросу кислого желудочного содержимого в пищевод и появлению изжоги.
- Соблюдать строгую диету, питаться дробно, малыми порциями, без переедания. Исключить из рациона жирные, жареные блюда, шоколад. Эти продукты способствуют дополнительному расслаблению сфинктера пищевода. Не использовать черный/красный перец и другие острые приправы при приготовлении еды. Пить чай/кофе без кофеина. Не принимать газированные напитки — они могут усиливать изжогу.
- Необходимо надевать свободную одежду, которая не давит на область желудка.
- В первые два часа после еды в желудке вырабатывается кислота, необходимая для переваривания пищи. Именно в это время наиболее высока вероятность появления изжоги. Поэтому не рекомендуется ложиться сразу после приема пищи. Пешая прогулка после еды будет способствовать ускоренному переходу пищи из желудка в кишечник, а также поможет избежать запоров.

Классификация

Различают:

- рефлюкс-эзофагит (с повреждением слизистой оболочки пищевода, видимым при эндоскопии);
- ГЭРБ без эзофагита.

Выделяют:

- острый эзофагит;
- подострый эзофагит;
- хронический эзофагит.

Этиология

Важными факторами развития данного заболевания являются:

- нарушение моторики пищевода и желудка;
- агрессивность компонентов желудочного содержимого.

Самая частая причина — рефлюкс активного желудочного сока в пищевод вследствие недостаточности кардии. По сути, это асептический ожог пищевода кислотой желудочного сока.

Патогенез

Во время беременности повышается внутрижелудочное давление, что наряду с другими механизмами заброса желудочного содержимого (недостаточность кардии, аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы) предрасполагает к желудочно-пищеводному рефлюксу. У беременных чаще развивается так называемый рефлюкс-эзофагит.

В патогенезе рефлюкс-эзофагита играют роль не только снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере и регургитация кислого содержимого, но и нарушение очищения и опорожнения пищевода от него.

Пищевод отделяется от желудка нижним пищеводным сфинктером — круговой мышцей, играющей роль «привратника», замыкающего при сокращении отверстие между желудком и пищеводом.

Во время беременности в крови растет уровень гормона прогестерона, который расслабляет гладкомышечные органы, в том числе нижний пищеводный сфинктер (т.е. ликвидируется препятствие попаданию желудочного содержимого в пищевод). Кроме того, с ростом матки повышается внутрибрюшное давление, также способствующее забросу содержимого желудка в пищевод.

Патогенез осложнений гестации

Изжога не оказывает неблагоприятного влияния на течение и исход беременности.

Клиническая картина

Клинические проявления:

- изжога (при физическом напряжении, наклонах, в положении лежа, после еды);
- срыгивание кислого содержимого.

Изжога наблюдается чаще во II и III триместрах, обычно после употребления жирной, жареной и острой пищи. Продолжается

от нескольких минут до часов, по несколько раз в день, усиливаясь в горизонтальном положении; наклоны туловища провоцируют ее появление.

Ощущение изжоги сопровождается чувством тоски, подавленным настроением. На фоне длительной изжоги возможно появление болей за грудиной, отрыжки воздухом.

Изжога является наиболее частым симптомом, она возникает как минимум у 75% больных ГЭРБ.

В клинической картине выделяют пищеводные проявления, которые включают изжогу, отрыжку, срыгивание, одинофагию, боли в грудной клетке и/или эпигастральной области, и внепищеводные.

Внепищеводные проявления ГЭРБ условно разделены на следующие группы:

- боли в грудной клетке;
- легочные проявления (хронический кашель, приступы удушья);
- отоларингофарингеальные проявления (охриплость, постоянная дисфония, срывы голоса, боли в горле, избыточное слизеобразование в гортани, гиперсаливация и др.);
- стоматологические (жжение языка, щек, нарушение вкусовых ощущений, поражение твердых тканей зубов);
- желудочные проявления (распирание и переполнение желудка, быстрое насыщение, «вздутие живота» после еды, неспецифическая боль).

Диагностика

Для постановки диагноза в преобладающем большинстве случаев достаточно клинических данных.

Анамнез

При сборе анамнеза у большинства беременных есть указания на заболевания ЖКТ, в некоторых случаях заболевание может возникнуть впервые на фоне беременности.

Физикальное обследование

Основные объективные методы исследования играют незначительную роль в диагностике заболеваний пищевода.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.

Инструментальные исследования

Положительный «щелочной» тест (быстрое купирование изжоги в ответ на прием всасывающихся антацидов) косвенно свидетельствует о рефлюкс-эзофагите.

Омепразоловый тест используется для диагностики внепищеводных проявлений. Данный тест основан на возможности уменьшения или купирования внепищеводных симптомов, если они связаны с ГЭРБ, при назначении омепразола в дозе 40 мг. Положительные результаты теста позволяют подтвердить диагноз ГЭРБ.

Для уточнения причин изжоги по показаниям у беременных проводят эзофагогастродуоденоскопию и рН-метрию, манометрию, билиметрию.

Поражение пищевода при рефлюкс-эзофагите с наибольшей полнотой оценивается с помощью эндоскопии. При катаральном (поверхностном) эзофагите фиброэндоскопически слизистая оболочка пищевода диффузно отечная, с участками разлитой гиперемии, местами покрыта вязкой слизью, нередко легко ранимая, с подслизистыми кровоизлияниями.

При пептическом эзофагите изменения локализуются в дистальном отделе, часто в пределах 3–5 см над кардией. Слизистая оболочка отечная, легко ранимая, на ней имеются эрозии различной формы и размеров, а иногда язвы (эрозивно-язвенный эзофагит), окруженные тонким ободком насыщенно гиперемированной слизистой оболочки. Часто определяется заброс желудочного содержимого в пищевод. Однако следует помнить, что отрицательные данные эзофагоскопии не позволяют полностью отвергнуть диагноз эзофагита, поставленный на основании клинической картины.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с наиболее частыми причинами изжоги: функциональной диспепсией, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Симптомы рефлюкс-эзофагита во время беременности, как и вне ее, неотличимы от клинических проявлений грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Основными являются изжога и срыгивание, усиливающиеся при наклонах туловища и в горизонтальном положении больной. Большинство больных жалуются также на жжение в горле и неприятный вкус во рту. Периодически появляется боль за грудиной, вызванная эзофагоспазмом. Нередки явления дисфагии, которые могут быть

приняты за истерический комок в горле (90% таких «комков в горле» снимаются антисекреторными препаратами).

Патологический гастроэзофагеальный рефлюкс обнаружен у 80% больных бронхиальной астмой, причем у 25% таких пациентов хороший эффект в отношении ее течения удается получить при использовании антисекреторных препаратов.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 25 нед.

ГЭРБ.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Цели лечения:

- максимальное усиление факторов защиты от желудочно-пищеводного рефлюкса и ослабление агрессивного кислотно-пептического фактора;
- устранение сопутствующей дискинезии.

Немедикаментозное лечение

При легкой степени ГЭРБ для коррекции симптомов достаточно изменения образа жизни: спать с приподнятым головным концом кровати (под углом 15°, или на 15—20 см от основной плоскости кровати), избегать приема пищи на ночь и продуктов, способных вызывать изжогу. Курящим женщинам рекомендуется прекратить курение совсем, при невозможности количество сигарет должно быть сведено к минимуму. Необходимо избегать запоров, ношения тугих поясов, корсетов, так как это приводит к повышению внутрибрюшного давления. Прием пищи лучше осуществлять малыми порциями, по 5–6 раз в сутки.

Медикаментозное лечение

При терапии рефлюкс-эзофагита во время беременности допустимо применение невсасывающихся антацидов, обволакивающих и вяжущих ЛС растительного происхождения (алмагель*, фосфалюгель*, отвары ольхи, ромашки, крахмал), прокинетиков, блокаторов H⁺-рецепторов гистамина. Хороший результат достигается при назначении вяжущих препаратов в комбинации с антацидами.

В результате химических реакций антациды нейтрализуют соляную кислоту, не влияя на ее продукцию. Важным их свойством является обволакивающее и адсорбирующее действие вследствие связывания лизолецитина и желчных кислот, повреждающих слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

На современном этапе антациды представлены в виде разнообразных форм: таблетки, жевательные таблетки, порошки, растворы, суспензии. Антациды включают соли алюминия и магния (в основном гидроокиси), карбонат кальция или бикарбонат натрия. Наиболее высокой кислотно-нейтрализующей активностью обладает карбонат кальция. Большинство антацидов являются комбинированными препаратами, так как алюминий и кальций могут вызывать запоры, а магний оказывает слабительное действие.

Антацидные ЛС принято подразделять на всасывающиеся (системные, растворимые) и невсасывающиеся (несистемные, нерастворимые). Всасывающиеся антациды, благодаря прямой реакции нейтрализации соляной кислоты в просвете желудка, быстро повышают рН, что приводит к скорому клиническому эффекту (сода, жженая магнезия). Однако время их воздействия длится недолго.

При длительном применении всасывающихся антацидов возможны появление вздутия живота, отеков, повышение АД вследствие образования большого количества углекислоты, что ограничивает их использование при беременности.

Невсасывающиеся антациды представлены:

- антациды, в состав которых входят карбонат кальция и соли магния в небольшой дозе (ренни[♦]);
- алюминиевые соли фосфорной кислоты (фосфалюгель[♦]);
- алюминий-магниево-антациды (маалокс[♦], алмагель[♦], магалфил[♦]);
- алюминий-магниево-препараты с добавлением алгината (топалкан[♦]);
- алюминий-магниево-антациды со слоисто-сетчатой структурой.

Для ликвидации сопутствующих дискинезий, нормализации тонуса ЖКТ назначают метоклопрамид внутрь 10 мг 2–3 раза в сутки в течение 10–14 дней. Магнийсодержащие антациды могут оказывать послабляющее действие. Натрия гидрокарбонат также вызывает отрыжку и феномен «отдачи», применение его противопоказано.

Прием препаратов, содержащих алюминий, во время беременности должен быть ограничен малыми дозами, так как опыты на животных

свидетельствуют: алюминий проникает через плаценту и накапливается в тканях плода, вызывая различные нарушения развития скелета, включая внутриутробную гибель, пороки, замедленную оссификацию скелета, задержку роста и развития.

Таким образом, сохраняет свою актуальность поиск новых ЛС лечения ГЭРБ у беременных. Значительные перспективы в связи с этим могут базироваться на внедрении в схемы лечения альгинатов — группы препаратов на основе альгиновой кислоты, получаемой из морских бурых водорослей, в частности из *Laminaria hyperborea*. Известными представителями альгинатов являются гевискон* и гевискон* форте¹, различающиеся по количественному содержанию отдельных компонентов. Основной антирефлюксный механизм их действия — это формирование механического барьера-плота (альгинат натрия), который предупреждает заброс содержимого желудка в пищевод. При этом не нарушается механизм выработки соляной кислоты в желудке, а следовательно, и процесс пищеварения. Входящий в состав гевискон* форте гидрокарбонат калия, являясь источником CO₂, придает плоту «плаучесть», тогда как карбонат кальция связывает друг с другом длинные молекулы альгината для укрепления образовавшегося защитного барьера. Помимо антирефлюксного действия, альгинаты обладают рядом полезных эффектов, обеспечивающих их эффективность в лечении ГЭРБ: прокинетический, обволакивающий, легкий слабительный, цитопротективный, гемостатический эффект. Применение суспензии гевискон* форте в стандартной дозировке: по 10 мл после еды 3 раза в день и 10 мл на ночь в течение 14 дней улучшает показатели суточного рН-мониторирования и значительно уменьшает процент времени с интрагастральным рН менее 2 в ночные часы у большинства пациентов с ГЭРБ.

Оценка эффективности лечения

Критериями эффективности терапии считают исчезновение симптоматики.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды происходят в срок через естественные родовые пути.

Прогноз

Благоприятный.

¹ ГЕВИСКОН*ФОРТЕ (GAVISCON*FORTE), средство для устранения изжоги, альгинат. Разрешен к приему во время беременности. Производитель Reckitt Benckiser Healthcare (Великобритания), адрес в РФ: 115114, Москва, Ул Кожевническая, 14

Хронический гастрит

Название

Хронический гастрит.

Определение

Хроническое воспаление слизистой оболочки желудка со структурной ее перестройкой и нарушением секреторной, моторной и частично инкреторной функцией желудка.

МКБ-10

K29.3 Хронический поверхностный гастрит.

K29.4 Хронический атрофический гастрит.

K29.5 Хронический гастрит неуточненный.

Эпидемиология

По результатам многочисленных эпидемиологических массовых обследований, хронический гастрит диагностируется более чем у 50% взрослого населения развитых стран мира, в структуре болезней органов пищеварения составляет 35%. Однако частота данного заболевания у беременных до сих пор не установлена.

Профилактика

Основное значение имеет рациональное питание, отказ от употребления крепких алкогольных напитков, курения. Необходимо следить за состоянием полости рта, своевременно лечить заболевания других органов брюшной полости, устранять профессиональные вредности. Больные хроническим гастритом, особенно с атрофически-дисрегенераторными изменениями, должны находиться на диспансерном учете и комплексно обследоваться не реже двух раз в год.

Классификация

Выделяют две формы гастрита:

- острая — возникает впервые, бурно протекая;
- хроническая — протекает с частыми рецидивами.

Основными формами гастрита в настоящее время являются хронический гастрит А (на его долю приходится 15–18% случаев заболевания) и хронический гастрит В, вызванный особым микробом — хеликобактер пилори (70% всех хронических гастритов). Остальные формы гастритов встречаются значительно реже.

Различают хронический гастрит как основное и как сопутствующее заболевание (вторичный гастрит).

По этиологическому признаку различают экзогенные и эндогенные хронические гастриты. По степени секреторных расстройств выделяют хронические гастриты с секреторной недостаточностью.

На основании данных биопсии выделяют поверхностный гастрит, гастрит с поражением желез (без атрофии), атрофический гастрит (умеренно выраженный), гастрит с явлениями перестройки слизистой оболочки желудка.

По локализации морфологических изменений различают хронический гастрит распространенный, антральный и изолированный гастрит тела (дна) желудка. К особым формам хронического гастрита относят геморрагический, ригидный, гигантский гипертрофический и полипозный гастриты.

Этиология

Хронический гастрит иногда является результатом дальнейшего развития острого гастрита, однако чаще развивается под влиянием различных экзогенных факторов (повторные и длительные нарушения питания, употребление острой и грубой пищи, пристрастие к горячей пище, плохое разжевывание, еда всухомятку, употребление крепких спиртных напитков — гастрит алкогольный). Причиной хронического гастрита могут быть качественно неполноценное питание (особенно дефицит белка, железа и витаминов), длительный бесконтрольный прием медикаментов, обладающих раздражающим действием на слизистую оболочку желудка (салицилаты, фенилбутазон — бутадиион*, преднизолон, некоторые антибиотики, сульфаниламиды и др.), производственные вредности (соединения свинца, угольная, металлическая пыль и др.), заболевания, обуславливающие гипоксию тканей (хроническая недостаточность кровообращения, пневмосклероз, анемия), эндогенные интоксикации при заболеваниях почек, подагре (при которых слизистой оболочкой желудка выделяются мочевина, мочевая кислота, индол, скатол и др.), действие токсинов при инфекционных заболеваниях и местных хронических очагах инфекции (так называемый элиминационный хронический гастрит), наследственная предрасположенность. В 75% случаев хронический гастрит сочетается с хроническим холециститом, аппендицитом, колитом и другими заболеваниями органов пищеварения. Причиной гастрита может быть бактерия *Helicobacter pilori*.

Патогенез

Под влиянием длительного воздействия эндогенных и экзогенных этиологических факторов сначала развиваются функциональные секреторные и моторные нарушения деятельности желудка, а в дальнейшем — дистрофические и воспалительные изменения и нарушения процессов регенерации. Эти структурные изменения развиваются прежде всего в эпителии поверхностных слоев слизистой оболочки, а в дальнейшем в патологический процесс вовлекаются железы желудка, которые постепенно атрофируются или перестраиваются по типу крипт. В прогрессировании заболевания имеют значение аутоиммунные процессы.

Патогенез осложнений гестации

Единой теории, объясняющей причины возникновения токсикоза, не существует, мнения сходятся лишь в одном: токсикоз возникает у тех женщин, которые имеют заболевания ЖКТ, печени, щитовидной железы, кто много работает, курит, неправильно питается, чья психика испытывает перенапряжение.

Осложнения беременности, возникающие в I триместре до 13–14 нед, характеризующиеся диспепсическими нарушениями и различными обменными расстройствами, получили название «ранние токсикозы». Рвота у беременных является одной из наиболее распространенных форм данного осложнения.

Предполагается, что наиболее вероятной причиной возникновения рвоты в ранние сроки беременности являются нарушения взаимодействия активной ЦНС и внутренних органов. При этом происходит возбуждение активности подкорковых структур ЦНС, где как раз и располагаются рвотный центр, а также центры регуляции сосудистого тонуса, слюноотделения, обоняния. Близкое расположение этих центров проявляется тем, что рвотному акту предшествует ощущение тошноты, усиление слюноотделения, углубление дыхания, учащение сердцебиений, побледнение кожи из-за спазма периферических капилляров.

Клиническая картина

Хронический гастрит А вначале протекает с нормальной секрецией желудка (выделением желудочного сока), и на этой стадии больные жалоб не предъявляют и лечение не требуется. Необходимость в лечении возникает, когда воспалительный процесс в слизистой оболочке желуд-

ка углубляется и вследствие этого сокращается секреция желудочного сока.

При развитии **хронического гастрита В** секреция желудочного сока в нижних отделах желудка повышена или нормальна, но при распространенном хроническом гастрите В секреторная функция желудка резко снижается вплоть до выраженной ее недостаточности.

Хронический гастрит не имеет специфических симптомов, клиническая картина болезни отличается большим разнообразием. В большинстве случаев признаками болезни бывают боли в подложечной области и диспепсия — тошнота, рвота, отрыжка, расстройство стула.

При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью (пониженным уровнем соляной кислоты в желудочном соке) чаще наблюдаются явления желудочной диспепсии (отрыжка, тошнота, рвота) и кишечной диспепсии (метеоризм, урчание в животе, нарушение стула). При гастрите с сохраненной или повышенной секрецией желудочного сока (формах, наиболее часто встречающихся в молодом возрасте) преобладают боли. Чаще всего возникают повторяющиеся боли в верхней части живота. В основном больные жалуются на боли в подложечной области, вокруг пупка или в правом подреберье. Боли возникают после еды, нередко связаны с определенным видом пищи, реже появляются натощак, ночью или же вне зависимости от еды. Боль может быть умеренной, порой сильной. При повышенной выработке желудком соляной кислоты боль обычно сильная, при пониженной — слабая. Боль становится сильнее при растяжении стенок желудка обильной пищей. Наиболее часто встречается хеликобактерный гастрит.

Попадая в желудок, бактерия усиленно размножается, тем самым повреждая слизистую оболочку желудка, изменяя выработку желудочного сока, что приводит к возникновению эрозии и, как результат, язве желудка.

Осложнения гестации

У 75% женщин, страдающих хроническим гастритом, заболевание обостряется во время беременности. Как правило, у женщин, страдающих хроническим гастритом, развивается ранний токсикоз — рвота беременных, причем часто она затягивается до 14–17 нед и может протекать тяжело.

Тяжелые гастриты могут закончиться кровотечениями из желудка и двенадцатиперстной кишки.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза беременная укажет на перенесенный острый гастрит или периодические обострения хронического гастрита.

Физикальное обследование

Пальпация подложечной области в большинстве случаев болезненности не выявляет.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.

Инструментальные исследования

- Изучение секреторной и моторной функции желудка.
- Эндоскопическое исследование.

Диагностическая ценность фиброэндоскопического метода несомненна, хотя методика достаточно обременительна для беременной женщины, и использовать ее для диагностики следует по особым показаниям, при неэффективности лечения. При поверхностном гастрите гастроскопия позволяет выявить умеренную отечность, подчас легкую ранимость слизистой оболочки, очаговую гиперемию, повышенное слизеобразование. Хронический гастрит с повышенной кислотностью нередко сопровождается эрозивными проявлениями слизистой оболочки. Поверхностные эрозии представляются как плоские дефекты слизистой оболочки различной величины и формы, покрытые фибриновым налетом или чистые, края их обычно невысокие, слизистая в области эрозий гиперемирована, отечна, чаще в виде небольшого узкого ободка, реже с более широким овалом. Геморрагические эрозии могут быть разнообразны не только по форме и величине, но и глубине поражения слизистой оболочки, покрыты геморрагическим налетом. Слизистая оболочка вокруг эрозии бледная, слегка отечная, нередко покрыта слоем алой крови или налетом кровянистой слизи.

Рентгенологическое исследование для диагностики гастрита малоинформативно, а вредное влияние рентгеновских лучей на плод несомненно, поэтому применять его у беременных не следует.

УЗИ позволяет выявить наличие натощак избыточного количества слизи, гиперсекрецию, оценить состояние (толщину) стенки желудка, локальную болезненность под датчиком прибора.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз основных форм гастрита проводится по функциональным расстройствам секреторной функции желудка («раздраженный желудок», ахилия желудочная, функциональная); при этом для хронического гастрита характерны более стойкие и выраженные симптомы, картина воспалительных изменений слизистой оболочки уточняется по данным гастродуоденоскопии и биопсии.

Гастрит с сохраненной и повышенной желудочной секрецией, антральный гастрит, часто проявляющийся болями, следует дифференцировать от язвенной болезни; при гастрите отсутствует сезонность обострений, на высоте обострения не выявляется изъязвление слизистой оболочки желудка. Полипозный гастрит дифференцируют от полипоза желудка; решающее значение имеют данные прицельной биопсии.

Для дифференциации антрального и гигантского гипертрофического гастрита с опухолью желудка решающее значение имеют гастродуоденоскопия с прицельной биопсией.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 16 нед.
Хронический гастрит В.
Ранний токсикоз беременных.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Соблюдение режима труда и отдыха, питания и диеты. Лучше лечение начать сразу, так как, если токсикоз наберет силу, рвота станет изнурительной, будут нарастать голод и потеря веса, ухудшаться функции печени, почек, показатели крови.

Лечение

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение беременных с легкой формой рвоты можно проводить амбулаторно. При рвоте средней тяжести и тяжелой степени лечение осуществляют в стационаре. Важное значение имеет правильно организованный лечебно-охранительный режим и устранение отрицательных эмоций. Большое значение в лечении имеет рациональное питание

беременных. Пища должна быть разнообразной, легкоусвояемой, содержать большое количество витаминов. Ее следует принимать в охлажденном виде, небольшими порциями каждые 2–3 ч в положении лежа. Показана минеральная негазированная щелочная вода в небольших объемах 5–6 раз в день.

При госпитализации больную необходимо поместить в отдельную палату. Принимая во внимание небольшой срок беременности, для исключения отрицательного влияния на плодное яйцо медикаментозных препаратов лечение целесообразно начать с немедикаментозных средств. Возможно использование центральной электроаналгезии, иглоукалывания, психо- и гипнотерапии. Применение только этих немедикаментозных методов может быть достаточным для лечения легкой формой рвоты беременных. Комплексную терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего состояния, постепенного увеличения массы тела. Лечение рвоты беременных легкой и средней степени почти всегда бывает эффективным. Отсутствие в течение 3 сут эффекта от проводимого лечения при чрезмерной рвоте является показанием к прерыванию беременности.

Лечение хронического гастрита должно быть комплексным, дифференцированным и строго индивидуальным. При обострении заболевания показан полупостельный режим, диета № 1 по Певзнеру, дробное питание (5–6 раз в день). У беременных с сохраненной или повышенной секреторной функцией желудка возможно (при отсутствии отеков, особенно в первую половину беременности) применение минеральных вод: Смирновской, Джермук по 150–300 мл 3 раза в день через 1,5–2 ч после приема пищи, так как этим уменьшается время действия хлористоводородной кислоты на слизистую оболочку желудка. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью используют воду типа Миргородской, Эссентуки № 4, 17 или Арзни.

Лечение беременных, страдающих хроническим гастритом с сохраненной или повышенной секреторной функцией, проводится в основном так же, как и больных язвенной болезнью. В нашей стране в качестве терапии первой линии широко используются *тройные схемы на основе препарата висмута* (де-нол^{*}). Устранение хеликобактерийной инфекции во время беременности не производится, поскольку противопоказаны основные препараты, используемые с этой целью: де-нол^{*}, тетрациклин. Оксациллин и фуразолидон без де-нола^{*} неэффективны. При выраженном обострении хронического гастрита В можно использовать противовоспалительное действие гастрофарма^{*} (по 2 таблетки 3 раза в день за 30 мин до еды). Антисекреторные средства (антациды

и М-холинолитики) применяются те же, как при язвенной болезни. Маалокс[®], обладающий антацидным, обезболивающим и цитопротективным действием, назначается в таблетках или суспензиях через 1 ч после еды. Сималдрат (гелусил-лак[®]) обладает адсорбирующим действием, устанавливает физиологическое равновесие в желудке, не приводит к реактивному образованию кислоты желудочного сока; его назначают 3–5 раз в день по одному порошку через 1–2 ч после еды и при необходимости на ночь. Спазмолитические препараты (папаверина гидрохлорид, но-шпа[®]) ликвидируют болевой синдром. Метоклопрамид (церукал[®]) регулирует моторную функцию желудка. Для лечения хронического гастрита с нормальной или повышенной желудочной секрецией используются настои лекарственных растений, обладающих противовоспалительным, вяжущим, болеутоляющим, обволакивающим, адсорбирующим действием: ромашки, зверобоя, мяты, семена льна, овса, тысячелистника, лапчатки, горца птичьего[®], корневища аира, чистотела, седативных средств (корень валерианы, трава пустырника).

При выраженной секреторной недостаточности особое внимание обращают на заместительную терапию — восполнение дефицита хлористоводородной кислоты и пепсина: желудочный сок (по 1 столовой ложке на 1/2 стакана воды), ацидин-пепсин[®], пепсидил[®], панкреатин (панзинорм[®]) в обычных терапевтических дозах. Той же цели служит гипербарическая оксигенация (10 сеансов при давлении кислорода в барокамере 2 атм.). Больным гастритом со сниженной секреторной функцией рекомендуются такие лекарственные травы, которые подавляют воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка и стимулируют его секреторную функцию: листья подорожника, полынь, чабрец, фенхель, тмин, петрушка, мята, тысячелистник и др. Из этих трав готовятся настои.

У больных хроническим гастритом А часто нарушаются внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы и кишечное пищеварение. Для коррекции этих нарушений полезны панкреатин по 0,5–1 г перед едой 3–4 раза в день, фестал[®] по 1–2 драже во время еды. Как и при хроническом гастрите В, нарушения моторной функции желудка корригируется метоклопрамидом (церукал[®]), а при болях назначают спазмолитики.

Оценка эффективности лечения

Для контроля над лечением чаще всего проводят повторную эзофагогастродуоденоскопию. После адекватного лечения поверхностные и геморрагические эрозии быстро эпителизируются (в течение 10–14 дней), не оставляя никаких существенных макроскопических следов.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды происходят в срок через естественные родовые пути. КС только по акушерским показаниям.

Язвенная болезнь

Название

Язвенная болезнь.

Определение

Язвенная болезнь — хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной и изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения.

МКБ-10

K25 Язвенная болезнь желудка.

K26 Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Эпидемиология

В России 8–10% населения страдают язвенной болезнью, 10% больных ежегодно оперируются. Среди лиц, страдающих язвенной болезнью, женщин в 3–10 раз меньше, чем мужчин. В последние годы наблюдается рост заболеваемости язвенной болезнью у женщин, этот рост обусловлен прежде всего увеличением стрессовых влияний, возрастающей частотой семейной неустроенности, социальной активности женщин.

Язвенная болезнь встречается у 1 из 4000 беременных. Эти данные могут быть занижены, поскольку диагностика язвенной болезни во время беременности затруднена. Считают, что риск язвенной болезни во время беременности снижается.

Профилактика

Соблюдение гигиенических норм труда, быта и питания, воздержание от курения и употребления алкоголя.

Больные должны находиться под диспансерным наблюдением с активным проведением курсов противорецидивного лечения (весной, осенью). Профилактическое лечение даже без выраженного обострения болезни должно проводиться в течение 3–5 лет.

Скрининг

Не проводится.

Классификация

По локализации:

- язвенная болезнь желудка;
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

По форме:

- острая;
- хроническая.

Этиология

Ведущую роль в развитии заболевания играет спиралевидный микроб *Helicobacter pylori*, который и повреждает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Хотя этот микроорганизм можно обнаружить более чем у 80% жителей России, но болеют язвенной болезнью при этом далеко не все, язва не развивается без ряда дополнительных факторов:

- стрессов, тревоги, депрессии;
- плохой наследственности;
- неправильного питания: употребления грубой и острой пищи, злоупотребления алкоголем;
- курения;
- бесконтрольного приема некоторых лекарств [кортикостероидные гормоны, ацетилсалициловая кислота (аспирин*)];
- «операторской» деятельности, когда люди работают в условиях необходимости принимать решение при дефиците времени.

Одна из главных причин развития заболевания — *Helicobacter pilori* — бактерия, вызывающая деструктивные процессы в слизистой оболочке ЖКТ.

Патогенез

Микроб *Helicobacter pylori* передается от человека к человеку при тесном длительном контакте, например при поцелуях, через общую посуду и полотенца, а также при несоблюдении правил гигиены в туалетах. Оказавшись в желудке, *Helicobacter* начинает активно размножаться, вырабатывая особые ферменты (уреазу, протеазы), которые повреждают защитный слой слизистой (внутренней) оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушает функции клеток, выработку слизи и обменные процессы и вызывает образование язв. С другой стороны,

постоянные стрессы могут изменять работу нервной системы, что приводит к спазму мышц и кровеносных сосудов желудка. В результате он остается без питания и теряет свою неуязвимость: стенки начинают перевариваться едким желудочным соком.

Среди гормональных факторов имеют значение расстройства деятельности гипофизарно-надпочечниковой системы, нарушение выработки пищеварительных гормонов (гастрина, секретина, энтерогастролина, холицистокинина — панкреозимина и др.), нарушение обмена гистамина и серотонина, под влиянием которых резко возрастает активность кислотно-пептического фактора. Определенную роль играют наследственные конституциональные факторы (наследственное предрасположение встречается среди больных язвенной болезнью в 15–40% случаев).

Непосредственное формирование язвы происходит в результате нарушения физиологического равновесия между «агрессивными» (протеолитически активный желудочный сок, заброс желчи) и «защитными» факторами (желудочная и дуоденальная слизь, клеточная регенерация, нормальное состояние местного кровотока, защитное действие некоторых интестинальных гормонов, например секретина, энтерогастролина, а также щелочная реакция слюны и панкреатического сока). В формировании язв в желудке наибольшее значение имеет снижение резистентности слизистой оболочки, ослабление ее сопротивляемости повреждающему воздействию кислого желудочного сока. В механизме же развития язв в выходном отделе желудка и особенно в двенадцатиперстной кишке, напротив, решающим фактором является усиление агрессивности кислотно-пептического фактора.

Раз возникнув, язва становится патологическим очагом, поддерживающим афферентным путем развитие и углубление болезни в целом и дистрофических изменений в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны в частности, способствует хроническому течению болезни, вовлечению в патологический процесс других органов и систем организма.

Беременность оказывает благоприятное действие на течение язвенной болезни. Этому способствуют изменения секреторной (уменьшение кислотности, повышение слизиобразования) и моторно-эвакуаторной (снижение двигательной активности) функций желудка, усиление кровоснабжения. Имеет значение и гиперпродукция половых гормонов, в частности эстрогенов, так как они выполняют защитную функцию в организме, повышают интенсивность регенераторных процессов в тканях пищеварительного тракта, улучшают кровоснабжение гастродуоденальной области.

Патогенез осложнений гестации

Беременность оказывает благоприятное воздействие на течение болезни, хотя якобы чаще осложняется ранними токсикозами, железодефицитной анемией (достоверных данных нет) у тех женщин, которые курят, неправильно питаются. Обострение язвенной болезни наблюдается в весенне-осеннее время, в I триместре, за 2–3 нед до родов и в послеродовом периоде.

Рвота у беременных является одной из наиболее распространенных форм данного осложнения. Патологического влияния самой язвенной болезни на гестацию не выявлено.

Клиническая картина

Главный признак язвенной болезни — боли в подложечной области, преимущественно средние и слабые по силе. Боли связаны с приемом пищи, важной их особенностью является ритмичность, т.е. они у каждого конкретного больного возникают примерно в одно и то же время после еды. Характерными для язвенной болезни являются боли на «голодный» желудок. У больных язвенной болезнью могут быть изжога, отрыжка кислым, при очень сильных болях на их высоте бывает рвота, которая сразу приносит облегчение. Часто бывают запоры.

- Болевой синдром:
 - ✦ ранние боли (через 30–60 мин после еды);
 - ✦ поздние боли (через 1–1,5 ч после еды).
- Рвота.
- Тошнота.
- Изжога.
- Отрыжка.

Обострение заболевания чаще происходит в I, III триместрах и раннем послеродовом периоде.

В некоторых случаях язва может протекать бессимптомно.

Осложнения гестации

У женщин с язвенной болезнью возможно развитие рвоты беременных, железодефицитной анемии и желудочно-кишечное кровотечение.

Осложнения язвенной болезни во время беременности

При желудочно-кишечном кровотечении резко повышается риск гибели плода и развития осложнений у матери. Массивное кровотечение во время беременности — показание к экстренному хирургическому вмешательству.

Кровотечение осложняет течение заболевания независимо от его длительности. Иногда является первым проявлением так называемых немых, т.е. бессимптомных язв. При обильном кровотечении появляется рвота с примесью крови темного цвета или «кофейной гущи», бледность кожи, головокружения, даже обмороки различной продолжительности. В течение последующих дней, как правило, отмечается пониженное АД, стул жидкий черного цвета. Гемоглобин может оставаться в пределах нормы. Массивное кровотечение можно остановить только в условиях стационара, очень редко бывает настолько колоссальным, что смертельный исход наступает через несколько минут. Несильные желудочные кровотечения могут прекращаться самостоятельно, самочувствие не нарушается, единственный его признак — окраска кала черного цвета.

Перфорация или прободение язвы — это нарушение целостности стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. В результате содержимое из полости этих органов вытекает в брюшную полость и вызывает перитонит. Часто развивается после употребления алкоголя, переполнения желудка едой, чрезмерного физического напряжения, травмы. Иногда перфорация язвы является первым проявлением язвенной болезни, особенно в молодом возрасте. Боли очень сильные, резкие «кинжальные», сопровождаются признаками коллапса: холодный липкий пот, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, жажда и сухость во рту. Рвота бывает редко. АД понижается. Спустя несколько часов развивается метеоризм — вздувание живота из-за неотхождения газов. Через 2–5 ч наступает мнимое улучшение самочувствия: стихают боли, расслабляются напряженные мышцы живота. Видимость благополучия может затянуться до суток. За это время у больного развивается перитонит и его состояние начинает быстро ухудшаться. К врачу необходимо обращаться в первые часы заболевания. Перфорация язвы в брюшную полость без оказания хирургической помощи заканчивается в течение 3–4 сут с момента ее возникновения смертью больного вследствие разлитого гнойного перитонита.

Пенетрация язвы — то же прободение язвы, но не в брюшную полость, а в расположенные рядом поджелудочную железу, сальник, петли кишечника и т.д., когда в результате воспаления произошло сращение стенки желудка или двенадцатиперстной кишки с окружающими органами. Чаше встречается у мужчин. Характерные симптомы: ночные болевые атаки в подложечной области, часто боли отдают в спину. Несмотря на самую энергичную терапию, боли не купируются.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных, анамнеза, в неясных случаях независимо от срока беременности выполняется эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки для исключения кровотечения и перфорации.

Анамнез

В анамнезе есть указания на перенесенную ранее язвенную болезнь или периодические ее обострения.

Физикальное обследование

В период обострения при поверхностной пальпации отмечаются болезненность в подложечной области и мышечное напряжение при вовлечении в патологический процесс брюшинного покрова, что подтверждается и положительным симптомом Менделя. Обнаружение позднего шума, плеск справа от средней линии (симптом Василенко) свидетельствует либо о нарушении эвакуаторной функции желудка, либо о значительной межпищеварительной секреции.

При пальпации живота часто выявляли болезненность в подложечной области (до 53,7%), а в конце беременности — и в правом подреберье (40,7%), что, по-видимому, объясняется присоединением дискинезии желчного пузыря.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови (снижение гемоглобина).
- Биохимический анализ крови.
- Проба грегерсона (реакция кала на скрытую кровь).

Инструментальные исследования

- Эзофагогастродуоденоскопия.
- Биопсия слизистой и исследование на наличие *Helicobacter pylori*.
- УЗИ желудка.

Рентгенологическое исследование беременным противопоказано. Исследуют кислотность желудочного сока методами РН-метрии и определением количества соляной кислоты в порциях желудочного содержимого, взятых зондом. Чаще при язвенной болезни кислотность повышена. Исследование кала «на скрытую кровь» позволяет установить кровотечение и требует специальной подготовки: три дня не употреблять мясо, рыбу и продукты из них, при кровоточивости десен

зубы щеткой не чистить, не принимать железосодержащие медикаменты. Гастроскопия как более точный метод исследования подтверждает наличие язвы, ее размеры, глубину, помогает отличить язву от рака, перерождение ее в рак, т.е. малигнизацию.

Двигательные нарушения желудка при УЗИ выявляются практически у всех пациентов, страдавших язвенной болезнью. К сожалению, ни в одном случае не удалось визуализировать язвенный дефект.

Дифференциальная диагностика

УЗИ является основным методом, позволившим проводить дифференцированный диагноз язвенной болезни с обострением хронического холецистита, желчнокаменной болезнью. Дифференциальную диагностику проводят с хроническим гастродуоденитом, хроническим аппендицитом, панкреатитом, симптоматическими язвами желудка, изъязвленной опухолью (в том числе первично-язвенным раком), туберкулезной, сифилитической язвой; изъязвлениями при коллагенозах, амилоидозе.

Проводя дифференциальную диагностику с рвотой беременных, следует помнить, что диспепсический синдром, обусловленный язвенной болезнью, всегда сопровождается болями в животе, рвота в большинстве случаев приносит облегчение, ей не всегда предшествует тошнота. Для рвоты беременных характерны мучительная, почти постоянная тошнота, усиливающаяся под воздействием различных запахов, слюнотечение; рвота не зависит от приема пищи, часто бывает по утрам, а боли, как правило, отсутствуют. Следует помнить, что стенозирующая язва выходного отдела желудка может симулировать чрезмерную рвоту беременных.

Язвенную болезнь во время кровотечения необходимо дифференцировать с болезнью Верльгофа, эрозивным гастритом, синдромом Маллори—Вейсса, кровотечениями из носа и десен, раком желудка.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 30 нед.

Головное предлежание.

Язвенная болезнь желудка в стадии ремиссии.

Анемия беременных I ст.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

В большинстве случаев отмечается доброкачественное течение язвенной болезни во время беременности, хотя в 25% случаев возможно развитие обострения. Неосложненное течение язвенной болезни не влияет на состояние плода. При возникновении осложнений язвенной болезни, требующих оперативного вмешательства, оно допустимо с последующим сохранением беременности.

Пациентки, страдающие язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, во время беременности должны находиться на диспансерном учете не только у акушера-гинеколога, но и терапевта (желательно гастроэнтеролога). Весной и осенью, при осложнении беременности ранним токсикозом, за 2–3 нед до срока родов, а также сразу после родов им необходимо проводить курсы профилактического противоязвенного лечения.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение строго под наблюдением врача. При выявлении анемии препараты железа принимают в сочетании с аскорбиновой и фолиевой кислотой.

Немедикаментозное лечение

Режим постельный или палатный, диета №1–16 по Певзнеру, употребление минеральных вод («Миргородская», «Ессентуки» № 4, 17, «Арзни»), дробное питание (3–6 раз в день).

Запрещается:

- свежий хлеб, выпечка;
- наваристые рыбные, мясные, куриные, грибные бульоны;
- супы с добавлением пассерованной муки и овощей;
- жирные сорта мяса (баранина, свинина; любое мясо в жареном виде);
- жирные сорта рыбы (осетрина, севрюга);
- любая рыба в жареном виде;
- белокочанная капуста, репа, редис, редька, шавель, шпинат, лук;
- жесткие и кислые фрукты и ягоды;
- копчености, соленья, маринады.

Рекомендуется:

- хлеб вчерашний или в виде сухарей;
- постные супы, желательно пюреобразной консистенции;
- мясо или рыба нежирных сортов, овощи в отварном виде или в виде паровых котлет, пюре, суфле;
- яйца всмятку или омлет;

- запеченные, паровые, протертые фрукты и ягоды;
- желе, кисели, компоты;
- молоко, простокваша, йогурт;
- некрепкий чай, какао.

Медикаментозное лечение

Беременным не следует применять следующие средства, входящие в традиционные схемы лечения язвенной болезни:

- препараты висмута (де-нол[▲], викалин[▲], пилорид[▲]);
- Н₂-блокаторы (ранитидин, фамотидин, циметидин);
- ингибиторы протонной помпы (омепразол, рабепразол);
- антибиотики.

Необходимо учитывать возможное вредное влияние ЛС на состояние плода и тонус миометрия, поэтому медикаментозную терапию язвы у беременных проводят только во время обострения заболевания, подтвержденного клинически и лабораторно-инструментальными методами. Она показана также при отсутствии эффекта от соблюдения режима питания, диеты, включения «пищевых» антацидов и при развитии осложнений.

ЛС, однозначно рекомендованными к применению во время обострений язвенной болезни у беременных, являются так называемые антацидные препараты, т.е. средства, снижающие кислотность желудочного содержимого и предохраняющие слизистую оболочку. К этой группе относятся маалокс[▲], тальцид[▲], фосфалюгель[▲] и др. Принимают эти препараты через 1 ч после еды. Кроме того, показаны обволакивающие и вяжущие средства растительного происхождения — отвары ромашки, зверобоя, тысячелистника (по 1/3 стакана 3 раза в день за 30 мин до еды). При сильных болях с разрешения врача применяются спазмолитические препараты [но-шпа, папаверина гидрохлорид, метамизол натрия (баралгин[▲])].

При метеоризме, явлениях кишечной диспепсии дополнительно рекомендуют прием ферментных препаратов. В гастроэнтерологической практике для лечения язвенной болезни широкое применение нашли препараты из группы блокаторов Н₂-рецепторов гистамина и ингибиторов протонного насоса, однако следует по возможности избегать назначения их беременным ввиду малой изученности их действия на плод.

Практически во всех случаях через 3–5 сут от начала лечения удается добиться исчезновения болей, а через 2–3 нед стационарного лечения получить хороший результат. Всем беременным, перенесшим обострение язвенной болезни, за 2–3 нед до родов необходимо про-

вести профилактический курс лечения. Особое внимание необходимо уделить послеродовому периоду, когда риск обострения заболевания повышается.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Проведение профилактики инфекционных осложнений в родах и послеродовом периоде.

Оценка эффективности лечения

Критериями эффективности лечения являются уменьшение жалоб, отрицательная реакция при исследованиях кала на скрытую кровь, рубцевание язвы при эндоскопическом контроле.

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС производят по акушерским показаниям.

Хронический дуоденит

Название

Хронический дуоденит.

Определение

Хронический дуоденит — хроническое воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

МКБ10

К 29.8 Дуоденит.

Эпидемиология

В популяции при эндоскопическом обследовании дуоденит выявляется у 19,4% взрослого населения, а по отношению ко всем желудочно-кишечным заболеваниям составляет до 30%. Женщины болеют в 3 раза реже мужчин.

Профилактика

Рациональное регулярное питание, борьба с алкоголизмом, своевременное лечение других заболеваний, на фоне которых возникает вторичный дуоденит.

Классификация

Различают дуодениты:

- Острые и хронические.
- Распространенные и ограниченные (главным образом луковицей двенадцатиперстной кишки — бульбит).

Дуоденит хронический бывает:

- Поверхностным.
- Атрофическим.
- Интерстициальным.
- Гиперпластическим или эрозивно-язвенным.

Этиология

Нерегулярное питание с частым употреблением острой, раздражающей слишком горячей пищи, алкоголизм. Вторичный хронический дуоденит наблюдается при хроническом гастрите, язвенной болезни, желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом панкреатите, лямблиозе, пищевой аллергии, уремии.

Причины дуоденита:

- неправильное питание: пристрастие к острой, горячей и грубой пище, избыточное употребление алкоголя, нерегулярное питание, еда всухомятку;
- стрессы;
- бактерия *Helicobacter pilori*;
- длительный прием некоторых лекарств [ацетилсалициловая кислота (аспирин*), некоторые антибиотики];
- курение;
- кишечные инфекции;
- хронические инфекции в полости рта и глотке (кариозные зубы, воспаление миндалин);
- заболевания желчного пузыря, печени, поджелудочной железы.

Патогенез

Патогенетическую основу хронического дуоденита составляет воспаление, сопровождающееся структурной перестройкой железистого аппарата с развитием атрофических изменений. Помимо непосредственного воздействия раздражающего агента на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, в патогенезе хронического дуоденита имеет значение протеолитическое действие на нее активного желудочного сока (при трофических нарушениях, дискинезиях).

Среди больных с диспептическим синдромом хронический дуоденит с морфологическим подтверждением диагноза обнаруживается у 17–25% обследуемых, причем чаще у людей в возрасте до 40 лет.

Патогенез осложнений гестации

При неосложненном течении хронического дуоденита состояние пациенток значительно не нарушается, и заболевание не оказывает заметного влияния на течение беременности и ее исход.

Клиническая картина

Характерна боль в эпигастральной области — постоянная, тупого характера или язвенноподобная, ощущение полноты или распирания в верхних отделах живота после еды, снижение аппетита, тошнота, иногда рвота. Отмечаются голодные и ночные боли. Прием пищи уменьшает их. Кроме того, беременные предъявляют в период обострения заболевания жалобы на отрыжку воздухом, изжогу. Для хронического дуоденита характерна цикличность обострения (весна — осень); чаще оно наблюдается в первом триместре беременности или за 4–5 нед до родов.

Осложнения гестации

Чаще обострение хронического дуоденита наблюдается в I триместре беременности или за 4–5 нед до родов. У женщин, страдающих хроническим дуоденитом, может развиваться ранний токсикоз.

Диагностика

Физикальное обследование

Пальпаторно отмечается болезненность глубоко в эпигастральной области.

Лабораторные обследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.

Инструментальные исследования

Наиболее достоверный метод диагностики хронического дуоденита — эндоскопия.

При дуоденоскопии в случае поверхностного дуоденита слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки неравномерно отечная, на участках выраженного отека определяется резкая гиперемия в виде отдельных

пятах. Участки пятнистой гиперемии немного выступают над остальной отечной слизистой оболочкой. При выраженном дуодените слизистая двенадцатиперстной кишки диффузно отечная, участков пятнистой гиперемии больше, они нередко сливаются в поля до 2 см в диаметре.

На участках пятнистой гиперемии видны мелкоточечные геморрагии. Слизистая легко ранима, в просвете кишки обнаруживается прозрачная светло-желтая опалесцирующая жидкость, много слизи. При резко выраженном дуодените эндоскопическая картина еще более яркая, отмечается феномен «манной крупы».

УЗИ выявляет локальную болезненность под датчиком при давлении в области луковицы и антральной области, что позволяет дифференцировать боли, обусловленные дуоденитом, от таковых при холецистите, желчнокаменной болезни.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с хроническим гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, желчнокаменной болезнью.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 10 нед.

Хронический, поверхностный дуоденит.

Ранний токсикоз беременных.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Беременным необходимо соблюдать режим питания, диету и проводить своевременное лечение обострения заболевания. При появлении рвоты беременных лечение дуоденита должно сочетаться с лечением раннего токсикоза.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение беременных с легкой формой рвоты можно проводить амбулаторно. При рвоте средней тяжести и тяжелой степени лечение осуществляют в стационаре.

Больные хроническим дуоденитом должны находиться под диспансерным наблюдением, им показано проведение противорецидивного лечения.

Немедикаментозное лечение

При обострении заболевания показан полупостельный или палатный режим, диета №1–1б по Певзнеру, дробное питание (3–6 раз в день), употребление минеральных вод («Миргородская», «Ессентуки» № 4, 17, «Арзни»).

Медикаментозное лечение

Применяются невсасывающиеся антациды. При подборе беременной конкретного средства следует исключить антациды с большим содержанием натрия (во избежание развития метаболического алкалоза и задержки жидкости не только у матери, но и у плода) и отдать предпочтение средствам с высокой нейтрализующей способностью, хорошо сбалансированным составом закрепляющих и послабляющих веществ. К таким препаратам относится маалокс* — назначают по 1 порошку через 1–2 ч после еды 3–5 раз в день. Кроме того, можно использовать алмагель*, фосфалюгель*, каолин^м, алюминия гидроксид.

Применяются обволакивающие и вяжущие препараты (лучше растительного происхождения — отвар из цветков ромашки, травы зверобоя, тысячелистника). Фитотерапия включает растения с противовоспалительными свойствами (дуб, зверобой, подорожник), спазмолитическими (ромашка, солодка, мята, укроп), антиспастическими (календула, зверобой, ромашка), антиаллергическими (солодка), слабительными (ревень, крушина).

В качестве антисекреторных средств могут применяться некоторые неселективные М-холинолитики. Атропин угнетает секреторную функцию желудка, снижает тонус гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, но способствует раскрытию шейки матки и преждевременному выкидышу в I триместре беременности, вызывает тахикардию у плода. Поэтому предпочтительнее использовать платифиллин или метоциния йодид (метацин*), обладающий более мягким действием, а кроме того, расслабляющим влиянием на мышцу матки, что позволяет применять его у женщин с угрожающим выкидышем.

При вторичных дуоденитах необходимо лечение основного заболевания.

Оценка эффективности лечения

Для контроля над лечением чаще всего проводят повторную эзофагогастродуоденоскопию. Необходимо достигнуть ремиссии заболевания.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды происходят в срок через естественные родовые пути.

Хронический холецистит

Название

Хронический холецистит.

Определение

Хронический холецистит — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся наличием воспалительных изменений в стенке желчного пузыря.

МКБ-10

K81. Холецистит.

Эпидемиология

Хронические заболевания печени и желчного пузыря встречаются у 3% беременных. Частота холецистэктомий при беременности составляет 0,1–3%.

Профилактика

Для профилактики заболевания и предупреждения повторных обострений рекомендуют мероприятия, препятствующие застою желчи в желчном пузыре (гимнастика, прогулки, регулярный и частый прием пищи с известными ограничениями), и лечение очаговой инфекции.

Этиология

Этиология до настоящего времени не выяснена. Большинство исследователей считает инфекцию ведущей причиной развития хронического холецистита, хотя желчь обладает достаточно выраженными бактерицидными свойствами, а эпителий желчного пузыря и протоков — механизмами местной иммунной защиты. Вероятнее всего, инфекционные агенты действуют при снижении бактерицидности желчи и истощении механизмов местной защиты. Предполагают, что хронический холецистит может быть исходом острого холецистита, эпизоды которого не всегда присутствуют в анамнезе у больных. Хронический холецистит иногда развивается после острой гнойной инфекции органов брюшной полости — острого аппендицита, аднексита, тяжелой пищевой токси-

коинфекции. У больных хроническим холециститом из желчи чаще всего высевают стафилококки и кишечную палочку.

Способствующие факторы — дисфункция желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей, возникающая в результате стрессовых ситуаций, гиподинамии, переедания.

Развитию воспаления желчного пузыря способствуют:

- врожденная деформация;
- дискинезия желчных путей;
- травмы желчного пузыря;
- опухоли в брюшной полости;
- нарушение обмена веществ (СД, атеросклероз);
- нарушение режима питания (большие перерывы между приемами пищи, еда всухомятку);
- запоры, малоподвижный образ жизни;
- аллергические реакции;
- возрастное нарушение кровоснабжения желчного пузыря;
- беременность.

Патогенез

В механизме развития хронического холецистита предполагают участие ряда факторов.

При беременности ведущим полагают снижение контрактильности гладкой мускулатуры, что в совокупности с предшествующими беременностями нарушениями инициирует механизм развития холецистита.

Начало заболевания связывают с нарушением моторной функции желчного пузыря, особенно в сочетании с дисхолией, что способствует развитию асептического воспаления в слизистой оболочке. В последующем присоединяется инфекция. Микроорганизмы могут попадать в желчный пузырь гематогенным, лимфогенным или энтерогенным путями (восходящая инфекция). Развивается различной степени выраженности хронический вялотекущий воспалительный процесс, локализующийся только в желчном пузыре или захватывающий желчные протоки.

Патогенез осложнений гестации

Возникновению раннего токсикоза способствуют заболевания ЖКТ, печени, курение, неправильное питание.

Рвота — одна из наиболее распространенных форм данного осложнения.

Клиническая картина

Течение хронического холецистита характеризуется периодически обострениями. При этом ведущим симптомом становится боль. При хроническом холецистите распространены жалобы на умеренную болезненность или чувство тяжести в правом подреберье после еды, особенно при приеме жирной, жареной пищи. При наличии перихолецистита боли носят постоянный характер, усиливаются при перемене положения тела, наклоне туловища вперед. Боли иррадиируют, как правило, в правую поясничную область, правую лопатку, правое плечо. Из диспепсических расстройств часто отмечают тошноту, отрыжку воздухом, горечь или постоянный горький вкус во рту.

Иногда обострение заболевания сопровождается подъемом температуры тела до субфебрильных цифр. Более высокая температура, сопровождающаяся ознобами, может свидетельствовать об эмпиеме желчного пузыря, присоединении холангита.

Приведенные симптомы характерны для типичного течения хронического холецистита, однако у $\frac{1}{3}$ больных они могут существенно отличаться и напоминать симптомы других заболеваний органов пищеварения.

Во второй половине беременности 25% женщин связывают боли с шевелениями плода, его положением в матке (вторая позиция).

Обострение хронического холецистита чаще (91,1% беременных) развивается в III триместре.

Осложнения гестации

В первой половине беременности развивается ранний токсикоз. В 50% случаев хронические заболевания желчевыделительной системы осложняются тошнотой, рвотой, а 15% — слюнотечением. У 23% больных рвота продолжается более 12 нед, у 9% — до 29–30 нед беременности. Вторая половина беременности чаще, но недостоверно осложняется гестозом (водянка, нефропатия).

Диагностика

Анамнез

Диагноз обострения хронического холецистита в период беременности ставят на основании жалоб, тщательно собранного анамнеза, объективных данных и результатов дополнительных методов исследования.

В анамнезе есть указания на перенесенный ранее острый холецистит или периодические обострения хронического холецистита, чаще — дискинезию желчевыводящих путей.

Физикальное обследование

При пальпации живота отмечают болезненность в проекции желчного пузыря (точка пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой), усиливающуюся на вдохе (симптом Кера), а также при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге (симптом Ортнера—Кера). Однако эти симптомы выявляют не всегда.

При объективном обследовании определяют зоны кожной гиперестезии Захарьина—Геда в правом подреберье, под правой лопаткой.

Лабораторные исследования

В анализах периферической крови обычно не находят отклонений от нормы. В отдельных случаях отмечают умеренно выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ. Показатели клинического и биохимического анализов крови оценивают с осторожностью, поскольку нейтрофильный лейкоцитоз может быть лейкомоидной реакцией на беременность. В биохимическом анализе крови иногда обнаруживают повышение активности трансаминаз [аланинаминотрансферазы (АЛТ) и АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и глутамилтранспептидазы (ГГТ)], гипербилирубинемии и гиперхолестеринемии.

Инструментальные исследования

- Дуоденальное зондирование выполняют только в первой половине беременности, и крайне редко. Микроскопическое исследование осадка желчи малоинформативно, так как лейкоциты в желчи быстро разрушаются.
- Посев желчи иногда помогает установить этиологический фактор воспалительного процесса и определить чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Однако результаты имеют условное значение, поскольку к пузырьной порции желчи примешивается содержимое двенадцатиперстной кишки. Нередко в посевах желчи, полученной из воспаленного пузыря, вообще нет роста микробов.
- УЗИ — ведущий метод диагностики патологии желчного пузыря и хронического холецистита в частности.

- При хроническом холецистите размеры желчного пузыря могут быть увеличенными, нормальными или уменьшенными. Иногда находят деформированный и сморщенный желчный пузырь. Основной эхографический признак хронического холецистита — утолщение стенок более 3 мм. Однако в ряде случаев толщина стенок может быть нормальной или даже уменьшенной (при атрофической форме холецистита). Утолщение стенок неравномерное, внутренний контур неровный.
- При обострении одним из ультразвуковых признаков считают трехслойность стенки желчного пузыря. Содержимое, как правило, негетерогенное, с различными включениями (сгустки неоднородной желчи, микролитов). Эти включения могут свободно плавать в желчи, что легко определяется при перемене положения больного. Также они могут фиксироваться к стенке желчного пузыря. Обычно патологические изменения более выражены в области шейки желчного пузыря. После желчегонного завтрака определяют сократительную функцию желчного пузыря, которая, как правило, снижена.
- Термометрия.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводят с другими заболеваниями органов пищеварения — хроническим панкреатитом, дуоденитом, гастритом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, синдромом раздраженного кишечника, а также с функциональными заболеваниями желудка, кишечника и билиарного тракта.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 12 нед.
Ранний токсикоз.
Хронический холецистит.

Лечение

Цели лечения:

- купирование болей;
- восстановление функции желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей;

- подавление инфекции и воспалительного процесса в желчном пузыре;
- восстановление пищеварения, нарушенного из-за билиарной недостаточности, в результате недостаточного поступления желчи в двенадцатиперстную кишку.

Немедикаментозное лечение

Важное значение имеет питание, которое должно быть частым (4–6 раз в день) и дробным (небольшими порциями). Это способствует регулярному опорожнению желчного пузыря. Из рациона исключают жирную, жареную, острую пищу, газированные напитки, вино, пиво, яичные желтки, орехи, сдобу, блюда в холодном виде, крем, сырые овощи и фрукты. Назначают диету (5-й стол). По мере стихания болей рацион расширяют: включают овощные блюда (тертую сырую морковь), винегреты, арбузы, дыни, изюм, чернослив, курагу и др. Это способствует не только восстановлению функций желчного пузыря, но и ликвидирует сопутствующие запоры.

При сопутствующей гипомоторной дискинезии предпочтительны «холецистокинетические» продукты (некрепкие мясные или рыбные бульоны, сметана, яйца всмятку), богатые липотропными веществами (творог, белковые омлеты, треска). При гипермоторной форме рекомендуют теплые минеральные воды низкой минерализации («Ессентуки № 17», «Арзни», «Березовская», «Баталинская»). Во второй половине беременности, особенно в III триместре, когда желателно умеренное потребление жидкости, лечение минеральными водами не показано. Желчегонным действием обладают отвары лекарственных растений (цветки бессмертника песчаного, кукурузные рыльца, лист мяты перечной, семена укропа, плоды шиповника, корень барбариса).

Медикаментозное лечение

- Желчегонные ЛС показаны всем беременным. Поскольку превалирует гипомоторная форма дисфункции желчевыводящих путей, лучше применять холецистокинетики, обладающие послабляющим эффектом. В I триместре беременности у части больных наблюдается гиперкинетический тип дискинезии желчных путей. Им назначают аллохол[†], панкреатин, холензим[†]. В первую очередь следует назвать сорбит[†] или ксилит[†], которые применяют в виде 10–15% раствора по 50–70 мл за 30 мин до еды 2–3 раза в день. Желчегонным действием обладают отвары лекарственных растений (цветки бессмертника песчаного, кукурузные рыльца,

лист мяты перечной, семена укропа, плоды шиповника, корень барбариса). Самый простой способ — заварить как чай из расчета 1 столовая ложка растительного сырья (цветки бессмертника песчаного, кукурузные рыльца, лист мяты перечной, семена укропа, плоды шиповника, корень барбариса, отдельно или в смеси в 1:1) на 1 стакан кипятка. После процеживания принимают по $\frac{1}{3}$ стакана в теплом виде за 30 мин до еды 3 раза в день. Особенно во второй половине беременности, когда необходимо строго учитывать количество потребляемой жидкости, удобно применять фламин* (экстракт бессмертника песчаного) по 1–2 таблетке 3 раза в день за 30 мин до еды. При назначении отвара смеси желчегонных трав отмечается и положительный диурез, так как они обладают достаточным мочегонным действием.

- Антибактериальные препараты назначают только по императивным показаниям, как правило, до и после хирургического лечения. При их выборе следует учитывать срок беременности.

К антибиотикам предъявляют следующие требования:

- хорошее выведение желчью при приеме внутрь;
- стерилизация желчи и содержимого кишечника;
- устойчивость к ферментам печени;
- отсутствие гепатотоксичности;
- широкий спектр действия.

Спазмолитики и анальгетики показаны при выраженном болевом синдроме (дротаверин, папаверин).

Метоклопрамид нормализует моторику пузыря у беременных независимо от вида дискинезии, в том числе и при рвоте беременных.

Тюбажи «слепые» рекомендуются для борьбы с застоем желчи с использованием растительного масла (30–40 мл), карловарской соли (1 чайная ложка на стакан воды).

В межприступный период можно проводить физиотерапевтическое лечение. Оно оказывает обезболивающее, спазмолитическое, трофическое действие, позволяет дифференцированно влиять на различные типы дискинезий желчного пузыря и сфинктеров: понизить или повысить их тонус. При гиперкинетической дискинезии используют индуктотермию, электрическое ультравысокочастотное поле, микроволновую терапию. Гипотонию и гипокинезию желчного пузыря успешно лечат синусоидальными модулированными токами, импульсными токами низкой частоты. Ультразвуковая терапия и иглорефлексотерапия показана при обоих вариантах дискинезии желчных путей.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Беременным, страдающим хроническими холециститами, необходимо провести лечение не только при обострении заболевания, но и профилактически в период ремиссии. С помощью профилактических мероприятий можно предотвратить развитие воспалительного процесса в желчном пузыре, образование конкрементов, обострения хронического холецистита и холелитиаза.

Необходимо проводить:

- анализ крови на билирубин, холестерин во II–III триместрах;
- анализ мочи общий на уробилин, желчные пигменты раз в месяц.

Консультации:

- терапевта женской консультации в порядке диспансеризации раз в месяц;
- гастроэнтеролога (по показаниям).

Оздоровительные мероприятия:

- диета (стол № 5);
- курсы профилактического лечения на 16, 28, 38 нед по 7–10 дней с назначением желчегонных средств, фитотерапии (кукурузные рыльца, березовые почки, шиповник, перечная мята по 10 г на 200 мл воды по $\frac{1}{3}$ стакана 3 раза в день);
- спазмолитики;
- антибактериальные средства при обострении процесса.

Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации

Лечение беременных с легкой формой рвоты можно проводить амбулаторно. При рвоте средней тяжести и тяжелой степени лечение осуществляют в стационаре. Большое значение в лечении имеет рациональное питание беременных. Пища должна быть разнообразной, легкоусвояемой. Ее следует принимать в охлажденном виде, небольшими порциями каждые 2–3 ч в положении лежа. Показана минеральная негазированная щелочная вода в небольших объемах 5–6 раз в день.

Для исключения отрицательного влияния на плодное яйцо медикаментозных препаратов лечение целесообразно начать с немедикаментозных средств — центральной электроаналгезии, иглоукалывания, психо- и гипнотерапии.

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию. Лечение хронического холецистита, как правило,

консервативное. Исключение составляют больные с выраженными болями, грубой деформацией желчного пузыря, частыми обострениями и значительным снижением сократительной функции.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Профилактика инфекционных осложнений в родах и послеродовом периоде.

Показания к госпитализации

Лечение хронического холецистита, как правило, консервативное. Исключение составляют больные с выраженными болями, частыми обострениями, грубой деформацией желчного пузыря и значительным снижением его сократительной функции.

Госпитализация показана:

- при обострении в любом сроке;
- родовая в 38 нед (по показаниям).

В период обострения заболевания лечение целесообразно провести в условиях стационара на протяжении 10–14 дней.

Оценка эффективности лечения

Необходимо достигнуть ремиссии заболевания.

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС производят по акушерским показаниям.

Информация для пациентки

Больным хроническим холециститом показано санаторно-курортное лечение вне стадии обострения (Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Трускавец, Моршин).

Госпитализация:

- при обострении на любом сроке;
- родовая в 38 нед (по показаниям).

Оздоровительные мероприятия:

- диета (стол № 5);
- курсы профилактического лечения на 16, 28, 38 нед по 7–10 дней с назначением желчегонных средств, фитотерапии (кукурузные

рыльца, березовые почки, шиповник, перечная мята по 10 г на 200 мл воды по $\frac{1}{3}$ стакана 3 раза в день);

- спазмолитики;
- антибактериальные средства при обострении процесса.

Токсический алкогольный гепатит

Название

Токсический гепатит.

Определение

Токсический гепатит — острое отравление веществом гепатотоксического действия (полигексаметиленгуанидин гидрохлорид), осложненное токсической гепатопатией различной степени тяжести, протекающей по типу холестатического гепатита.

Синонимы

Отравление спиртосодержащей жидкостью, осложненное токсическим поражением печени.

МКБ-10

T65.8 Токсическое действие других уточненных веществ.

Эпидемиология

В 2006–2007 гг. в РФ отмечают заболевания, проявляющиеся внезапным развитием выраженной желтухи. Количество заболевших по различным территориям субъектов РФ колеблется от 100 до 7000 человек. Так, в Иркутской области зарегистрировано 6846 заболевших, из них 36 беременных женщин. В большинстве случаев заболевают социально неблагополучные люди в результате употребления дешевых алкогольных напитков и различных спиртосодержащих жидкостей (суррогаты алкоголя).

Этиология

В Белгородской, Волгоградской, Воронежской, Тверской, Кировской и Свердловской областях большинство заболевших связывают появление желтухи с употреблением дезинфицирующих средств (например, «Экстрасепт-1»). В ряде других территорий большинство больных затрудняются указать название употребленной жидкости либо указывают на прием водки, вина, пива.

Полигексаметиленгуанидин гидрохлорид относят к новому классу полимерных алкилен- и оксиалкиленгуанидиновых антисептиков. Данное соединение — дезинфицирующее средство, растворимо в воде, этиловом спирте, нерастворимо в жирах.

Патогенез

Патогенез изучен недостаточно. Спиртосодержащие жидкости, включающие полигексаметиленгуанидин гидрохлорид, вызывают поражение печени и ЦНС, нарушают углеводный и белковый обмен, окислительно-восстановительные процессы, морфологический состав крови.

Гидрофобные полиэтиленовые звенья, соединяющиеся в гуанидиновые группировки, способствуют адсорбции полигуанидинов на фосфолипидных мембранах клеток. Проникая в клетку, они блокируют действие ферментов, препятствуют репликации нуклеиновых кислот, угнетают дыхательную систему клеток, вызывая дистрофию гепатоцитов вплоть до некроза. Вероятно, токсическое действие полиметилenguанидин гидрохлорида вызывает также нарушение метаболизма желчных кислот, экскреции желчи в желчные капилляры и оттока по внутрипеченочным желчным протокам.

Таким образом, при отравлении веществом гепатотоксического действия, содержащегося в суррогатах алкоголя, возникает токсическая гепатопатия, протекающая по типу холестатического гепатита.

Патогенез осложнений гестации

Не изучен.

Клиническая картина

Все больные токсическим гепатитом предъявляли жалобы на появление желтухи (склер и кожи), изменение цвета мочи (от темно-желтого до темно-коричневого), снижение аппетита, тошноту.

Развитие желтухи возможно после однократного приема 30–500 мл содержащей алкоголь жидкости у беременных, многократного приема до 1000 мл в день у небеременных пациентов. Развитие желтухи у всех больных проявлялось через 2–5 дней после приема содержащей алкоголь жидкости.

У беременных чаще возникал кожный зуд и озноб. У всех больных токсическим гепатитом снижалась критичность оценки своего состояния, возникала легкая оглушенность.

Для беременных с токсическим гепатитом характерно удовлетворительное самочувствие при тяжелой печеночной недостаточности.

Практически у всех беременных с токсическим гепатитом в анамнезе отмечали факторы, способствующие поражению печени: хронический алкогольный гепатит, цирроз печени, перенесенный гепатит В.

Осложнения гестации

- Развитие холестатического гепатита с нарушением свертывающей системы крови.
- Антенатальная гибель плода.
- Коагулопатическое кровотечение в раннем послеродовом периоде.

Диагностика

Анамнез

Появление желтухи после употребления содержащих алкоголь жидкостей. В анамнезе отмечали частое употребление алкогольных напитков, хронический алкоголизм, хронический алкогольный гепатит, цирроз печени.

Физикальное обследование

Интенсивное желтушное окрашивание склер, кожи, слизистых рта (особенно в области уздечки языка). Расчесы на коже, более выраженные на животе. Увеличение печени при пальпации при нормальных размерах селезенки. Тенденция к гипотонии: АД от 90/50 мм рт.ст. до 100/60 мм рт.ст., склонность к брадикардии, ЧСС 62–56 в минуту.

При аускультации отмечают глухие тоны сердца.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: умеренный лейкоцитоз $12-14 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопения $3-4 \times 10^9/\text{л}$ с умеренным палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

У беременных в большинстве случаев показатели концентрации мочевины, креатинина, общего белка крови соответствуют норме.

При биохимическом исследовании крови у беременных повышение содержания билирубина до 400–450 мкмоль/л, вне беременности — до 800–850 мкмоль/л. Отмечалось увеличение обеих фракций билирубина с преобладанием прямого билирубина (например, общий билирубин — 410 мкмоль/л, прямой — 290 мкмоль/л, непрямой — 120 мкмоль/л).

Активность ферментов АСТ возрастала в 3–5 раз, активность АЛТ — в 4–10 раз. При этом отмечали преобладание активности ферментов АЛТ; увеличение активности ЩФ в 3–6 раз, повышение концентрации холестерина в сыворотке крови до 10–19 мкмоль/л, положительный результат тимоловой пробы.

При исследовании показателей свертывающей системы крови:

- увеличение протромбинового времени;
- снижение протромбинового индекса до 40–52%;
- увеличение или снижение содержания фибриногена;
- увеличение времени агрегации тромбоцитов в 2–2,5 раза.

В анализе мочи: резко положительная реакция на желчные пигменты, уробилин, а также умеренная протеинурия (до 1 г/л). При микроскопии осадка в поле зрения — до 20–35 эритроцитов.

Инструментальные исследования

- УЗИ печени: диффузная гепатомегалия при нормальных размерах селезенки.
- Электроэнцефалография: церебральная недостаточность как следствие печеночной энцефалопатии.
- УЗИ плода: данные фетометрии соответствуют сроку гестации, специфических изменений в плаценте нет.

Дифференциальная диагностика

Токсический гепатит при беременности дифференцируют с паренхиматозной желтухой (вирусные гепатиты), внутripеченочным холестазом, острой жировой дистрофией печени беременных.

Дифференциальная диагностика желтух у беременных.

- Токсический гепатит:
 - ✧ прием алкоголя, социальное неблагополучие;
 - ✧ развитие в I–III триместрах беременности;
 - ✧ предшествующие симптомы: прием суррогатов алкоголя за 2–5 дней до развития желтухи;
 - ✧ кожный зуд;
 - ✧ возможен диспепсический синдром;
 - ✧ увеличение печени;
 - ✧ возможна анемия;
 - ✧ умеренный лейкоцитоз;
 - ✧ гипер- или гипокоагуляция;
 - ✧ гипербилирубинемия повышена в 5–20 раз за счет прямой фракции;

- ◇ показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) увеличены в 3–10 раз;
- ◇ повышение активности АЛТ, АСТ;
- ◇ УЗИ: увеличение печени.
- Острый вирусный гепатит:
 - ◇ в анамнезе — воздействие факторов риска инфицирования;
 - ◇ развитие возможно в любой триместр;
 - ◇ симптомы, предшествующие желтухе, — продромальный период;
 - ◇ при холестатической форме возможен зуд;
 - ◇ часто возникает диспептический синдром;
 - ◇ лихорадка в продромальном периоде;
 - ◇ увеличение печени;
 - ◇ увеличение селезенки (возможно в 20% случаев);
 - ◇ при тяжелом течении развивается печеночная недостаточность;
 - ◇ лимфоцитоз;
 - ◇ гипокоагуляция, ДВС-синдром при тяжелом течении;
 - ◇ гипербилирубинемия;
 - ◇ показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) могут быть изменены;
 - ◇ повышенная активность АЛТ, АСТ;
 - ◇ УЗИ печени малоинформативно.
- Хронический гепатит, цирроз печени:
 - ◇ в анамнезе — острый вирусный гепатит, факторы риска инфицирования;
 - ◇ может развиваться в любой триместр беременности;
 - ◇ симптомы, предшествующие желтухе: может быть слабость, кожный зуд и др.;
 - ◇ возможен кожный зуд;
 - ◇ может быть диспепсический синдром;
 - ◇ может быть лихорадка;
 - ◇ увеличение печени, селезенки, признаки портальной гипертензии;
 - ◇ часто — уплотнение печени;
 - ◇ часто — увеличение селезенки;
 - ◇ печеночная недостаточность;
 - ◇ может наблюдаться анемия;
 - ◇ возможна гипокоагуляция;
 - ◇ часто — гипербилирубинемия;
 - ◇ показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) могут быть изменены;
 - ◇ активность АЛТ, АСТ повышена;
 - ◇ сывороточные маркеры вирусов — при вирусных хронических заболеваниях печени;
 - ◇ может быть показана биопсия печени.

- Обтурационная желтуха:
 - ✧ в анамнезе — желчные колики, результаты прежних исследований желчевыводящих путей;
 - ✧ возможно развитие в любом триместре беременности;
 - ✧ симптомы, предшествующие желтухе: лихорадка, болевой абдоминальный и диспепсический синдром;
 - ✧ возможен кожный зуд;
 - ✧ выражен диспепсический синдром;
 - ✧ лихорадка;
 - ✧ увеличение и болезненность печени;
 - ✧ лейкоцитоз;
 - ✧ показатели свертывающей системы крови при длительной желтухе изменены;
 - ✧ прямая гипербилирубинемия;
 - ✧ повышение показателей холестаза (ЩФ, ГГТ);
 - ✧ активность АЛТ, АСТ повышена;
 - ✧ УЗИ печени: холедохолитиаз, расширение желчных протоков.
- Гемолитическая анемия:
 - ✧ имеет семейный характер;
 - ✧ триместр развития — любой;
 - ✧ симптомы, предшествующие желтухе:
 - ✧ боли в животе;
 - ✧ слабость;
 - ✧ может возникать болевой абдоминальный синдром;
 - ✧ диспепсический синдром возникает редко;
 - ✧ лихорадка изредка предшествует гемолитической анемии и возникает при кризе;
 - ✧ возможно увеличение печени;
 - ✧ часто возникает увеличение селезенки;
 - ✧ показатели свертывающей системы крови не изменены;
 - ✧ непрямая гипербилирубинемия;
 - ✧ показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) не изменены;
 - ✧ активность АЛТ, АСТ не изменена;
 - ✧ УЗИ печени: увеличение селезенки.

Дифференциальная диагностика желтух, ассоциированных с беременностью.

- Токсический гепатит:
 - ✧ прием алкоголя, социальное неблагополучие;
 - ✧ триместр развития: I—III;

- ◇ симптомы, предшествующие желтухе: прием суррогатов алкоголя за 2–5 дней до развития желтухи;
- ◇ кожный зуд;
- ◇ может возникать диспепсический синдром;
- ◇ увеличение печени;
- ◇ умеренный лейкоцитоз;
- ◇ гипер- или гипокоагуляция;
- ◇ гипербилирубинемия повышена в 5–20 раз за счет прямой фракции;
- ◇ показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) повышены в 3–10 раз;
- ◇ активность АЛТ, АСТ повышена, более значительно повышена АЛТ.
- Внутрипеченочный холестаз беременных:
 - ◇ в анамнезе — желтуха и зуд при предыдущих беременностях;
 - ◇ триместр развития: II–III;
 - ◇ симптомы, предшествующие желтухе: кожный зуд;
 - ◇ сопровождается кожным зудом;
 - ◇ незначительное увеличение печени;
 - ◇ при длительной желтухе возникают изменения показателей свертывающей системы крови;
 - ◇ гипербилирубинемия повышена в 5 раз;
 - ◇ показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) повышены в 7–10 раз;
 - ◇ активность АЛТ, АСТ не изменена.
- HELLP-синдром:
 - ◇ триместр развития — III;
 - ◇ желтухе предшествуют симптомы гестоза;
 - ◇ болевой абдоминальный синдром;
 - ◇ выражен диспепсический синдром;
 - ◇ печень не изменена или увеличена;
 - ◇ развивается печеночная недостаточность, кома;
 - ◇ гипокоагуляция, ДВС-синдром;
 - ◇ гипербилирубинемия повышена за счет прямой фракции;
 - ◇ показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) могут быть изменены;
 - ◇ активность АЛТ, АСТ повышена в 2–3 раза.
- Желтуха при чрезмерной рвоте:
 - ◇ симптомы, предшествующие желтухе: многодневная, многократная рвота;
 - ◇ выражен диспепсический синдром;
 - ◇ может быть анемия;
 - ◇ возможны изменения показателей свертывающей системы крови;

- ✦ может быть гипербилирубинемия;
- ✦ показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) могут быть изменены;
- ✦ активность АЛТ, АСТ может быть повышена.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация токсиколога: беременные могут находиться в токсикогенной или соматогенной фазе отравления суррогатами алкоголя. Консультация токсиколога позволит определить последовательность проведения лечебных мероприятий.
- Консультация врача-инфекциониста: обследование на предмет вирусного гепатита.
- Консультация специалиста по экстракорпоральным методам детоксикации: выбор методов детоксикации.

Пример формулировки диагноза

Беременность 26 нед.

Острое отравление суррогатами алкоголя.

Токсический гепатит тяжелой степени.

Токсическая энцефалопатия.

ДВС-синдром, фаза гипокоагуляции.

Лечение

Цели лечения:

- поддержание и восстановление функции печени;
- устранение эндотоксикоза.

Немедикаментозное лечение

Плазмаферез.

Медикаментозное лечение

В случае поступления беременных в токсикогенной фазе в первые сутки после употребления алкогольсодержащей жидкости лечение начинают с форсированного диуреза с ощелачиванием плазмы, введением раствора метадоксина (метадоксил[♦]). Препарат вводят внутривенно капельно по 600 мл в сутки в 5% растворе декстрозы (глюкозы[♦]) или в 0,9% растворе натрия хлорида в течение 1–2 дней.

Метадоксин способствует быстрому выведению из организма этанола, ацетальдегида, устранению синдрома абстиненции, вызывает стойкие, положительные изменения со стороны функции печени.

При поступлении беременных в соматогенной фазе отравления с развитием токсического гепатита (через 2–5 дней после приема суррогатов алкоголя) лечение начинают с детоксикационной терапии, направленной на уменьшение или ликвидацию эндотоксикоза.

Внутривенная инфузионная терапия направлена на коррекцию водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, улучшение микроциркуляции.

Форсированный диурез (метод консервативной детоксикационной терапии) не проводят. При концентрации билирубина выше 500 мкмоль/л и признаках печеночной энцефалопатии показаны экстракорпоральные методы детоксикации. Наиболее доступным и безопасным методом детоксикации у беременных считают плазмаферез с инфузией 800–1000 мл плазмы. Повторное проведение осуществляют по показаниям.

Метод непрямой электрохимической детоксикации (внутривенное введение 0,03% раствора гипохлорита натрия) не рекомендуют применять к беременным в связи с высоким риском коагулопатических кровотечений при досрочном родоразрешении.

В качестве основных гепатопротекторов и мембраностабилизаторов рекомендуют:

- адеметионин (гептрал[®]) по 400 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 7 дней, либо гепасол-нео[®] по 500 мл внутривенно капельно 1–2 раза в сутки, или фосфолипиды (эссенциале форте Н[®]) капельно по 250 мл 2 раза в сутки в течение 7 дней с последующим переходом на пероральный прием по 1 капсуле 4 раза в сутки в течение месяца. Гептор[®] в суточной дозе 1600 мг per os. Гептор[®] приводит к уменьшению соматических и вегетативных проявлений, снижению показателей биохимической активности после 2 нед приема, имеет сходный профиль безопасности и невысокую частоту нежелательных явлений, не требующих снижения дозы или отмены, по сравнению с оригинальным препаратом. Уникальные свойства Гептора[®] позволяют использовать его в клинической практике для лечения алкогольных, токсических, лекарственных поражений печени и депрессивных состояний. Гептор[®] хорошо переносится, поэтому можно рекомендовать его повторные курсы;
- глюкокортикоиды: преднизолон от 60 до 180 мг в сутки в течение 7–14 дней;
- гастроэнтеросорбция: активированный уголь, энтеросгель[®], полисорб[®].

Хирургическое лечение

Не проводят.

Профилактика и прогнозируемые осложнения гестации

Острое отравление суррогатами алкоголя, осложненное токсической гепатопатией у беременных, сопровождается нарушениями свертывающей системы крови. В связи с этим для профилактики коагулопатического кровотечения в течение 3–5 дней проводят медикаментозную терапию с последующим прерыванием беременности и продолжением детоксикационной и гепатопротекторной терапии.

Особенности лечения осложнений гестации

У беременных могут определяться нарушения свертывающей системы крови — гиперкоагуляция (20–26 нед) или гипокоагуляция (27–30 нед). Нарушения свертывающей системы крови возникают в результате токсической гепатопатии.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В связи с высоким риском атонического и коагулопатического кровотечения прерывание беременности или досрочное родоразрешение беременных с токсическим гепатитом необходимо проводить в условиях городских или областных крупных многопрофильных больниц.

При родоразрешении продолжают гепатопротекторную терапию [фосфолипиды (эссенциале форте Н*) внутривенно 250 мг 2 раза]; глюкокортикоиды (преднизолон до 180 мг/сут).

Во втором и третьем периоде родов при гипокоагуляции проводят инфузию с помощью 300–500 мл свежзамороженной плазмы, стимуляцию сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза (этамзилат или дицинон* 4 мл внутривенно через каждые 6–8 ч); ингибитор протеаз 10 мг/(кг/ч) апротинин (контрикал*, гордокс*).

Для профилактики гипотонического кровотечения используют утеротонические средства.

В послеродовом периоде продолжают лабораторный контроль, при отсутствии осложнений возможно выписать родильницу для амбулаторного наблюдения на 5-е или 6-е сутки после родоразрешения.

Показание к госпитализации

Все беременные с желтухой нуждаются в срочной госпитализации. При токсическом гепатите беременные должны быть госпитализированы в городские или областные многопрофильные больницы.

Оценка эффективности лечения

Опыт лечения пострадавших в при массовом отравлении в 2004 г. в Свердловской области показал, что длительное лечение (до 3–4 мес) приводило лишь к незначительному улучшению состояния и показателей функции печени.

Проведенная до прерывания беременности медикаментозная терапия в течение 2–4 нед не приводила к улучшению показателей функции печени и свертывающей системы крови. Вероятно, беременность усугубляла течение токсической гепатопатии. Ухудшение состояния беременных сопровождалось повышением концентрации билирубина, увеличением активности ферментов АСТ, АЛТ, активности ЩФ, нарушениями свертывающей системы крови, развитием гипокоагуляции. После досрочного прерывания беременности на 3–5 сут послеродового периода при проведении медикаментозной терапии отмечали снижение концентрации билирубина на 20–30% по сравнению с исходным содержанием, а также снижение активности ферментов на 25–30%.

Выбор срока и метода родоразрешения

При отравлении суррогатами алкоголя, осложненном токсическим поражением печени, по медицинским показаниям проводят прерывание беременности.

Досрочное прерывание беременности осуществляют после обследования и курса медикаментозной терапии длительностью от 3 до 5 дней. Затем подготовка шейки матки [ламинарии слоевища, динопростон (простенонгель*)], индукция родов.

Информация для пациента

Необходимо разъяснить пациентке, что, употребляя алкоголь и его суррогаты, она подвергает плод и свой организм прямому токсическому воздействию. Алкоголь обладает способностью усиливать действие всех токсических веществ. Спирт — жирорастворимое вещество, и потому легко проникает в головной мозг плода, насыщенный жирами.

Необходимо попытаться помочь пациентке осознать ответственность за жизнь маленького человечка, которого ждут она и вся ее семья.

Холестатический гепатоз беременных

Название

Холестатический гепатоз беременных (ХГБ).

Определение

ХГБ — дистрофическое поражение печени, обусловленное повышенной чувствительностью гепатоцитов к половым гормонам и генетически детерминированными энзимопатиями, функциональное проявление которого — обменные нарушения холестерина и желчных кислот в гепатоцитах, а вследствие этого нарушение процессов желчеобразования и оттока желчи по внутридольковым желчным протокам.

Синонимы

Идиопатическая внутрипеченочная желтуха беременных, возвратная холестатическая внутрипеченочная желтуха, внутрипеченочный холестаза беременных, холестаза беременных.

МКБ-10

О26.6 Поражения печени во время беременности, родов и послеродовом периоде.

Эпидемиология

Частота ХГБ колеблется среди населения различных стран и некоторых этнических групп. ХГБ широко распространен в Чили, Скандинавии, Боливии, Китае, в северных регионах России. Причиной может быть неоднозначная диагностика. Например, в Швеции на 10 000 беременных приходится от 1,2 до 40 случаев болезни, в России — от 10 до 200 (0,1–2%). В Финляндии распространенность данной патологии составляет 0,5–1%, в Австралии — 0,2%. В различных субпопуляциях частота ХГБ приближается в среднем к 1,5%. Заболевание может носить семейный характер, манифестируя во время беременности зудом и (или) желтухой. Синдром холестаза может развиваться у женщин из этих семей при приеме комбинированных оральных контрацептивов.

В литературе описаны истории семей, в которых заболевание обнаруживали у бабушек, матерей, родных сестер.

Классификация

По степени тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

Этиология

Этиология ХГБ до конца не совсем ясна. Предполагают, что существенную роль в его развитии играют генетические факторы. У женщин с ХГБ существует генетически обусловленная повышенная чувствительность к эстрогенам. Повышение содержания эстрогенов в организме этих женщин приводит к развитию холестаза. Беременность в этом случае играет роль триггерного фактора. Холестаз, кроме беременности, наблюдают при приеме эстрогенсодержащих оральных контрацептивов, во время менструации, что, учитывая его тенденцию к рецидивированию при повторных беременностях, также свидетельствует о влиянии половых гормонов на развитие ХГБ. Предполагают также, что прогестерон может быть одним из факторов, вызывающих ХГБ у конституционально предрасположенных к нему женщин. Этиологические факторы ХГБ можно объединить в три группы:

- генетически обусловленная повышенная чувствительность гепатоцитов и билиарных канальцев к половым гормонам;
- врожденные дефекты синтеза ферментов, ответственных за транспорт компонентов желчи из гепатоцитов в желчные протоки;
- врожденный дефект синтеза желчных кислот вследствие дефицита ферментов, приводящий к образованию атипичных желчных кислот, не секретируемых транспортными системами канальцевых мембран.

Патогенез

В основе формирования холестаза лежат три основных патогенетических фактора:

- чрезмерное поступление элементов желчи в кровь;
- снижение количества секретируемой желчи в кишечнике;
- токсическое воздействие компонентов желчи на гепатоциты и билиарные канальцы.

Быстрое повышение продукции половых гормонов при беременности значительно усиливает экскреторную нагрузку на печень, что в сочетании с врожденной конституциональной неполноценностью

ферментных систем печени приводит к манифестации ХГБ. В патогенез ХГБ вовлечены эстрогены и прогестерон. Известно, что избыточная продукция эстрогенов может замедлять ток желчи при нормальной беременности. Доказано, что этинилэстрадиол снижает текучесть синусоидальных плазматических мембран гепатоцитов. Массивная доза эстрогенов, продуцируемая плодово-плацентарным комплексом, подвергается метаболическим превращениям и конъюгации в печени матери. При этом доказано, что гиперпродукции эстрогенов при ХГБ нет, а их низкая концентрация в моче у беременных с этой патологией подтверждает неспособность гепатоцитов адекватно осуществлять ферментативную инактивацию и конъюгацию стероидных гормонов с глюкуроновой и серной кислотами.

С учетом того, на каком уровне произошла «поломка» образования желчи, различают:

- интралобулярный холестаз, включающий гепатоцеллюлярный и каналикулярный холестаз;
- экстралобулярный (дуктулярный) холестаз.

Интралобулярный холестаз, одной из разновидностей которого считают ХГБ, может вызываться снижением текучести базолатеральных и (или) каналикулярных мембран гепатоцитов, ингибированием Na^+ , K^+ -АТФазы и других мембранных переносчиков, транслокацией их с билиарного на синусоидальный полюс гепатоцита, а также повреждением цитоскелета гепатоцита, нарушением целостности канальцев и их функции.

При ХГБ патогенетический фактор, приводящий к избыточной концентрации компонентов желчи в гепатоците, — уплотнение его билиарного полюса, снижение текучести (отсутствие пор) каналикулярной мембраны гепатоцитов при сохраненном внутриклеточном транспорте. Точка приложения при развитии ХГБ — каналикулярный отдел внутривнутрипеченочных желчных протоков.

Считают, что избыточное накопление в организме прогестерона и других плацентарных гормонов тормозит выделение гонадотропных гормонов передней доли гипофиза. Гипофиз оказывает существенное влияние на активность ферментов печени, участвующих в обмене стероидных гормонов. При снижении функции гипофиза значительно ослабляется выделение печенью холестерина, синтез которого повышается во время беременности, а также билирубина. Все это приводит к нарушению процессов желчеобразования и желчевыделения.

Таким образом, значительное возрастание экскреторной нагрузки на печень вследствие увеличения продукции эстрогенов и прогесте-

рона при беременности лишь выявляет скрытые нарушения функции этого органа. ХГБ — проявление конституциональной неполноценности ферментов, манифестирующей во время беременности в результате сочетанного воздействия экзогенных и эндогенных факторов.

Необходимо отметить, что в основе развития внутрипеченочного холестаза могут лежать дефекты синтеза самих желчных кислот в печени из холестерина вследствие дефицита ферментов синтеза. Отсутствие первичных желчных кислот в желчи сопровождается образованием атипичных желчных кислот, оказывающих гепатотоксическое действие, которые не секретируются транспортными системами канальцевых мембран и элиминируются через базальную мембрану. Диагностическая особенность — отсутствие повышения ГГТ и обнаружение в моче атипичных желчных кислот (метод атомной спектрофотометрии).

Патогенез осложнений гестации

ХГБ повышает риск преждевременных родов.

У беременных с ХГБ обнаружены изменения синтеза стероидов плода. В частности, снижена способность печени плода к 16- α -гидроксилированию дегидроэпиандростерона с образованием неактивного метаболита — эстриола. В результате количество дегидроэпиандростерона увеличивается, переходит в плаценту и там метаболизируется по альтернативному патологическому пути с образованием активного гормона эстрадиола. При ХГБ нарушается активность 16- α -гидроксилазы, повышается уровень эстрадиола, и в результате происходят преждевременные роды.

При ХГБ отмечают увеличение случаев послеродового кровотечения. Причина в том, что синтез печенью факторов коагуляции II, VII, IX, X возможен только при достаточном содержании в тканях витамина К. Адекватная абсорбция витамина К из кишечника зависит от секреции достаточного количества желчных кислот. Дефицит витамина К может развиваться при тяжелом или длительном холестазе, может усугубляться назначением колестирамина, который, независимо от холестаза, вызывает недостаточность витамина К.

ХГБ может прогрессировать и проявляться существенным отклонением показателей функционирования печени от нормальных величин. Это может свидетельствовать о риске смертельного исхода для плода, необходимости неотложного родоразрешения. Какие величины показателей печени следует считать критическими, обуславливающими необходимость активного вмешательства при ХГБ, остается дилеммой для акушеров.

Клиническая картина

ХГБ обычно дебютирует в III триместре (в 28–35 нед), в среднем — на 30–32-й неделе беременности.

Ведущий и часто единственный симптом при ХГБ — кожный зуд. Интенсивность его может быть разной: от легкой до выраженной.

Генерализованный кожный зуд описывают как «мучительный», «нестерпимый». Зуд такой интенсивности приводит к эксфолиациям кожных покровов. Имея тенденцию к усилению в ночное время, приводит к бессоннице, повышенной утомляемости, эмоциональным расстройствам. Типичная локализация кожного зуда при ХГБ — передняя брюшная стенка, предплечья, кисти рук, голени.

Желтуху относят к непостоянным симптомам. По данным разных авторов, ее регистрируют в 10–20% случаев. Для ХГБ не характерны гепатоспленомегалия, диспепсия и болевой синдром (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Клинические симптомы холестатического гепатоза беременных

Клинические симптомы	Частота (%)
Кожный зуд	100
в том числе генерализованный	56,6
Желтушная окраска кожи и слизистых оболочек	7,7
Нарушение сна	69,8
Эмоциональные расстройства	69,0
Экскориации кожных покровов	63,9

Зуд и желтуха обычно исчезают после родов в течение 7–14 дней, но часто возобновляются при последующих беременностях. В редких случаях ХГБ принимает затяжное течение.

Для правильной и своевременной диагностики ХГБ существенным становится определение степени тяжести данной патологии, так как от этого зависит выбор оптимального режима ведения и лечения, а также исход для матери и плода. Степень тяжести ХГБ определяют с учетом наиболее характерных для данной патологии клинических, лабораторных, инструментальных данных обследования. Для оценки степени тяжести ХГБ разработана балльная шкала (табл. 4.2).

Таблица 4.2. Шкала оценки степени тяжести холестатического гепатоза беременных

Критерии диагностики ХГБ	Баллы
Кожный зуд	
Незначительный локальный (передняя брюшная стенка, предплечья, голени)	1
Интенсивный локальный без нарушения сна	2
Генерализованный с нарушением сна, эмоциональными расстройствами	3
Состояние кожных покровов	
Норма	0
Единичные эксфолиации	1
Множественные эксфолиации	2
Желтуха	
Отсутствует	0
Субиктеричность	1
Выраженная иктеричность	2
Повышение активности общей ЩФ, ед/л	
400—500	1
500—600	2
>600	3
Повышение содержания общего билирубина, мкмоль/л	
20—30	1
30—40	2
>40	3
Повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), ед/л	
40—60	1
60—80	2
>80	3
Повышение содержания холестерина, ммоль/л	
6—7	1
7—8	2

Критерии диагностики ХГБ	Баллы
>8	3
Начало заболевания	
30—33 нед	3
34—36 нед	2
>36 нед	1
Длительность заболевания	
2—3 нед	1
3—4 нед	2
>4 нед	3
Синдром ЗРП	
нет	0
есть	1

Учет результатов:

- <10 баллов — легкая степень;
- 10—15 баллов — средняя степень тяжести;
- >15 баллов — тяжелая степень.

Осложнения гестации

Прогноз для матери благоприятный, все симптомы исчезают через 8—15 дней после родов. ХГБ, даже при многократном рецидивировании во время последующих беременностей, не оставляет каких-либо изменений в печени матери.

Несмотря на благоприятный материнский прогноз при ХГБ, для плода он более серьезный и характеризуется высокой перинатальной смертностью. Частота перинатальных потерь при ХГБ в среднем составляет 4,7%. Риск смерти плода при рецидивирующем холестазе в 4 раза выше, чем при физиологической беременности. Отмечено также возрастание частоты гипоксии, недоношенности, задержки развития плода до 35% числа всех родов.

Вес новорожденных, как живых, так и мертворожденных, соответствует степени их зрелости. Нарушение плацентарной перфузии или трансфузии не характерно для этого заболевания.

Диагностика

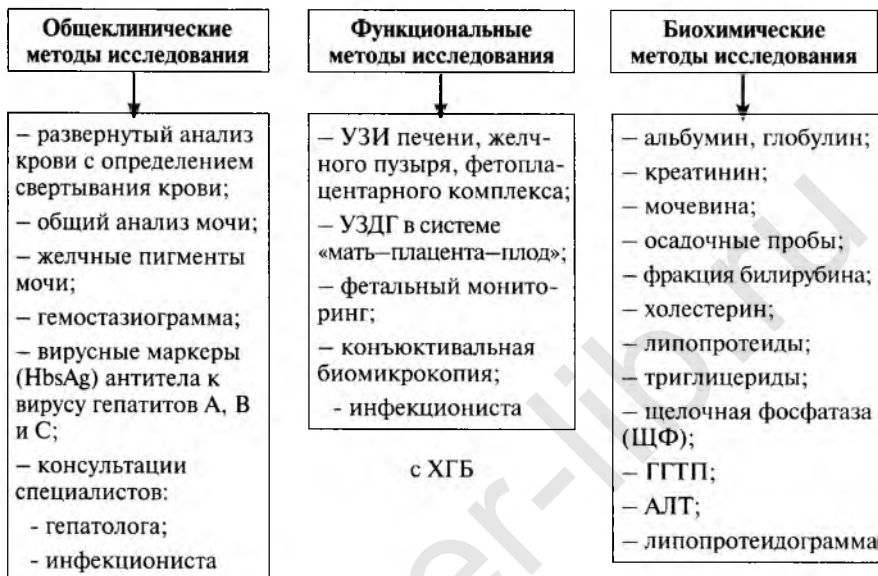


Рис. 4.1. Диагностика холестатического гепатоза беременных

Анамнез

У беременных с ХГБ в 2,5 раза чаще, чем в группе здоровых беременных, отмечено невынашивание беременности. У каждой третьей беременной с ХГБ в анамнезе были преждевременные роды или самопроизвольное прерывание беременности в III триместре.

У беременных с ХГБ проанализирован лекарственный анамнез с учетом использования гепатотоксических препаратов до или во время беременности. Беременные с ХГБ в 93,8% случаев до или во время беременности применяли антибактериальные препараты. Каждая вторая беременная с ХГБ в анамнезе принимала комбинированные оральные контрацептивы.

У беременных с ХГБ, по сравнению со здоровыми беременными, в 2 раза чаще отмечают аллергические реакции в анамнезе, в основном на антибактериальные препараты (макролиды, антибиотики эритромицинового ряда).

Среди экстрагенитальной патологии у беременных с ХГБ наиболее часто обнаруживают заболевания ЖКТ и эндокринной системы.

Физикальное обследование

При осмотре кожных покровов нередко обнаруживают расчесы и ссадины, вызванные зудом. Желтушное окрашивание склер, видимых слизистых, кожи отмечают при повышении содержания билирубина более 30 ммоль/л. Для ХГБ не характерно увеличение размеров печени, болезненность или изменение консистенции данного органа.

Лабораторные исследования

Биохимические исследования при ХГБ позволяют обнаружить изменения, характерные для синдрома холестаза. Наиболее чувствительный маркер для установления диагноза ХГБ — концентрация сывороточных желчных кислот, повышение которой регистрируют до появления отчетливых клинических и биохимических признаков внутripеченочного холестаза. Профиль желчных кислот при ХГБ определяют путем жидкостной хроматографии высокого разрешения. Установлено, что при ХГБ происходит существенное изменение пропорции первичных желчных кислот: наряду с повышением содержания холевой кислоты отмечают снижение концентрации хенодезоксихолевой кислоты.

К специфическим и постоянным биохимическим маркерам внутripеченочного холестаза относят повышение активности экскреторных ферментов: ЩФ, ГГТ, 5-нуклеотидазы. Отмечают умеренное повышение α - и β -глобулинов, билирубина, β -липопротеидов, триглицеридов при умеренном снижении концентрации альбумина. Активность ЩФ и содержание холестерина в сыворотке крови отчетливо повышены. Активность ЩФ повышена преимущественно из-за термолабильного (печеночного) изофермента. Отмечают также повышение активности 5'-нуклеотидазы и лейцинаминопептидазы. ГГТ реагирует незначительно или может оставаться в пределах нормы в отличие от других форм внутripеченочного холестаза.

Отмечают повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) от умеренного до значительного. При значительном повышении аминотрансфераз (в 10–20 раз) необходимо дифференцировать с острым вирусным гепатитом. Осадочные пробы и протеинограмма соответствуют таковым при нормальной беременности. При длительном холестазе содержание витамина К коррелирует со снижением концентрации протромбина.

Инструментальные исследования

При ХГБ применяют УЗИ печени и желчевыводящих путей. Размеры печени при данной патологии не увеличены, экзогенность печеночной ткани однородная. Отмечают увеличение объема желчного пузыря. Спленомегалия не характерна для данной патологии.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют ХГБ с другими заболеваниями печени (табл. 4.3).

Пример формулировки диагноза

Беременность 22 нед.

Хронический гепатоз беременных, легкой степени тяжести.

Лечение

Цели лечения:

- купирование симптомов ХГБ;
- купирование симптомов угрозы прерывания беременности;
- улучшение маточно-плацентарного кровотока.

Немедикаментозное лечение

Рекомендации по питанию: диета № 5 по Певзнеру с физиологически нормальным содержанием белков и углеводов при ограничении тугоплавких жиров, азотистых экстрактивных веществ и холестерина, частое дробное питание; приготовление пищи в вареном виде или на пару.

Применяют эфферентную терапию: плазмаферез, гемосорбцию.

Цель: элиминация пруритогенов (соединений, вызывающих зуд), билирубина.

Показания:

- генерализованный кожный зуд;
- нарастание концентрации первичных желчных кислот, билирубина, активности общей ЩФ.

Противопоказания:

- гипопротейнемия (общий белок <60 г/л);
- тромбоцитопения ($<140 \times 10^9$ /л);
- заболевания крови (болезнь Виллебранда, болезнь Верльгофа);
- заболевания ЖКТ (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона).

Подготовка

Перед проведением эфферентной терапии в обязательном порядке выполняют следующие исследования:

- полный клинический анализ крови с определением числа тромбоцитов и показателя Ht;
- определение группы и резус-принадлежности крови;
- анализ крови на сифилис, носительство вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), HCV, HB_sAg;
- определение концентрации сывороточного белка, в том числе альбумина.

Таблица 4.3. Дифференциальная диагностика холестатического гепатоза беременных

Патогенез	ХГБ	Острый жировой гепатоз беременных	HELLP-синдром*	Вирусный гепатит
Застой желчи	Истощение дезинтоксикационной способности гепатоцитов. Иммунодефицит. Нарушение липотрофической функции печени	Слабость. Тошнота. Изжога. Рвота. Желтуха. Боли в животе	Гемолиз Повышение активности печеночных ферментов Малое количество тромбоцитов	Вирусное поражение ретикулоэпителиальной системы и паренхимы печени
Клинические проявления	Кожный зуд. Экскориация кожных покровов. Слабая желтуха	Слабость. Тошнота. Изжога. Рвота. Желтуха. Боли в животе	Слабость. Петехиальная сыпь. Желтуха. Микроангиопатия	Слабость. Тошнота. Рвота. Желтуха. Катаральные явления. Артралгии
Лабораторные данные				
Билирубин	Повышается незначительно	Повышается	Повышается	Высокий
АЛТ, АСТ	Повышены	Высокие	Повышаются	Высокие
Белок крови	Нормальный	Низкий	Низкий	Низкий
Диспротеинемия	Нет	Диспротеинемия	Диспротеинемия	Диспротеинемия
Холестерин	Повышен	Понижен	Нормальный	Повышен
ЩФ	Повышена	Повышена	Нормальная	Повышена
ДВС	Нет	ДВС	ДВС	ДВС
Течение беременности и родов	Благоприятное. Преждевременные роды. Гипотрофия плода. Хроническая почечная недостаточность	Неблагоприятное. Срочное прерывание беременности. Антенатальная гибель плода	Неблагоприятное. Срочное прерывание беременности	Неблагоприятное. Антенатальная гибель плода

*Н — гемолиз (haemolysis), EL — повышенное содержание печеночных ферментов (elevated liver enzymes), LP — низкое количество тромбоцитов (low platelet count).

Методика и последующий уход

Курс эфферентной терапии включает четыре процедуры плазмафереза (с интервалом 1–2 дня) и одну процедуру гемосорбции.

В течение каждой фазы забора крови добавляют 1,5 мл 2,2% раствора натрия цитрата, а при системной гепаринизации — 1,0 мл этого раствора. При использовании более концентрированного 4% раствора натрия цитрата добавляют 1,0 мл, а при системной гепаринизации — 0,5 мл этого раствора.

Количество удаляемой плазмы за одну процедуру плазмафереза — около $\frac{1}{3}$ объема циркулирующей плазмы (в среднем 600–700 мл плазмы). Одновременно проводят возмещение удаляемой плазмы изотоническим раствором натрия хлорида из расчета 1:1,4. В качестве антикоагулянта используют раствор натрия цитрата АСD-А, смешанный с кровью в соотношении 1:12 при умеренной системной гепаринизации из расчета 150 ЕД на 1 кг массы тела.

Гемосорбцию проводят через одну локтевую вену с пропусканием через сорбционную колонку 3–3,5 л крови (около 1 ОЦК), доза поступающей в систему и возвращаемой в сосудистое русло крови беременной за один цикл составляет 9,0 мл крови. Для проведения гемосорбции систему собирают так же, как и для плазмафереза, только вместо плазмофильтра используют гемосорбционную колонку с щелевой насадкой-фильтром. После завершения процедуры кровь из системы полностью возвращают в организм беременной.

Медикаментозное лечение

В качестве гепатопротекторов и холеретиков применяют препараты артишока листьев экстракт (хофитол*), гепабене*. При легкой степени ХГБ хофитол* и гепабене* назначают внутрь по 1 таблетке 2–3 раза в день перед едой в течение 14–21 дней. При средней и тяжелой степени ХГБ терапию следует начинать с внутривенного введения хофитола* 5,0 мл на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида. Парентеральное введение хофитола* — ежедневно в течение 10–14 дней.

Помимо гепатопротекторов растительного происхождения, используют препарат адеметионин. При легкой степени ХГБ его назначают внутрь по 400 мг 2 раза в день между приемами пищи в течение 2–3 нед. При средней и тяжелой степени ХГБ адеметионин назначают в виде двухэтапной схемы: сначала внутривенно (струйно медленно или капельно в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида) в дозе 400 мг в день однократно на протяжении 7–10 дней. Затем беременных с ХГБ переводят на пероральный прием препарата по 400 мг дважды в день

в течение 1–2 нед. Одновременно с гепатопротекторами назначают препараты урсодезоксихолевой кислоты — урсосан* или урсофальк*. Препарат урсодезоксихолевой кислоты назначают по 1 капсуле 2 раза в день в течение 2–3 нед.

В качестве антиоксидантов при всех формах ХГБ показано применение токоферола ацетата* (витамин Е) по 1 капсуле 2 раза в день, аскорбиновой кислоты 5% 5,0 мл внутривенно в 20 мл 40% декстрозы (глюкозы*) ежедневно в течение 10–14 дней. При средней и тяжелой степени ХГБ внутривенно капельно — димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол*) по 5,0 мл в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида однократно ежедневно в течение 1–2 нед.

Для прерывания патологической энтерогепатической циркуляции и связывания избытка желчных кислот в кишечнике в качестве энтеросорбента назначают природный полимер растительного происхождения — лигнин гидролизный (полифепан). Полифепан* назначают по 10 г 2 раза в день в течение 1–2 нед.*

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение не показано.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

С целью профилактики развития ХГБ целесообразно:

- определение беременных из групп риска с учетом:
 - ✦ наличия в семье ХГБ у близких родственников;
 - ✦ ХГБ при предыдущих беременностях;
 - ✦ хронических заболеваний ЖКТ;
- применение гепатопротекторов, холеретиков, антиоксидантов беременным из группы риска по развитию данной патологии до появления первых клинических признаков заболевания;
- исключение гормональных, антибактериальных средств;
- соблюдение диеты.

Наиболее неблагоприятный прогноз течения ХГБ отмечают при выраженном желтушном и цитолитическом синдромах, при раннем (25–27 нед) развитии заболевания.

Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам.

При появлении симптомов угрозы прерывания беременности во II–III триместрах применяют инфузии магния сульфата, антиоксидантов, β -адреномиметиков.

С целью улучшения маточно-плацентарного кровотока проводят инфузии мельдоний (милдроната*), 5% декстрозы (глюкозы*), актовегина*.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В послеродовом периоде при наиболее тяжелых формах ХГБ необходимо продолжать прием гепатопротекторов, холеретиков в течение 7–14 дней после родоразрешения.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация инфекциониста показана при повышении активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), концентрации билирубина более чем в 2–3 раза с целью исключения вирусного гепатита.
- Консультация эндокринолога при наличии кожного зуда любой интенсивности (исключение СД).
- Консультация дерматолога при наличии экскориаций кожных покровов (исключение дерматитов, чесотки, экземы и др.).
- Консультация терапевта при всех проявлениях ХГБ (исключение других заболеваний гепатобилиарной системы).

Показания к госпитализации

- Появление кожного зуда и биохимических маркеров холестаза.
- Нарастание кожного зуда при нормальных биохимических показателях.
- Первые проявления ХГБ у беременных из группы риска по развитию данной патологии.
- Наличие симптомов холестаза и угрозы прерывания беременности.
- Наличие симптомов холестаза, признаков плацентарной недостаточности и (или) гипотрофии плода.
- Для проведения эфферентной терапии.

Оценка эффективности лечения

- Исчезновение кожного зуда или уменьшение его интенсивности, улучшение сна.
- Снижение содержания первичных желчных кислот, активности общей ЩФ, ГГТ, АЛТ, АСТ, билирубина.
- Исчезновение симптомов угрозы прерывания беременности.
- Снижение частоты невынашивания и перинатальных осложнений.

Выбор срока и метода родоразрешения

- Досрочное родоразрешение (до 37 нед) показано в случае тяжелого течения ХГБ с нарастанием интенсивности зуда, желтухи и содержания желчных кислот при нарушении жизнедеятельности плода.
- При положительном эффекте от проводимой терапии родоразрешение показано в 38 нед.
- При отсутствии признаков нарушения жизнедеятельности плода возможно родоразрешение через естественные родовые пути.

Информация для пациентки

- Соблюдение диеты с исключением из рациона питания жирной, жареной, острой пищи, алкоголя.
- Не рекомендуется применение комбинированных оральных контрацептивов.
- Контроль биохимических показателей крови (общей ЩФ, билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина) через 1–2 нед после родоразрешения и в последующем 1 раз в год.
- Наблюдение гепатолога. УЗИ печени и желчевыводящих путей 1 раз в 2–3 года.
- Определение маркеров холестаза при последующих беременностях, начиная с ранних сроков.
- Осторожное применение антибактериальных препаратов. Сочетанное применение антибиотиков с гепатопротекторами.

Хронический панкреатит

Название

Хронический панкреатит.

Определение

Панкреатит — полиэтиологичное заболевание, характеризующееся воспалительно-деструктивными изменениями поджелудочной железы.

Хронический панкреатит — хроническое воспаление поджелудочной железы.

Различают первичный хронический панкреатит, при котором воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе, и вторичный (сопутствующий), постепенно развивающийся на фоне других заболеваний ЖКТ (например, хронический гастрит, холецистит, энтерит) и патогенетически с ними связанный.

МКБ-10

K85 Острый панкреатит.

K86 Другие болезни поджелудочной железы.

Эпидемиология

По данным аутопсии доля панкреатита составляет от 0,18 до 6%, однако в клинической практике заболевание не всегда диагностируется.

Распространенность острого панкреатита среди беременных — 1 на 4000 женщин. Во время беременности острый панкреатит может возникнуть на любом сроке, но чаще во второй половине гестации. Обострение хронического панкреатита возникает примерно у $1/3$ беременных и часто совпадает с развитием раннего токсикоза.

Профилактика

Необходимо своевременное лечение заболеваний, служащих причиной возникновения панкреатита, устранение хронических интоксикаций (производственные, алкоголизм). Важно обеспечить рациональное питание и четкий режим приема пищи. Большое значение имеет санитарно-просветительская работа.

Санаторно-курортное лечение показано в фазе полной ремиссии или при отсутствии частых обострений. Рекомендуют курорты с питьевыми минеральными водами и лечебной грязью.

Скрининг

Не проводится.

Классификация

Различают:

- острый панкреатит;
- хронический панкреатит.

По особенностям клинического течения выделяют 5 форм заболевания:

- хронический рецидивирующий панкреатит, характеризующийся выраженным чередованием ремиссий и обострений процесса;
- болевая форма с постоянными болями, доминирующими в клинической картине заболевания;
- псевдоопухолевая форма;
- латентная (безболевая) форма;
- склерозирующая форма со сравнительно рано возникающими и быстро прогрессирующими признаками недостаточности функций поджелудочной железы.

При этой форме развивается подпеченочная (механическая) желтуха вследствие сдавления проходящего в ней участка общего желчного протока уплотненной тканью железы.

Выделяют три стадии заболевания:

- начальную;
- среднетяжелую;
- тяжелую (кахектическую, терминальную).

На II и особенно на III стадии заболевания происходит нарушение внешнесекреторной (I—III степени) и нередко инкреторной функций поджелудочной железы.

Этиология

Этиология первичных хронических панкреатитов разнообразна. Затянувшийся острый панкреатит может перейти в хронический, но чаще хронический панкреатит формируется постепенно под воздействием неблагоприятных факторов. Бессистемное, нерегулярное питание, употребление острой и жирной пищи, хронический алкоголизм, особенно в сочетании с дефицитом в пище белков и витаминов, — факторы, способствующие развитию хронического панкреатита.

Вторичный хронический панкреатит осложняет течение холецистита, желчнокаменной болезни, пенетрирующих язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Фоном для хронического панкреатита служат инфекционные заболевания (инфекционный паротит, брюшной и сыпной тифы, вирусный гепатит), гельминтозы, аллергические реакции, ожирение, стрессовые ситуации, заболевания печени и органов пищеварения, гестозы, хронические интоксикации свинцом, ртутью, фосфором, мышьяком.

Патогенез

Ведущий механизм развития хронического воспалительного процесса в поджелудочной железе — задержка и внутриорганная активизация панкреатических ферментов, в первую очередь трипсина и липазы, осуществляющих аутолиз паренхимы железы. Одновременно происходит реактивное разрастание соединительной ткани, которая затем сморщивается, способствуя формированию рубцов и склерозированию органа.

Предрасполагают к хроническому панкреатиту спазм, воспалительный стеноз или опухоль печеночно-поджелудочной ампулы, недостаточность сфинктера Одди, способствующая попаданию дуоденального содержимого в проток поджелудочной железы.

Патогенез осложнений гестации

Инициировать заболевание может беременность, особенно на поздних сроках. При раннем токсикозе у женщин, страдающих хроническим панкреатитом, следует исключить его возможное обострение. При гестозе (водянка, нефропатия) не применяют мочегонные препараты тиазидового ряда, так как они способствуют развитию острого панкреатита.

Клиническая картина

Симптомы хронического панкреатита разнообразны, но в большинстве случаев выделяют следующие признаки:

- боль в эпигастральной области и (или) в левом подреберье;
- диспепсические явления;
- панкреатогенные поносы;
- похудание;
- присоединение СД.

При локализации процесса в области головки поджелудочной железы боли отмечают в эпигастральной области справа. При вовлечении в воспалительный процесс тела поджелудочной железы — в эпигастральной области слева, при поражении ее хвоста — в левом подреберье. Боли иррадируют в спину и имеют опоясывающий характер, распространяясь из эпигастральной области влево вдоль реберного края до позвоночника. Иррадиация болей возможна также в область сердца (с имитацией стенокардии), в левую лопатку, левое плечо, а иногда в левую подвздошную область. Боли различают по характеру и интенсивности. Они могут быть постоянными (давящие, ноющие), или возникают через некоторое время после еды (как при язвенной болезни), особенно после приема жирной или острой пищи, или появляются приступообразно. Интервалы между приступами — от нескольких дней до нескольких лет. Лишь в редких случаях хронический панкреатит проявляется относительно постоянными длительными болями, которые, возможно, обусловлены повреждением нервных стволов и сплетений, находящихся вокруг поджелудочной железы.

При пальпации обнаруживают болезненность в эпигастральной области и левом подреберье. Пальпировать увеличенную и уплотненную поджелудочную железу при хроническом панкреатите удастся в единичных случаях.

Диспепсические явления при хроническом панкреатите беспокоят пациентов часто. Больные предъявляют жалобы на полную потерю аппетита, отвращение к жирной пище, однако если в воспалительный

процесс вовлечен островковый аппарат поджелудочной железы и развивается СД, наоборот, сильный голод и жажду. Наблюдаются такие симптомы, как повышенное слюноотделение, отрыжка, приступы тошноты, рвоты, метеоризм, урчание в животе, чередование запоров и поносов, либо «панкреатические» поносы с выделением обильного кашицеобразного зловонного кала с жирным блеском.

При копрологическом исследовании определяют повышенное содержание непереваренной пищи.

Вследствие развития внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы и нарушений процессов переваривания и всасывания в кишечнике развивается похудание, иногда значительное. Ему способствует потеря аппетита и присоединение СД. В некоторых случаях хронический панкреатит, особенно в период обострения, сопровождается субфебрилитетом.

В других органах при хроническом панкреатите нередко также находят изменения. Чаще всего заболевание сопровождается реактивным гепатитом.

Осложнения хронического панкреатита — абсцессы, кисты, псевдокисты или кальцификаты поджелудочной железы, тяжелый СД, тромбоз селезеночной вены, развитие рубцово-воспалительного стеноза протока поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка и др. На фоне длительно протекающего панкреатита возможно вторичное развитие рака поджелудочной железы.

Осложнения гестации

Беременность в 28% случаев осложняется ранним токсикозом (тошнота, рвота), причем нередко рвота продолжается до 16–17 нед беременности. Хронический панкреатит существенно не влияет на течение второй половины беременности и на ее исход.

Диагностика

Все авторы единодушно высказываются о несвоевременной диагностике заболевания у беременных. Это обусловлено отсутствием четких диагностических критериев обострения панкреатита у беременных и точных дополнительных методов исследования, которые можно было бы применять для диагностики у данной категории пациенток. Имеет значение и тот факт, что врачи нередко забывают о возможности развития панкреатита у беременных. В связи с этим не проводят профилактические мероприятия, направленные на предупреждение возможного обострения во время беременности.

Анамнез

В анамнезе учитывают указания на перенесенный ранее острый панкреатит или периодические обострения хронического панкреатита.

Физикальные обследования

При осмотре наблюдают желтушную окраску кожных покровов и склер, которая обусловлена сдавлением общего желчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы. Определяют болезненность при пальпации в эпигастральной области в проекции поджелудочной железы, резистентность передней брюшной стенки в верхнем отделе живота. Выявляют зоны повышенной кожной чувствительности (Захарьина—Геда) в области VIII—X сегментов слева.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови. Определяют активность амилазы и липазы в крови и моче. Повышение активности амилазы и липазы при остром панкреатите происходит в первые сутки и сохраняется в течение 3—7 сут. Однако необходимо учитывать, что при беременности активность ферментов может быть повышена и при отсутствии патологии поджелудочной железы. При хроническом панкреатите повышение активности ферментов в крови или моче наблюдается редко. Часто у больных хроническим панкреатитом выявляют гипохромную анемию умеренной степени, в период обострения заболевания — увеличение СОЭ, небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, диспротеинемию за счет повышенного содержания глобулинов в сыворотке крови, повышение активности аминотрансфераз и альдолазы. При поражении островкового аппарата железы определяют гипергликемию и глюкозурию. Для выявления легких степеней нарушения углеводного обмена всем больным необходимо проводить исследование содержания сахара в крови с нагрузкой (однократной или двойной) глюкозой. При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы обычно определяют гипопроотеинемию, в более тяжелых случаях — нарушение электролитного обмена, в частности гипонатриемию.
- Копрологическое исследование (для оценки внешнесекреторной функции поджелудочной железы).

Инструментальные исследования

УЗИ поджелудочной железы. При остром панкреатите выявляют отек поджелудочной железы, скопление жидкости, желчные конкременты, расширение общего печеночного протока вследствие нарушения оттока желчи.

При хроническом панкреатите оценивают размеры поджелудочной железы, расширение и неровность контура, псевдокисты, наличие расширенного протока поджелудочной железы. Полагаться только на данные УЗИ для постановки диагноза панкреатита нельзя, это может привести к гипердиагностике.

Рентгенологическое исследование. Данное исследование проводят строго по показаниям с учетом всех норм радиационной безопасности и защиты плода. Рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки в условиях гипотонии (дуоденография) позволяет выявить деформации внутреннего контура ее петли и вдавления от увеличенной головки поджелудочной железы. В редких случаях при рентгенографии определяют очаговые кальцификаты в области расположения поджелудочной железы.

Дифференциальная диагностика

Диагностика острого панкреатита у беременных затруднительна. Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику:

- преэклампсия;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- мочекаменная болезнь;
- острый холецистит.

Следует помнить, что повышение амилазы крови наблюдают не только при панкреатите, но и при нормально протекающей беременности, почечной недостаточности, паротите, заболеваниях желчевыводящих путей, перфорации язвы.

Хронический панкреатит необходимо дифференцировать прежде всего от опухоли поджелудочной железы.

Необходимо исключить диагноз холецистита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хронического энтерита и других заболеваний органов пищеварения.

В редких случаях выявляют муковисцидоз (кистофиброз поджелудочной железы) — врожденное системное заболевание, характеризующееся дисфункцией внешнесекреторных желез с выделением вязкого секрета. В поджелудочной железе наблюдают атрофию, множествен-

ные кисты и фиброз. Клиническая картина напоминает хронический панкреатит, протекающий с резко выраженной внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, нарушением процессов пищеварения и всасывания в кишечнике. Однако, в отличие от обычных форм хронического панкреатита, при этом заболевании поражение поджелудочной железы сочетается с хроническими воспалительными заболеваниями легких. При частых обострениях хронического панкреатита нужно иметь в виду возможность наличия камней в вирсунговом протоке (панкреатолитиаз).

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога. При необходимости — эндокринолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 15 нед.

Хронический рецидивирующий панкреатит в стадии ремиссии.

Ранний токсикоз беременных.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Беременность не влияет на течение хронического панкреатита, и данное заболевание не служит противопоказанием для беременности у большинства пациенток, как и панкреатит не нарушает фетоплацентарного гомеостаза. Вместе с тем женщины, страдающие хроническим панкреатитом, должны находиться на диспансерном учете; необходимо проводить мероприятия, направленные на предотвращение развития возможных обострений или осложнений заболевания.

При стойкой ремиссии заболевания в отсутствие выраженных нарушений функции поджелудочной железы и осложнений, таких как СД, беременность при хроническом панкреатите разрешена. С первых недель беременности женщины с хроническим панкреатитом находятся под наблюдением акушера-гинеколога и терапевта, чтобы при появлении первых признаков обострения заболевания было проведено соответствующее лечение.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение проводят строго под наблюдением врача, а острого панкреатита — только в условиях хирургического стационара.

Лечение легкой, средней и тяжелой степени рвоты беременных — см. главу «Токсикозы беременных».

При анемии назначают препараты железа в сочетании с аскорбиновой и фолиевой кислотами.

Лечение хронического панкреатита во время беременности проводят по тем же принципам, что и при остром панкреатите. Диетотерапия — основное звено комплексной терапии при хронической форме заболевания.

Питание должно быть дробным, 5–6-разовым, небольшими порциями. Исключают алкоголь, маринады, жареную, жирную и острую пищу, крепкие бульоны, обладающие значительным стимулирующим влиянием на поджелудочную железу. В рационе должны присутствовать белки (150 г, из них 60–70 г животного происхождения), содержащиеся в нежирных сортах мяса, рыбы, свежем нежирном твороге, сыре. Жиры умеренно ограничивают до 80–70 г/сутки, в основном за счет грубых жиров животного происхождения (свиной, бараний жир). При значительной стеаторее содержание жиров уменьшают до 50 г. Снижают употребление углеводов, особенно моно- и дисахаридов; при развитии СД сахар полностью исключают. Пища должна быть теплой, так как холодные блюда усиливают дискинезию кишечника, вызывают спазм сфинктера Одди. Запрещают курение, употребление алкогольных напитков, холодных напитков, тортов, пирожных, крепких мясных или рыбных бульонов.

В первые 1–3 дня обострения хронического панкреатита назначают голод. В последующем рекомендуют диету со значительным ограничением калорийности, исключением из пищевого рациона жира, поваренной соли, азотсодержащих экстрактивных веществ. Рацион формируют преимущественно из продуктов, содержащих белки и углеводы. Из ЛС показаны спазмолитические, болеутоляющие и антиферментные препараты. Беременность накладывает определенные ограничения на лекарственную терапию. Ингибиторы протонной помпы и блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов противопоказаны при беременности. В исключительных случаях, когда речь идет о спасении жизни женщины, возможный вред от применения этих препаратов неизмеримо ниже, чем ожидаемый лечебный эффект. Так, при тяжелом течении панкреатита или при наличии язвенных поражений ЖКТ возможно парентеральное применение омепразола или фамотидина.

Показано назначение спазмолитиков. Предпочтение отдается селективному спазмолитику мебеверину (дюспаталин*) — по 200 мг дважды в сутки за 20 мин до еды в течение 3–4 недель в комбинации с панкреатическими ферментами. Панкреатические ферменты, содержащие

только панкреатин, например креон* 25 000 Ед, назначаются за 40 мин до еды с целью достижения обезболивающего эффекта с последующим переходом на креон* 10 000 Ед в начале каждого приема пищи в течение не менее 3–4 нед.

Учитывая практически всегда присутствующую дисфункцию гепатобилиарной системы, показано назначение препаратов, способствующих разрешению холестаза. В зависимости от клинической ситуации назначаются адеметионин или препараты урсодезоксихолевой кислоты или препараты экстракта артишоков.

При обострении хронического панкреатита внутривенно вводят антиферментные средства (апротинин или пантрипин[®]) для инактивации ферментов поджелудочной железы. При хронических панкреатитах с нерезко выраженным обострением отдают предпочтение препаратам метаболического действия (пентоксил внутрь по 0,2–0,4 г на прием или гидроксиметилурацил[®] по 1 г 3–4 раза в день в течение 3–4 нед). Пентоксил и гидроксиметилурацил[®] обладают способностью ингибировать протеолитическое действие трипсина на ткань поджелудочной железы. Одновременно назначают липотропные средства: метионин. Антибиотики показаны при выраженных обострениях, бактериальной этиологии воспалительного процесса или абсцедировании поджелудочной железы.

В период ремиссии хронического панкреатита назначают панкреатин (по 1 г 3 раза в день после еды) или препараты, содержащие ферменты желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки: холензим*, панкреатин (по 1–2 таблетки 3 раза в день после еды), рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, никотиновую и аскорбиновую кислоты, ретинол.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Профилактика инфекционных осложнений в родах и послеродовом периоде.

Оценка эффективности лечения

Необходимо достигнуть ремиссии заболевания.

Выбор срока и метода родоразрешения

При развитии острого панкреатита показано прерывание беременности на сроке до 12 нед. Родоразрешение при доношенной или недоношенной беременности проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная ане-

стезия). КС производят в исключительных случаях и по абсолютным акушерским показаниям в связи с высоким риском развития инфекционных осложнений.

Информация для пациента

Больным хроническим панкреатитом разрешена работа, при которой возможно соблюдение четкого режима питания.

Запоры

Название

Запор.

Определение

Запор — нарушение пассажа по толстой кишке, характеризующееся частотой стула менее 3 раз в неделю и сопровождающееся хотя бы одним из следующих признаков:

- чувством неполного опорожнения кишечника;
- небольшим количеством и плотной консистенцией кала;
- натуживание не менее четверти времени дефекации.

Запор — полиэтиологический синдром длительной задержки дефекации.

МКБ-10

K59.0 Запор.

Эпидемиология

Запоры — наиболее распространенная патология кишечника при беременности, возникает почти в 60% случаев.

Запор — одно из самых распространенных патологических состояний, возникающее у людей, подвергающимся перманентным стрессам. Женщины страдают запорами чаще, чем мужчины.

Классификация

Выделяют запоры острые (до 6 мес) и хронические (более 6 мес). И те, и другие могут быть функциональными или органическими (опухоль, стриктуры толстой кишки разного генеза, дивертикулез, анатомические дефекты и др.).

Функциональный характер хронического запора означает отсутствие морфологических или метаболических изменений, выявляемых с помощью современных диагностических методов.

Функциональный запор может быть как самостоятельным заболеванием, так и вторичным симптомом, сопровождающим различные патологические состояния и заболевания не только ЖКТ (синдром раздраженного кишечника, дивертикулез, гипотиреоз, СД и др.).

Для правильного подбора лечения в клинической практике важно разделение запоров по особенностям толстокишечного транзита и эвакуации. Выделяют следующие виды запоров:

- кологенные (связанные с замедлением транзита по толстой кишке);
- проктогенные (связанные с нарушением акта дефекации и эвакуации каловых масс).

Этиология

По этиологии запоры бывают:

- неврогенные (при функциональных либо органических заболеваниях ЦНС, частых сознательных подавлениях рефлекса дефекации, специфических условиях жизни или труда — отсутствие туалета, работа водителя, продавца и т.д.);
- рефлекторные (при органических поражениях органов пищеварения, а также других органов и систем), в том числе проктогенные;
- токсические (при хронических отравлениях препаратами свинца, морфином, никотином, нитробензолом, длительном приеме больших доз холинолитиков и спазмолитиков);
- эндокринные (при угнетении функции гипофиза, щитовидной железы, яичников);
- алиментарные (при недостаточном поступлении клетчатки с пищей);
- гипокинетические (при недостатке физической активности, сидячем образе жизни);
- механические (при сужении кишки вследствие опухоли, рубцов либо врожденного патологического удлинения толстой кишки, недоразвития интрамуральных нервных сплетений толстой кишки — мегаколон, болезни Гиршпрунга).

Эти причины могут вызвать двигательные расстройства кишечника, нарушения секреции и всасывания, вазомоторные нарушения. В большинстве случаев клинические проявления запора — сочетание нескольких нарушений.

Патогенез

Чаще всего запоры возникают в период от 17 до 36 нед гестации.

Причины развития запоров при беременности:

- повышение концентрации прогестерона и его метаболитов, вызывающих активацию ингибирующего гастроинтестинального

гормона, ингибирующих вещества, стимулирующие перистальтику (гастрин, холецистокинин, серотонин, энкефалины, субстанция Р);

- снижение концентрации мотилина (нормализация содержания мотилина происходит через неделю после родов);
- другие возможные механизмы запоров при гестации: они заложены в единстве системы кровоснабжения и нейрогуморальной регуляции матки и толстой кишки.

Гипотоническое состояние кишечника при беременности — защитная реакция организма. Вследствие данной реакции возникают запоры — дискинезия кишечника, нарушение его эвакуаторной функции. Запоры нередко бывают упорными.

Патогенез осложнений гестации

Организм человека вырабатывает вещества, стимулирующие сокращения кишечника. Во время беременности восприимчивость мускулатуры кишечника к таким стимуляторам значительно снижена. Изменение восприимчивости мускулатуры кишечника связано с тем, что кишечник и матка имеют общую иннервацию, поэтому всякая чрезмерная активизация перистальтики кишечника может стимулировать сократительную деятельность матки, вызывая угрозу прерывания беременности. К сожалению, данная защитная реакция вызывает нежелательные последствия — запоры.

Не секрет, что беременные зачастую эмоционально неустойчивы, подвержены стрессам, необоснованным страхам. Вычлнить причину и следствие при возникновении запоров нелегко. С одной стороны, современная медицина располагает данными, что запоры, в особенности у беременных, в значительной степени обусловлены психологическими факторами. С другой стороны, сам запор может стать причиной тревоги, особенно у женщин с хроническим невынашиванием беременности или страдавших длительным бесплодием. Тревога, в свою очередь, во все не способствует нормализации работы кишечника. Характерно, что в послеродовой период женщины реже страдают запорами, возможно, потому, что происходит быстрое и значительное улучшение их эмоционального состояния. При этом также характерно, что у родильниц, как и у беременных, запоры возникают примерно с той же частотой, что и проявления общего невроза. В развитии запоров играют роль также аллергические, аутоиммунные процессы и нарушения эндокринной регуляции.

Клиническая картина

При запорах происходит снижение частоты стула (1 раз в неделю и реже), изменение консистенции кала, могут возникать боли и дискомфорт в животе (чаще в левой половине), чувство неполного опорожнения кишечника.

При атонических запорах каловые массы обильные, оформленные, колбасовидные. Нередко начальная порция очень плотная, большего, чем в норме, диаметра, конечная — полуоформленная. Дефекация происходит с большим трудом, очень болезненна; вследствие надрывов слизистой оболочки анального канала на поверхности каловых масс могут быть прожилки свежей крови. При спастических запорах испражнения приобретают форму овечьего кала (фрагментированный стул). Запоры часто сопровождаются метеоризмом, чувством давления, расширения, спастической болью в животе. Длительные запоры нередко вызывают чувство усталости, вялости, снижение работоспособности.

Болевые ощущения могут возникать без причины или после волнения, физической нагрузки. Отрицательные эмоции, как правило, вызывают приступ острой или обострение постоянной боли в животе. Иногда боль отдает в поясницу, задний проход, ногу, половые органы. Некоторые женщины наряду с болью в животе ощущают жжение в прямой кишке и зуд в области заднепроходного отверстия. Часто возникают жалобы на тошноту, горечь во рту, затрудненное отхождение газов.

Осложнения гестации

Возможны осложнения беременности, такие как кольпиты (нарушение транспорта лактобактерий из прямой кишки во влагалище — см. раздел «Бактериальный вагиноз»), угроза прерывания беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела.

Наряду с другими негативными последствиями хронический толстокишечный стаз приводит не только к активации условно-патогенной микрофлоры кишечника, но и к изменениям микрофлоры генитального тракта. Эти изменения считают фактором риска, а в ряде случаев и причиной серьезных инфекционных осложнений беременности, родов, послеродового периода.

Запоры у беременных могут привести к появлению анальных трещин, рецидивирующего геморроя, сфинктериту.

Диагностика

Диагноз ставят на основании жалоб беременной.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Мазок на флору.
- Исследование кала на дисбактериоз.
- Иммунный статус беременной.
- Бактериальный посев из цервикального канала (проверка чувствительности к антибиотикам).

Инструментальные исследования

Ректороманоскопия. В отдельных случаях показана колоноскопия. Рентгенологическое исследование во время беременности противопоказано.

Дифференциальная диагностика

Причинами запоров, помимо беременности, могут быть также нарушение моторной функции толстой кишки, колит, мегаколон, долихосигма, аномалии и пороки развития толстой кишки, действие ЛС.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта, при необходимости гастроэнтеролога и проктолога.

Пример формулировки диагноза

- Беременность 28 нед.
- Головное предлежание.
- Угроза преждевременных родов.
- Функциональные запоры.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Изменение образа жизни: увеличение двигательной активности, занятия спортом, лечебная физкультура, увеличение потребления в рационе пищевых волокон, нормализация водного баланса, коррекция невротических расстройств.

Если запор — следствие других заболеваний, то достижение компенсации по основному виду заболевания играет важную роль в улучшении функций кишечника. Если запор вызван ЛС, желательна их отмена.

В рацион следует включить морковь, огурцы, помидоры, свеклу, кабачки, тыкву, яблоки, а также хлеб грубого помола и сухофрукты. Нередко хороший послабляющий эффект дают кисломолочные продукты: кефир, простокваша, а также квас, кислые щи. Полезны растительные жиры: при расщеплении они образуют жирные кислоты, стимулирующие перистальтику.

Чернослив лучше использовать в виде настоя: 100 г плодов заливают двумя стаканами кипятка, добавляют немного сахара, накрывают крышкой и оставляют на 10–12 ч. Лучше это делать вечером. На следующий день пьют по полстакана настоя перед едой, а чернослив съедают. Еще одно средство против запоров — выпить натощак стакан холодной воды. В нее можно добавить ложку меда.

Не следует увлекаться крепким чаем, черным кофе, какао, шоколадом, белым хлебом, мучными и слизистыми супами, манной кашей, черникой. Все эти продукты, так же как и еда всухомятку, обладают закрепляющим действием.

При выраженном вздутии живота допускается принимать настои из цветов ромашки, листьев мяты, семян тмина, укропа, а также активированный уголь, но в количествах, рекомендованных врачом.

Только при неэффективности указанных мероприятий следует прибегать к медикаментозному лечению слабительными препаратами.

Сборы, регулирующие функцию кишечника.

- Крушины кора — 3, мяты перечной листья — 2, крапивы листья — 3, аира корневище — 1, валерианы корень — 1. Две столовые ложки смеси залить 400 мл кипяченой воды, кипятить 10 мин, процедить через марлю. Пить по 100 мл отвара утром и вечером.
- Крушины кора — 2, аниса плоды — 2, тысячелистника трава — 1, солодки корень — 3. Две чайные ложки смеси залить 200 мл кипятка, кипятить 10 мин, процедить через марлю. Пить 100 мл отвара утром и вечером.
- Кровохлебки корень — 1, черемухи плоды — 1, ольхи серой соплодия — 1, мяты перечной трава — 1, тмина плоды — 1, фенхеля плоды — 1, солодки корень — 1, ромашки цветки — 1, зверобоя трава — 1. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 ч в термосе, процедить. Пить по 100 мл настоя 3 раза в день за 30 мин до еды.

- Полыни горькой трава — 2, хвоща полевого трава — 3, тысячелистника трава — 3, лапчатки корневище — 2. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить 1 мин, остудить, процедить. Пить по 100 мл отвара 3 раза в день.
- Аира корневище — 1, крушины кора — 3, мяты перечной листья — 2, крапивы листья — 2, одуванчика корень — 1, валерианы корень — 1. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить 3 мин, процедить. Пить по 100 мл отвара 2 раза в день.

Сборы слабительные.

- Сенны листья — 6, крушины кора — 5, крушины ягоды — 5, аниса плоды — 2, солодки корень — 2. Одну столовую ложку смеси залить 200 мл кипятка, настаивать 20 мин, процедить. Пить по 100 мл настоя на ночь.
- Крушины кора — 8, солодки корень — 1, кориандра плоды — 1. Две столовые ложки смеси залить 200 мл кипятка, кипятить 10 мин, процедить. Пить по 100–200 мл настоя на ночь.
- Крушины кора — 7, солодки корень — 1, тмина плоды — 1. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 ч, процедить. Пить по 100–150 мл настоя на ночь.
- Крушины кора — 3, донника трава — 1, крапивы листья — 1. Две столовые ложки смеси залить 200 мл кипятка, кипятить 10 мин, процедить. Пить по 100–200 мл настоя на ночь.
- Крушины кора — 3, солодки корень — 3, фенхеля плоды — 3, алтея корень — 5, льна семя (нетолченое) — 6. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить в закрытом сосуде 3 мин, процедить. Пить по 100–150 мл отвара 1 раз в сутки после еды вечером.
- Сенны листья — 3, крушины кора — 3, крушины плоды — 2, вахты трехлистной листья — 2. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить 3 мин, процедить. Пить по 100–150 мл настоя на ночь.

Для нормализации стула не всегда достаточно правильного режима и диеты, часто необходима лекарственная терапия. Эффективное лечение в большинстве случаев возможно только при использовании слабительных средств.

Медикаментозное лечение

Классификация слабительных препаратов:

- средства, увеличивающие объем кишечного содержимого, что приводит к усилению внутрипросветного давления и стимулирует кишечную перистальтику;

- стимулирующие слабительные;
- препараты, размягчающие фекалии.

При назначении слабительных средств беременным необходимо соблюдать самые высокие стандарты безопасности, обеспечивающие нормальное развитие плода. Подходить к выбору слабительного средства при беременности нужно с крайней осторожностью.

Для лечения беременных необходимо выбирать средства с мягким послабляющим эффектом, вызывающие стул, близкий по консистенции к нормальному.

Раздражающие слабительные (касторовое масло*, карловарская соль, препараты сенны, бисакодил) могут вызывать рефлекторные сокращения матки. Данные препараты взаимодействуют с эпителиальными структурами кишечника и вызывают активную секрецию жидкости в просвет кишечника, одновременно уменьшая всасывание. При длительном приеме раздражающих слабительных возникает постоянная секреторная диарея, что вызывает схваткообразные боли в животе, частый жидкий стул, потерю жидкости и электролитные нарушения, прежде всего гипокалиемию. Беременным противопоказаны слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника, так как эти ЛС могут спровоцировать прерывание беременности и преждевременные роды.

Усиление перистальтики кишечника вызывает поступление в кровь избытка ацетилхолина, что стимулирует сократительную деятельность матки. Антрохиноны и дериваты дифенилметана действуют на уровне нейронов подслизистого сплетения, вызывают образование оксида азота, расслабляющего гладкие мышцы и ингибирующего перистальтику. При длительном применении прогрессируют дегенеративные изменения энтеральной нервной системы. Предполагают, что слабительные этих групп оказывают также мутагенное действие и генотоксичны.

Средства, увеличивающие объем кишечного содержимого (пищевые волокна, гидрофильные коллоиды) требуют приема большого количества жидкости, что нарушает водный баланс и приводит к развитию отеков. При объеме жидкости менее 1,5 л/сут они выполняют функцию сорбентов — поглощают жидкость из кишечника и усиливают запор. Недостаток слабительных этой группы — медленно развивающийся эффект (через 10–20 дней). У некоторых больных с выраженной гипотонией кишки эти ЛС неэффективны.

При запорах во время беременности препараты выбора — осмотические слабительные: синтетический дисахарид лактулоза и регулятор

стула макрогол. Они оказывают мягкое послабляющее действие и вызывают стул, по консистенции близкий к нормальному.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

При беременности противопоказаны физиотерапевтические методы лечения [электрофорез прокаина (новокаин*), индуктотермия, электростимуляция, диадинамические токи, синусоидальные модулированные токи], нередко применяемые при запорах. Данные методы при беременности вызывают риск стимуляции сократительной деятельности матки, сенсбилизации организма (повышения чувствительности к раздражителям), неблагоприятного воздействия на плод.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременности существует угроза прерывания беременности. При этом проводят традиционную терапию.

При развитии почечной недостаточности во II и III триместрах назначают соответствующую терапию.

При выявлении синдрома ЗРП применяют ЛС, улучшающие маточно-плацентарный кровоток.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

В лечении главная роль принадлежит психотерапии, лекарства имеют второстепенное значение. Женщина должна понимать, что у нее нет тяжелого заболевания, запоры вполне излечимы. Справиться с запорами помогает диета. Необходимо употребление большого количества клетчатки. Она не переваривается, а лишь набухает, увеличивая объем каловых масс и способствует опорожнению кишечника. В рацион непременно следует включить свежую капусту, морковь, огурцы, помидоры, свеклу, кабачки, тыкву, фасоль, горох, яблоки, апельсины, а также черный хлеб и орехи. Нередко хороший послабляющий эффект дают кефир и простокваша, а также квас, кислые щи. Полезны растительные жиры: при расщеплении они образуют жирные кислоты, возбуждающие перистальтику. Чернослив лучше использовать в виде настоя: 100 г плодов заливают двумя стаканами кипятка, добавляют немного сахара, накрывают крышкой и оставляют на 10–12 ч (лучше это делать вечером). На следующий день пьют по полстакана настоя перед едой, а сливы съедают. Также можно выпивать натощак стакан холодной воды, в нее можно добавить ложку меда. Необходимо ограничить употребление крепкого чая, черного кофе, какао, шоколада, белого хлеба, мучных и слизистых супов, манной каши, черники.

Ректальные суппозитории ЭВАКБЮ®¹ — инновационная альтернатива клизме, не имеющая аналогов на территории РФ². Способствует восстановлению регулярной дефекации, стимулирует процесс физиологического опорожнения кишечника при всех видах прямокишечного запора у беременных женщин и кормящих матерей.

ЭВАКБЮ® представляет собой комбинацию трех компонентов — полиэтиленгликоля, растворимого в воде, натрия бикарбоната и калия битартрата.

Все компоненты ЭВАКБЮ® являются натуральными веществами и нетоксичны. Так, бикарбонат натрия, битартрат калия используются во многих пищевых продуктах. Полиэтиленгликоль является инертным веществом и действует как смазывающее средство, способствующее прохождению каловых масс.

Особо следует отметить, что применение инертных веществ в составе ЭВАКБЮ® позволяет избежать множества побочных эффектов, таких, например, как тяжелое обезвоживание, электролитный дисбаланс, колит, которые могут возникнуть при использовании других слабительных средств.

Механизм действия достаточно прост, но эффективен.

При соприкосновении с влагой ампулы прямой кишки полиэтиленгликоль расплавляется, создавая условия для взаимодействия воды с натрия бикарбонатом и калия битартратом.

Образующийся углекислый газ, растягивая прямую кишку, повторяет физиологический процесс нормального прохождения каловых масс через прямую и сигмовидную кишку. Значительное растяжение гладкой мускулатуры прямой кишки вызывает мышечные сокращения, провоцируя процесс эвакуации каловых масс.

А угольная кислота, даже при условии слабой кислоты, оказывает легкий стимул на слизистую оболочку ректальной ампулы, повышая эффективность воздействия углекислого газа.

Образуемая вода разжижает каловые массы, облегчая их выведение из организма.

В конечном счете расплавленный полиэтиленгликоль действует как смягчающее и смазывающее средство, способствуя легкому прохождению каловых масс.

¹ Инструкция к изделию медицинского назначения ЭВАКБЮ® РУ: от 25.09.2012 № ФСЗ 2012/12893.

² Не имеет аналогов в России по составу.

Благодаря такому сбалансированному составу, ЭВАКБЮ® обладает тройным действием и очищает ампулу прямой кишки за считанные минуты.

ЭВАКБЮ®:

- растягивает гладкую мускулатуру стенки прямой кишки — стимулирует физиологический процесс дефекации и обеспечивает естественную перистальтику кишечника;
- разжижает каловые массы — облегчает их выведение;
- смягчает выведение каловых масс.

ЭВАКБЮ® обеспечивает достижение быстрого и ожидаемого эффекта в течение 5–10 минут после применения. Суппозитории удобны в применении и действуют непосредственно в ампуле прямой кишки, где и происходит скопление каловых масс, не оказывая действия на другие отделы желудочно-кишечного тракта.

ЭВАКБЮ® обладает высоким профилем безопасности:

- не всасывается, не оказывает системного действия и не вызывает привыкания;
- рекомендован беременным женщинам и кормящим матерям;
- может быть использован при анальной трещине и геморрое.

При кровоточащей ране следует суппозиторий дополнительно обработать маслом или вазелином.

И что еще более важно: с ЭВАКБЮ® процесс дефекации становится физиологичным и прогнозируемым.

На правах рекламы

Все эти продукты, так же как и еда всухомятку, обладают закрепляющим действием.

При выраженном вздутии живота возможен прием настоев из цветов ромашки, листьев мяты, семян тмина, укропа, а также активированного угля.

Оценка эффективности лечения

Лечение считают эффективным при нормализации частоты и консистенции стула, а также при исчезновении сопутствующей клинической симптоматики.

Выбор срока и метода родоразрешения

У матери и ребенка проводят профилактику гнойно-септических заболеваний.

При проведении своевременных профилактических мероприятий роды происходят в срок через естественные родовые пути.

КС делают по показаниям.

Информация для пациента

Запоры при беременности (гестационный запор) не только ухудшают качество жизни, но и создают реальную угрозу здоровью матери и будущего ребенка.

Геморрой

Название

Геморрой.

Определение

Геморрой — варикозное расширение вен области заднего прохода. *

МКБ-10

I84 Геморрой.

Эпидемиология

Геморрой выявляют в I триместре у 33% беременных, во II триместре — у 35%, в III триместре — у 42%; после родов — у 41% родильниц.

Развитие геморроя чаще отмечают во время первой и второй беременности.

Классификация

По локализации:

- наружный («бахромки»);
- внутренний;
- комбинированный (смешанный);
- осложненный.

По течению:

- острый;
- хронический.

Этиология

Геморрой обусловлен стазом крови в венозных сплетениях кишки вследствие повышения внутрибрюшного давления. Этому способствует малоподвижный образ жизни, хронические запоры, воспалительные

или опухолевые процессы в прямой кишке и других органах малого таза.

Беременность и роды — один из основных факторов развития геморроя у женщин. Причинами застоя может служить давление на стенки кишки со стороны матки, находящейся в неправильном положении, застой в системе воротной вены, необходимость систематического повышения внутрибрюшного давления при мочеиспускании (урологические заболевания), дефекация и др.

Имеет значение отсутствие клапанов в системе воротной вены. Определенную роль играет врожденная или приобретенная слабость соединительной ткани, изменения в нервной системе и нервном аппарате прямой кишки.

Патогенез

Запоры приводят к застою каловых масс в ампуле прямой кишки, повышению напряжения в кишечно-сфинктерной системе, состоящей из мышц брюшного пресса, диафрагмы и мышцы, поднимающей задний проход. Происходит нарушение регуляции притока и оттока крови в кавернозных синусах прямой кишки, приводящее к застою крови. Длительное переполнение кавернозных синусов вызывает расширение и истончение их стенок и покровных тканей, легко подвергающихся травматизации с образованием мелких эрозий и разрывов. В результате возникают кровотечения при акте дефекации или гигиенической обработке области заднего прохода. Образование эрозий и трещин покровных тканей создает условия для их инфицирования и развития воспалительных процессов на фоне тромбоза геморроидальных узлов.

Патогенез осложнений гестации

Во время родов головка плода, проникая в малый таз, сдавливает сосуды, в том числе вены прямой кишки. Застой крови усиливается при продолжительных родах. Геморроидальные узлы набухают, становятся напряженными. Во время потуг раскрывается анальный сфинктер, и значительная часть прямой кишки становится доступна обзору. Видны наружные и внутренние геморроидальные узлы. При схватках они быстро и значительно увеличиваются, несколько спадаясь в перерывах между схватками. Прорезывание головки плода сопровождается смещением больших внутренних узлов вниз, наружу, иногда их разрывом. После родов анальное отверстие постепенно сокращается.

В процессе эмбриогенеза в подслизистом слое прямой кишки закладывается кавернозная ткань с большим количеством артериовенозных соустьев.

Геморрой возникает при патологических изменениях кавернозной ткани прямой кишки, связанных с дисфункцией артериовенозных анастомозов. На это влияют различные факторы: запоры, беременность, затяжные роды, тяжелый физический труд и др. Длительный усиленный приток артериальной крови по анастомозам приводит к гиперплазии кавернозных телец и формированию внутренних прямокишечных узлов. Повреждение мелких вен слизистой оболочки прямой кишки, тесно связанных с кавернозными тельцами подслизистого слоя и заполненных артериальной кровью, вызывает кровотечение.

Основные патогенетические факторы развития патологии вен при беременности:

- дисгормональная перестройка;
- фактор сенсibilизации и аллергии;
- функциональное состояние стенки вен;
- увеличение ОЦК;
- формирование маточно-плацентарного кровообращения;
- изменения в свертывающей и противосвертывающей системе крови;
- гиперпродукция тканевых гормонов;
- повышение внутрибрюшного давления.

Клиническая картина

Наружный геморрой, характеризующийся появлением геморроидальных узлов в виде бородавчатых образований или складок — плотных, не уменьшающихся в объеме при надавливании, протекает мягче и реже дает осложнения. Подобные узлы мало беспокоят больную. Иногда вызывают неприятные ощущения и зуд в области заднего прохода, кровоточат редко. При инфицировании узлов тромбофлебит: узлы становятся плотными, болезненными, при опорожнении кишечника женщина испытывает резкую боль.

При внутреннем геморрое узлы расположены между складками слизистой оболочки. Они могут быть единичными или образуют венчик из нескольких узлов, имеют широкое основание, при надавливании спадаются, при натуживании и кашле наполняются. Такие узлы болезненны, раздражают кожу вокруг заднего прохода выделяемой слизью. Сине-багровые выпавшие узлы могут ущемиться в заднем проходе,

это усиливает боль, приводит к омертвлению слизистой оболочки, интоксикации, лихорадке. Интоксикация проявляется головной болью, отсутствием аппетита, отрыжкой, зудом кожи. Пролабирование геморроидального узла через анальное отверстие опасно развитием тромбоза вен прямокишечных сплетений.

Осложнения гестации

На течение беременности геморрой не оказывает влияния.

Диагностика

Анамнез

Геморрой следует активно выявлять, поскольку больные иногда умалчивают о нем, стесняясь или считая, что это заболевание непременно сопровождает беременность. Диагноз ставят на основании характерных жалоб, обнаружения выпадающих узлов («шишек») в области заднего прохода.

Физикальное обследование

Пальцевое исследование прямой кишки.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

Ректороманоскопия.

Дифференциальная диагностика

Геморрой необходимо дифференцировать с кровотокающими полипами, воспалительными поражениями и опухолями толстой кишки, с дивертикулезом.

Показания к консультации других специалистов

При необходимости консультация проктолога и хирурга.

Пример формулировки диагноза

Беременность 36 нед.

Головное предлежание.

Наружный геморрой вне обострения.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Определяя тактику лечения, выделяют три группы беременных с геморроем.

К первой группе относят женщин с бессимптомным геморроем. Для них проводят только профилактические мероприятия: диету, лечебную физкультуру, прогулки, водный туалет заднего прохода после дефекации, послабляющие травы, слабительные препараты.

Ко второй группе относят женщин с жалобами на запоры, кровотечения, боли при дефекации, зуд в области заднего прохода, это больные с I–II стадией развития болезни. Лечение проводят свечами и мазями, теплыми ваннами со слабым раствором перманганата калия, настоями лекарственных трав, назначением препаратов, принимаемых внутрь. После дефекации возможно применение ректальных свечей, содержащих бензокаин (анестезин*), прокаиин (новокаиин*) и других, на основе ланолина или масла какао. При спазме сфинктера заднего прохода возможно добавление свечей с дифенгидрамином, масляного раствора ретинола (витамин А*), облепихового масла.

При сочетании геморроя с анальными трещинами, при остром геморрое проводят консервативное лечение в стационаре. Оно включает покой, диету, очистительные клизмы, слабительные, новокаиновые блокады в области заднего прохода, свечи и повязки с гепарином натрия, химопсином* и др. При выпадении внутренних узлов, без явлений острого воспаления, ограничиваются осторожным вправлением узлов после дефекации (лучше делать это в теплой сидячей ванне). При позывах на дефекацию рекомендуют очистительные клизмы небольшого объема. Женщинам строго запрещают тяжелый физический труд и определенные виды домашней работы (стирка, мытье пола), назначают свечи с прокаином и красавкой*.

В третью группу входят беременные, страдающие геморроем с выпадением внутренних узлов и частыми обострениями болезни, они подлежат госпитализации и хирургическому лечению. Сроки операции определяют индивидуально. Больных с подобными осложнениями лечат оперативными (проводят геморроидэктомию — иссечение узлов) или малоинвазивными методами лечения (малые или бескровные операции). К таким методам относят склеротерапию — введение в узел специальных склерозирующих, «слепляющих» стенки узла препаратов; лигирование — узел защемляют специальным латексным кольцом, через 7–10 дней это вызывает отмирание и отторжение узла; инфракрасная фотокоагуляция

и лазерная коагуляция (воздействие лазером или высокой температурой на основание геморроидального узла в 3–5 точках; при этом возникает ожог, вызывающий впоследствии некроз узла с его последующим отпадением; процесс занимает 7–10 дней). Если состояние беременной позволяет, все вмешательства переносят на послеродовой период.

Медикаментозное лечение

Профилактика осложнений хронического геморроя.

- Троксерутин — уменьшает проницаемость и ломкость капилляров, оказывает противовоспалительное действие.
- Производные эсцина получают переработкой семян конского каштана. Они обладают противовоспалительным действием, повышают тонус вен, улучшают микроциркуляцию крови, уменьшают отечность воспаленного узла, вязкость крови и тромбообразование. Эсцин в виде геля обладает обезболивающим и противозудным эффектом.
- Добезилат кальция нормализует проницаемость сосудов, улучшает микроциркуляцию, уменьшает отечность воспаленного узла, вязкость крови и тромбообразование. Препарат назначают при остром воспалении геморроидальных узлов.
- Экстракт смеси лекарственных растений (шелухи семени дикого каштана, цветков ноготков, корня живокости, травы тысячелистника, цветков ромашки, травы пастушьей сумки, корня горечавки) укрепляет стенку сосудов, улучшает венозный кровоток, обладает местным обезболивающим эффектом, уменьшает отек, способствует заживлению эрозий, язвочек и трещин, оказывает противовоспалительный и дезинфицирующий эффект.
- Прокто-гливенол* — комбинированный препарат (трибенозид + лидокаин), выпускаемый в виде мазевых основ и ректальных свечей. Он уменьшает проницаемость капилляров, улучшает микроциркуляцию, повышает тонус вен, обладает противовоспалительной активностью, оказывает выраженное обезболивающее воздействие.
- Линия препаратов релиф* обеспечивает дифференцированный подход к эффективному лечению всех видов геморроя в зависимости от сопутствующей симптоматики и локализации заболевания.
- Гепатромбин* выпускают в виде мазей, геля и свечей. Он обладает выраженным обезболивающим и противовоспалительным эффектом.

Хирургическое лечение

Наружный геморрой не требует хирургического лечения.

При внутреннем геморрое операция показана при длительных периодически умеренных кровотечениях или при возникающих временами обильных кровотечениях, анемизирующих больную, при пролабировании узлов и слизистой оболочки прямой кишки, наличии трещин и свищей прямой кишки. Тактику оперативного лечения беременной выбирают строго индивидуально. Если геморрой проявляется кровотечениями с признаками выраженной анемии, проводят склерозирующие инъекции. Оперативное вмешательство рекомендуют проводить на ранних сроках беременности, применяя щадящие операции.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Беременным с признаками геморроя, не предъявляющим жалоб, необходимо назначить регуляцию опорожнения кишечника — акт дефекации проводить ежедневно в одно и то же время, ликвидировать запоры с помощью диеты, выполнять гимнастику для беременных. Диета должна быть богата растительными маслами и волокнами, овощами и фруктами при умеренном количестве мяса и углеводов. В зависимости от времени года ежедневно следует употреблять свеклу, капусту, тыкву, морковь, арбузы, дыни. Полезны молочнокислые продукты, черный хлеб и хлеб с отрубями.

Обязателен туалет области заднего прохода холодной водой после каждого опорожнения кишечника.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Во время беременности на любом сроке используют консервативные методы лечения: теплые ванночки, мази и свечи, содержащие прокаин и бензокаин, белладонну, трибенозид (в капсулах по 0,4 г или таблетках по 0,2 г 3 раза в день) или в свечах (прокто-гливенол*). В острый период — свинцовые примочки, примочки с буровской жидкостью, с нитрофуралом, гепарино-хемапсиновую мазь, фенилбутазон (мазь), рутозид, троксерутин (гель), эсцин. При геморроидальном кризе применяют гинкор форт* (по 3 капсулы в день в течение первых 3 дней и по 2 капсулы в день в 3 последующих дня). После криза применяют по 2 капсулы в день в течение 21 дня.

При внутреннем геморрое у беременных проводят консервативную терапию. Лечение указанными средствами дает анальгезирующий, противовоспалительный, десенсибилизирующий, венотонизирующий эффект.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При соответствующем лечении у больных удастся добиться улучшения состояния и провести роды без обострения геморроя.

У родильниц лечение геморроя проводят теми же средствами, что и у беременных.

Фитотерапия при геморрое

Для приема внутрь

- Неполную столовую ложку измельченной высушенной травы медуницы лекарственной заварить стаканом кипятка и настаивать полчаса. Процедить и принимать по 1 столовой ложке 3 раз в день перед едой.
- Сенны листья — 1 часть, тысячелистника трава — 1 часть, крушины кора — 1 часть, кориандра плоды — 1 часть, солодки корень — 1 часть. Одну столовую ложку смеси залить 200 мл кипятка, настаивать до охлаждения, процедить. Пить по 100 мл настоя на ночь.
- Дуба кора — 3 части, льна семя — 3 части, ромашка цветки — 4 части. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 часов, процедить. Пить по 100 мл настоя 3 раза в день после еды.
- Зверобоя трава — 3 части, сушеницы трава — 2 части, стальника полевого трава — 3 части, подорожника листья — 3 части, крушины кора — 2 части, хвоща полевого трава — 2 части, ромашки цветки — 2 части. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 ч, процедить. Пить по 50–100 мл настоя 3 раза в день до еды.
- Календулы цветки — 2 части, тысячелистника трава — 2 части, девясила корень — 3 части, шалфея листья — 2 части, крапивы трава — 3 части, мята перечной трава — 2 части, ромашки цветки — 2 части, пастушьей сумки трава — 1 часть, тополя черного почки — 2 части. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 ч, процедить. Пить по 50–75 мл настоя 3 раза в день до еды.

Для местного применения

Уменьшению размеров геморроидальных узлов, облегчению неприятных ощущений способствуют холодные примочки. Необходимо прикладывать к области заднего прохода на 1–2 мин смоченную прохладной водой и слегка отжатую марлевую салфетку (сложенный в несколько раз широкий бинт). Процедуру повторяют 3–4 раза в день.

Для подмывания на ночь и после посещения туалета необходимо использовать настои из цветков ромашки аптечной, цветков календулы лекарственной, цветочных побегов зверобоя продырявленного,

цветков клевера лугового, цветков калины обыкновенной, заваривают отдельно. Эти настои используют на разных стадиях развития болезни и для профилактики геморроя.

Для сидячих ванночек

Смешать поровну цветки ромашки аптечной, траву крапивы двудомной, листья подорожника большого. Для приготовления ванны необходимо 20 г травяного сбора залить 2 л кипятка, настоять в тепле (в термосе) в течение 2 ч, процедить, разбавить теплой водой до общего объема 4–5 л. Вода в готовой ванночке должна быть горячей, но не обжигающей. Длительность каждой процедуры 5–7 мин, ванночки принимают ежедневно в течение 10–12 дней. Горячие ванны, особенно сидячие, противопоказаны при повышении тонуса матки и других «настораживающих» акушерских состояниях.

- Дуба кора — 5 частей, хвоща полевого трава — 3 части, стальника полевого корень — 2 части. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить 5 мин. Отвар применять для ванночек.

Для благоприятного влияния на течение послеродового периода всем роженицам с проявлениями патологии вен назначают детралекс в терапевтической дозе: по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 30 дней.

Показания к консультации других специалистов

Учитывая многообразие форм и стадий геморроя, особенности течения заболевания, возможность осложнений, индивидуальный подбор лечения проводят с квалифицированным врачом-проктологом.

Показания к госпитализации

Экстренную госпитализацию назначают при обильном геморроидальном кровотечении, при ущемлении и некрозе выпавших геморроидальных узлов.

Оценка эффективности лечения

При лечении в ранних стадиях процесс может стабилизироваться и даже прекратиться. После хирургического лечения большинство больных выздоравливают. Через 1–1,5 мес после операции трудоспособность полностью восстанавливается.

Выбор срока и метода родоразрешения

Наличие геморроя не принимают во внимание при выборе метода родоразрешения.

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути. КС проводят по акушерским показаниям.

Нередкое осложнение варикозной болезни — варикозное расширение вен матки, оно может способствовать развитию кровотечений в III периоде родов, гнойно-септических процессов в послеродовом периоде и стать причиной тромбоэмболии.

Необходимо проводить профилактику кровотечений и гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде.

Информация для пациента

Для профилактики геморроя рекомендуют изменение образа жизни: увеличение двигательной активности, занятия спортом, увеличение в рационе пищевых волокон, нормализацию водного баланса, ограничение спиртных напитков и острой пищи, коррекцию невротических расстройств.

Глава 5

Заболевания эндокринной системы

Тиреоидные гормоны необходимы для физиологического течения беременности: они участвуют в формировании трофобласта, под их контролем осуществляются процессы эмбриогенеза, дифференцируются и созревают почти все органы и системы, закладываются и формируются основные функции мозга.

Во время беременности формируется временный эндокринный орган — плацента, секретирующая в организм матери белковые (хорионический гонадотропин человека, плацентарный лактоген) и стероидные (эстриол, эстрон, эстрадиол, прогестерон) гормоны. Под влиянием плацентарных эстрогенов усиливается синтез тироксин-связывающего глобулина (ТСГ) печенью, что приводит к повышению в крови связанных с белком-носителем фракций трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4). Хорионический гонадотропин человека, имеющий структурное сходство с гипофизарным тиреотропным гормоном (ТТГ), способствует увеличению размеров щитовидной железы. Другой фактор, способствующий увеличению щитовидной железы во время беременности, — относительный дефицит йода, возникающий в результате трансплацентарного перехода его части к плоду, а также в результате увеличения клубочковой фильтрации и почечного клиренса йода.

Диффузный токсический зоб

Название

Диффузный токсический зоб (ДТЗ).

Синонимы

Базедова болезнь; Болезнь Грейвса.

Определение

ДТЗ — системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстращитовидной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия).

Характеризуется повышенной функцией щитовидной железы (гипертиреоз) и ее увеличением вследствие гипертрофии и гиперплазии (зоб).

МКБ-10

E01.0 Диффузный (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью.

E01.1 Многоузловой (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью.

E01.2 Зоб (эндемический), связанный с йодной недостаточностью, неуточненный.

Эпидемиология

Встречается преимущественно в возрасте 20—50 лет, у женщин в 7 раз чаще, чем у мужчин. Токсический зоб у 90% больных диффузный и у 10% — узловой.

Частота у беременных варьирует от 0,05 до 4%.

Профилактика

Основным методом массовой профилактики йододефицитных заболеваний на территории РФ, соответствующим общепринятым международным стандартам, является употребление йодированной соли.

Единственным существенным противопоказанием для назначения индивидуальной йодной профилактики во время беременности является патологический тиреотоксикоз.

Скрининг

Интерпретация результатов лабораторных исследований во время беременности существенно отличается от традиционных. В связи с этим безусловно необходимо широкое обследование беременных женщин с целью выявления у них нарушений функции щитовидной

железы, помимо потенциальной пользы, для многих несет определенную опасность. Эта опасность заключается в том, что с высокой долей вероятности у пациентки могут быть выявлены изменения, которые либо относительно безобидны и чаще всего требуют простого наблюдения (антитела к тиреопероксидазе при эутиреозе), либо просто нормальны для беременности (подавленный в I триместре ТТГ или высокий уровень общего T_4). При этом отсутствие специалиста, который может грамотно их интерпретировать, вовлечет женщину в цепь ненужных исследований, приведет к назначению ей небезопасных препаратов (тиреостатики), тяжело травмирует ее психологически и в конечном счете даже может привести к прерыванию беременности.

Классификация

По рекомендации ВОЗ с 1994 г. используется упрощенная классификация размеров щитовидной железы:

- степень 0 — зоба нет;
- степень 1 — зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки исследуемого;
- степень 2 — зоб пальпируется и виден на глаз.

Выделяют 5 степеней увеличения щитовидной железы:

- 1-я степень — прощупываются перешеек железы и немного доли, железа не видна на глаз;
- 2-я степень — железа легко прощупывается и видна на глаз;
- 3-я степень — «толстая шея» заметна при осмотре;
- 4-я степень — выраженный зоб, меняющий конфигурацию шеи;
- 5-я степень — зоб очень больших размеров;

При физиологически протекающей беременности возможно незначительное увеличение щитовидной железы, однако только специалист может решать, является ли это вариантом нормы или патологии.

Этиология

Часто заболевание развивается после перенесенных инфекционных процессов, наблюдается семейная предрасположенность (в 50% случаев).

Патогенез

Изменение функционирования щитовидной железы у женщин происходит уже с первых недель беременности. На нее воздействует множество факторов, большая часть которых прямо или косвенно

стимулирует щитовидную железу женщины. Преимущественно это происходит в первой половине беременности, т.е. в тот период, когда у плода еще не функционирует своя щитовидная железа, а весь эмбриогенез обеспечивается тиреоидными гормонами матери. В целом продукция тиреоидных гормонов во время беременности в норме увеличивается на 30—50%. Наиболее мощным стимулятором щитовидной железы беременной, который работает преимущественно в первой половине беременности, является хорионический гонадотропин, продуцирующийся плацентой. Хорионический гонадотропин по своей структуре является гормоном, родственным ТТГ (одинаковые α -субъединицы, разные β -субъединицы), и в больших количествах способен оказывать ТТГ-подобные эффекты, приводя к стимуляции продукции тиреоидных гормонов. В I триместре беременности за счет эффектов хорионического гонадотропина происходит некоторое увеличение продукции тиреоидных гормонов, что в свою очередь обуславливает подавление продукции ТТГ. В I триместре беременности уровень хорионического гонадотропина существенно повышен, а уровень ТТГ снижен. Далее, по мере увеличения срока беременности, происходят «зеркальные» изменения продукции этих гормонов, и уровень ТТГ приходит в норму. Не менее чем у 20% женщин в первой половине беременности в норме определяется сниженный уровень ТТГ.

Во время беременности происходит увеличение продукции эстрогенов, которые оказывают стимулирующий эффект на продукцию ТСГ в печени. Кроме того, при беременности увеличивается связывание ТСГ с сиаловыми кислотами, что приводит к существенному снижению его клиренса. В результате к 18—20-й неделе беременности уровень ТСГ удваивается. Это, в свою очередь, приводит к связыванию с ТСГ дополнительного количества свободных тиреоидных гормонов. Транзиторное снижение уровня последних вызывает дополнительную стимуляцию щитовидной железы со стороны ТТГ, в результате чего свободные фракции T_3 и T_4 сохраняются на нормальном уровне, тогда как уровень общих T_3 и T_4 у всех беременных женщин в норме повышен. Физиологический смысл этого феномена, возможно, заключается в том, что в организме беременной создается дополнительный резерв тиреоидных гормонов.

Уже в начале беременности происходит постепенное увеличение объема почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, что приводит к увеличению экскреции йода с мочой и обуславливает до-

полнительную косвенную стимуляцию щитовидной железы женщины. Кроме того, повышение потребности в йоде развивается в связи с трансплацентарным переносом йода, который необходим для синтеза тиреоидных гормонов щитовидной железы плода.

Гормоны щитовидной железы стимулируют функцию желтого тела, что важно для поддержания беременности на ранних сроках.

Плацента принимает активное участие в метаболизме тиреоидных гормонов и в переносе этих гормонов и йода от матери к плоду. В плаценте функционируют дейодиназы, среди которых наибольшей активностью обладает 5-дейодиназа III типа, катализирующая дейодирование T_4 матери до реверсивного T_3 , который в высокой концентрации содержится в амниотической жидкости. Высвобождающийся в этой реакции йод может переноситься к плоду и использоваться для синтеза его тиреоидных гормонов. Таким образом, тиреоидные гормоны беременной могут стать дополнительным источником йода для плода, что приобретает наибольшее значение в условиях йодного дефицита. Активное дейодирование тиреоидных гормонов беременной также обуславливает косвенную стимуляцию ее щитовидной железы.

Избыток тиреоидных гормонов ведет к увеличению обмена веществ, оказывая катоблическое действие на организм.

В I триместре беременности хорионический гонадотропин, действуя как слабый аналог ТТГ, у 1—2% женщин вызывает небольшое повышение сывороточных уровней свободных T_3 и T_4 , при одновременном снижении концентрации ТТГ, что сопровождается клиникой тиреотоксикоза. Этот синдром назван «гестационный транзиторный тиреотоксикоз». Он нередко сопровождается неукротимой рвотой беременных, что затрудняет его диагностику. Такое состояние носит транзиторный характер и разрешается ко II триместру беременности.

Патогенез осложнений гестации

У большинства женщин, страдающих ДТЗ, беременность имеет осложненное течение. Наиболее частым и характерным осложнением является невынашивание. Признаки угрожающего выкидыша или преждевременных родов возникают у 46% больных. Угроза прерывания беременности чаще наступает в ранние сроки, что может быть связано со значительным повышением функции щитовидной железы, сопровождающимся усиленной продукцией тиреоидных гормонов. Вероятно, избыточно продуцируемый T_4 оказывает отрицательное вли-

яние на процессы имплантации и дальнейшее развитие плодного яйца, что приводит к аборту.

Дисбаланс тиреоидных гормонов матери во время беременности играет ведущую роль в нарушении психоневрологического развития детей.

Клиническая картина

Клинические признаки легкого тиреотоксикоза во многих отношениях напоминают проявления самой беременности. У беременных женщин часто наблюдается одышка, связанная с легким компенсированным алкалозом. ОЦК и ЧСС у них возрастают и нередко тахикардия и сердцебиения. Аппетит повышается, по сравнению с небеременными, учащаются жалобы на утомляемость, слабость, нарушение сна и эмоциональную лабильность, раздражительность, потливость. При тиреотоксикозе на фоне беременности все эти симптомы приобретают большую тяжесть, и, кроме того, появляются более специфические признаки, к которым относятся зоб и офтальмопатия.

Довольно часто у больных, страдающих ДТЗ, развивается токсикоз беременных, преимущественно ранний. Развитие токсикоза первой половины беременности обычно совпадает с периодом обострения основного заболевания, что можно связывать с изменениями в ЦНС и обменными нарушениями, свойственными данному заболеванию. Иногда ранний токсикоз имеет очень тяжелое течение и плохо поддается лечению, в связи с чем беременность приходится прерывать.

Гестоз развивается реже, главным образом у больных с выраженными нарушениями функции щитовидной железы. В клинике гестоза характерным является преобладание гипертензивного синдрома. Систолическое давление увеличивается за счет резкого возрастания ударного и минутного объемов крови (до 30 л, в то время как у здоровых женщин 4,5 л). Диастолическое давление уменьшается за счет увеличения микроциркуляторного русла под влиянием избытка тиреоидных гормонов. Среди разнообразных проявлений болезни выделяют 4 основных симптома: зоб, тремор, экзофтальм, тахикардию (мерцательную аритмию).

Тремор пальцев рук особенно заметен, когда женщина закрывает глаза и вытянет руки.

Экзофтальм (пучеглазие) выражен у 60% женщин, у большинства из них умеренный. Часто наблюдаются и другие симптомы: Грефе (блеск глаз), Мебиуса (слабость конвергенции), Кохера (отставание верхнего века от радужной оболочки при взгляде вниз), Штелвага

(редкое мигание), Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), Еллинека (потемнение кожи на веках).

Диагностируются перепады АД. Тиреотоксикоз может сопровождаться субфебрилитетом, который в первые месяцы гестации трудно отличить от субфебрилитета беременных.

У многих женщин выслушивался систолический шум на верхушке сердца, обусловленный увеличенной скоростью кровотока.

Обострение болезни может носить форму тиреотоксического криза: резкого появления всех симптомов. Криз развивается после психического стресса или перенесенной операции, травмы, инфекции, после родов. Симптомами криза служат возбуждение больной, дезориентация, гипертермия, артериальная гипертензия, желтуха, аритмии, влажность кожи, остро возникший экзофтальм.

У большинства женщин, начиная с 28—30 нед беременности, развиваются явления СН. Изменения гемодинамики, характерные для этих сроков беременности, увеличение ОЦК, сердечного выброса, тахикардия, вызванная усиленно функционирующей щитовидной железой, приводят к нарушению сердечной деятельности.

Различают три степени тяжести течения ДТЗ. Легкое течение характеризуется повышенной нервной возбудимостью, потливостью, тахикардией до 100 уд/мин, похуданием с потерей до 15% массы тела (3—5 кг), глазные симптомы отсутствуют, трудоспособность сохранена.

Течению болезни средней тяжести свойственны тахикардия до 120 уд/мин, похудание с потерей более 20% массы тела (8—10 кг), слабость, гипергидроз, выраженный тремор, повышение систолического и снижение диастолического давления, снижение трудоспособности.

При тяжелой форме тиреотоксикоза похудание превышает 50% (кахексия), частота пульса до 140 уд/мин, появляется мерцательная аритмия, возникают изменения печени, снижение функции коры надпочечников; больные нетрудоспособны.

Осложнения гестации

Наиболее частым осложнением является невынашивание беременности. Признаки угрожающего выкидыша или преждевременных родов возникают у 46% больных. Угроза прерывания беременности чаще наступает в ранние сроки, что может быть связано со значительным повышением функции щитовидной железы, усиленной продукцией тиреоидных гормонов. Довольно часто у больных, страдающих ДТЗ, развиваются гестозы (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Осложнения некомпенсированного тиреотоксикоза во время беременности

Осложнения у матери	Осложнения у плода
Артериальная гипертензия. Преэклампсия. Отслойка плаценты. Преждевременные роды. Спонтанный аборт. Анемия. СН. Тиреотоксический криз	ЗРП. Низкий вес плода. Мертворождение. Пороки развития. Фетальный и неонатальный тиреотоксикоз

Наиболее тяжелым осложнением является малигнизация (озлокачествление), в этом случае показано срочное прерывание беременности и лечение в онкологическом отделении или стационаре.

Диагностика

Анамнез

В анамнезе большинства беременных имеется болезнь Грейвса. Большую роль играет наследственная предрасположенность.

Физикальные обследования

- Осмотр:
 - ✦ выражение лица больного;
 - ✦ передняя поверхность шеи;
 - ✦ распределение подкожно-жирового слоя.
- Пальпация щитовидной железы.
- Аускультация щитовидной железы
- Аускультация шумов сердца.

При осмотре беременных обращают на себя внимание особенности их поведения: суетливость с частыми недостаточно координированными движениями, быстрая речь, отсутствие способности концентрировать внимание на одном предмете, эмоциональная неустойчивость. Очень характерны теплые влажные ладони, отличающие тиреотоксикоз от нейроциркуляторной астении, которой свойственны холодные влажные ладони.

Лабораторные исследования

- Определение уровня ТТГ, T_4 и T_3 свободного в крови ежемесячно.
- Биохимический анализ крови.
- Клинический анализ крови.

- Определение свертывающей системы крови в каждом триместре.
- Определение белковосвязанного йода в крови.
- Определение антител к тиреоглобулину.

Инструментальные исследования

- УЗИ щитовидной железы [определение объема щитовидной железы (в норме у женщин не более 18 мл), количества, размеров и экоструктуры узловых образований).
- Пункционная биопсия показана при дифференциальной диагностике (при обнаружении в щитовидной железе пальпируемых и/или превышающих 1 см в диаметре узловых образований).
- ЭКГ.

Наиболее информативным методом диагностики ДТЗ является определение антител к тиреоглобулину, уровня тиреоидных гормонов в крови, УЗИ щитовидной железы. У беременных, страдающих ДТЗ, значительно увеличено содержание свободных T_4 и T_3 при сниженном уровне ТТГ гипофиза.

Радиоизотопные методы исследования и функциональные пробы с тиреорилизинг-гормоном у беременных не применяется. Биохимическое исследование крови выявляет гипохолестеринемию, умеренную гипергликемию.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с нейроциркуляторной дистанией, аутоиммунным тиреоидитом, транзиторным гестационным гипертиреозом (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Дифференциальная диагностика болезни Грейвса и транзиторного гестационного гипертиреоза

Данные обследования	Болезнь Грейвса	Транзиторный гестационный гипертиреоз
Анамнез	Болезнь Грейвса	Отсутствует
Клиническая картина	Как правило, выраженные симптомы тиреотоксикоза (тахикардия более 100 уд/мин, высокое пульсовое давление, похудение или отсутствие прибавки веса соответственно срокам беременности)	Как правило, симптомы либо вообще отсутствуют, либо они неспецифичны и могут быть характерны для нормальной беременности (сердцебиение, общая слабость, тошнота и др.)
Эндокринная офтальмопатия	В 50% случаев	Отсутствует

Данные обследования	Болезнь Грейвса	Транзиторный гестационный гипертиреоз
Лабораторные исследования	Выраженное повышение уровней свободного T_4 и T_3 и снижение уровня ТТГ вплоть до нуля. В 75% случаев определяется повышение уровня антител к тиреопероксидазе, в 90% — антител к рецептору ТТГ. Стойкое повышение уровня свободного T_4 и подавление ТТГ	Уровень ТТГ снижен, но не до нуля, уровень свободного T_4 повышен умеренно, как правило, не выше 30 пмоль/л. При многоплодной беременности возможно значительное повышение уровня свободного T_4 . Уровень антител к тиреопероксидазе может быть повышен в силу того, что он повышен у 10% всех беременных. Постепенная нормализация уровня свободного T_4 и ТТГ
УЗИ	Объем увеличен в 70% случаев, диффузная гипозоногенность	Как правило, без изменений, но зутиреоидный зоб в регионах умеренного йодного дефицита встречается у 15—20% беременных
Утолщение глазодвигательных мышц	В 70% случаев	Отсутствует

Показания к консультации других специалистов

Консультация эндокринолога 1 раз в месяц.

Пример формулировки диагноза

Беременность 7—8 нед.

Ранний токсикоз.

ДТЗ, легкое течение.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Оптимальным временем для планирования семьи является полное устранение тиреотоксикоза с обязательным исчезновением из крови тиреостимулирующих иммуноглобулинов до наступления беременности. Иначе тиреостимулирующие иммуноглобулины поступят в кровь плода, стимулируют его щитовидную железу и разовьется врожденный тиреотоксикоз. Поэтому до ликвидации тиреотоксикоза с исчезновением тиреостимулирующих иммуноглобулинов беременность нежелательна, нужно пользоваться контрацептивами. Если принято решение о проведении курса тиреостатической терапии длительностью 12—18 мес, то беременность будет отложена приблизительно на 2 года. Если планировать терапию ^{131}I , то беременность откладывается на 1 год. Наиболее быстро вопрос решается при оперативном лечении, кото-

рое при болезни Грейвса подразумевает удаление всей щитовидной железы, обеспечивающее полную гарантию невозможности рецидива тиреотоксикоза, в том числе и во время планируемой беременности. После удаления щитовидной железы женщина сразу же получает полную заместительную дозу L-тироксина* и в ближайшие сроки может планировать беременность.

В ситуации, когда речь идет о женщине позднего репродуктивного возраста, которая планирует беременность, а также при наличии у женщины бесплодия и при планировании использования репродуктивных технологий (экстракорпоральное оплодотворение и др.) наиболее оптимальным методом лечения болезни Грейвса, вне зависимости от размеров зоба, следует признать оперативное удаление щитовидной железы, которое позволяет быстро перейти к решению проблемы планирования беременности (лечения бесплодия).

Женщину, страдающую заболеванием щитовидной железы, необходимо госпитализировать в ранние сроки беременности, так как именно в это время чаще наблюдается обострение заболевания и довольно часто возникает угроза прерывания беременности. Госпитализация может понадобиться для коррекции гормональных нарушений, при присоединении гестоза и других осложнений беременности.

Динамическая оценка функции щитовидной железы и ее объема проводится каждые 8 нед (не реже 1 раза в триместр).

Лечение осложнений гестации по триместрам

При легкой форме ДТЗ беременность может быть сохранена, но требуется обязательное наблюдение акушера-гинеколога и эндокринолога и лечение в первой половине беременности.

Заболевание средней тяжести служит показанием для хирургического лечения в конце I — начале II триместра беременности или прерывания беременности и обязательного последующего лечения тиреотоксикоза.

Беременность противопоказана при тяжелой форме токсического зоба.

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. Лечение традиционное.

При развитии ФПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Основной целью лечения тиреостатиками при беременности является поддержание уровня свободного T_4 на верхней границе нормы (21 пмоль/л) или несколько выше нормы с использованием минимальных доз препаратов.

Принципы лечения болезни Грейвса во время беременности состоят в следующем.

- Следует ежемесячно посещать эндокринолога.
- Необходимо ежемесячное определение уровня свободного T_4 .
- Препаратом выбора является пропилтиоурацил (пропицил[®]).
- При тиреотоксикозе средней тяжести, впервые выявленном во время беременности, пропилтиоурацил назначается в дозе 200 мг в день на 4 приема.
- После снижения уровня свободного T_4 до верхней границы нормы доза пропилтиоурацила сразу снижается до поддерживающей (25–50 мг/сут).
- Добиваться нормализации уровня ТТГ и часто исследовать этот показатель нет необходимости.
- Назначение левотироксина натрия (L-тироксин[®]) (схема «блокируй и замещай»), приводящее к увеличению потребности в тиреостатике, во время беременности не показано.
- При чрезмерном снижении уровня свободного T_4 (в нижний диапазон нормы или ниже нормы) тиреостатик под ежемесячным контролем уровня свободного T_4 временно отменяется и при необходимости назначается вновь.
- С увеличением срока беременности закономерно происходит уменьшение тяжести тиреотоксикоза и снижение потребности в тиреостатике, и у большинства женщин в III триместре последний, руководствуясь уровнем свободного T_4 , необходимо полностью отменить.
- После родов (через 2–3 мес), как правило, развивается рецидив (утяжеление) тиреотоксикоза, требующий назначения (увеличения дозы) тиреостатика.
- При приеме малых доз пропилтиоурацила (порядка 100 мг/сут) грудное вскармливание безопасно для ребенка.

Необходимо соблюдение режима работы и отдыха, по возможности исключить психические травмы. Больным рекомендуется диета, богатая витаминами. Широко назначают седативные средства (настой корня валерианы, настой пустырника). Резерпин и β -адреноблокаторы

(пропранолол по 20 мг 4 раза в день) смягчают проявления тиреотоксикоза, особенно тахикардию и тремор.

У больных с артериальной гипертензией целесообразно назначение резерпина в дозе 0,25 мг 2–3 раза в день.

В настоящее время используются три варианта лечения ДТЗ: тиреостатическое медикаментозное, хирургическое и лечение радиоактивным ^{131}I .

Во многих странах мира радиойодтерапия — наиболее часто рекомендуемый метод лечения как ДТЗ, так и других форм токсического зоба, в частности функциональной автономии. Необходимо отметить, что ^{131}I назначают больным в любом возрасте (дети, пациенты молодого, среднего и пожилого возраста). Единственным противопоказанием для радиойодтерапии является беременность и грудное вскармливание.

Для лечения ДТЗ на протяжении многих лет используются препараты из группы тионамидов: тиамазол (тирозол*, мерказолил*, метизол*) и пропилтиоурацил (пропицил*). При тиреостатическом лечении применяют мерказолил*. Назначают по 0,005–0,01 г 3–4 раза в день после еды в течение 2–3 нед, после наступления ремиссии дозу уменьшают постепенно до 1 таблетки (0,005 г) 1 раз в 3–4 дня. С появлением дозировки тирозола* 10 мг количество принимаемых таблеток можно уменьшить в 2 раза, что создает дополнительное удобство для пациентов. Механизм тиреостатического действия заключается в подавлении синтеза тиреоидных гормонов на стадиях органификации и комплексования. Пропилтиоурацил частично подавляет превращение T_4 в T_3 за счет ингибирования 5'-монодейодиназы. Лечение тиреостатическими препаратами начинают с относительно высоких доз: 30–40 мг тиамазола или его аналогов 2–3 приема в день в течение дня или 300 мг пропилтиоурацила — 3–4 приема в день. После достижения эутиреоза дозу постепенно снижают до поддерживающей: тиамазол до 5–10 мг в день, пропилтиоурацил до 50–100 мг 1–2 приема в день. Достижение эутиреоидного состояния оценивается по исчезновению клинических симптомов тиреотоксикоза и уровню св. T_4 . Дополнительно в лечении ДТЗ используют β -адреноблокаторы, которые подавляют тканевое превращение T_4 в T_3 . Пропранолол назначают по 60–120 мг/сут 3–4 приема в день, атенолол — 50–100 мг/сут, бисопролол (конкор*) — 5–10 мг/сут однократно. В клинической практике существует два варианта назначения тиреостатических препаратов: в виде монотерапии или в комбинации с левотироксином натрия (эутирокс*, L-тироксин*, тиро-4*). В последнем варианте пациенту по достижении эутиреоидно-

го состояния (оценивается по уровню T_4) подключают левотироксин натрия в дозе 25–50 мкг. Исследования показывают, что на фоне комбинированной поддерживающей терапии в течение 18–24 мес достигается более стойкая блокада секреции тиреоидных гормонов.

Операция во время беременности показана при отсутствии эффекта от консервативного лечения ДТЗ средней тяжести и при узловом зобе, при необходимости использовать высокие дозы тиреостатиков для поддержания эутиреоза, при подозрении на малигнизацию и при очень большом зобе. Наиболее целесообразно осуществить операцию в начале II триместра беременности. Хирургическое лечение в более ранние сроки может привести к спонтанному аборту.

При наличии показаний возможно хирургическое лечение в I и II триместрах беременности, которое заключается в проведении субтотальной резекции щитовидной железы с оставлением минимального количества (объема) ткани. Однако нередко возникает проблема с определением этого минимального объема ткани. Если оставить меньше 4 г тиреоидной ткани, то неминуемо разовьется гипотиреоз, и тогда возникает необходимость в назначении заместительной терапии левотироксином натрия. В тех случаях, когда ткани оставляют больше 4–6 г, довольно часто после операции сохраняются клинические симптомы тиреотоксикоза, возможно, не столь выраженные. Это состояние иногда называют «ложный рецидив». Большой объем оставшейся после операции тиреоидной ткани создает условия для продолжения избыточной секреции тиреоидных гормонов под стимулирующим влиянием тиреостимулирующих иммуноглобулинов. Подобная хирургическая тактика, с одной стороны, повышает риск развития осложнений, в частности мерцательной аритмии, а с другой — нередко заканчивается повторной операцией. Согласно вышеизложенному, если пациенту показано оперативное лечение, то целесообразно проводить максимально субтотальную резекцию щитовидной железы, оставляя не более 3 мл ткани. Безусловно, это требует высокой квалификации хирурга, поскольку, как известно, оперативное лечение сопряжено с развитием ряда осложнений, таких как парез возвратного нерва, удаление парашитовидных желез. Операцию следует проводить на фоне эутиреоидного состояния, достигнутого с помощью тиреостатической терапии. При непереносимости тиреостатиков используют β -адреноблокаторы или йод (насыщенный раствор калия йодида или раствор Люголя* — 8–10 капель в день в течение 10–12 дней до операции).

При выявлении практически любой патологии щитовидной железы во время беременности категорически противопоказано психологическое давление на женщину, сопровождающееся высказываниями прогнозов в отношении развития ее будущего ребенка. Любое высказывание в отношении здоровья будущего ребенка может нанести тяжелую психологическую травму женщине.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Родоразрешение должно производиться на фоне эутиреоза, чтобы не спровоцировать тиреотоксический криз. Ведение родов предусматривает выжидательную тактику, необходим контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы.

Возникшие в процессе родов осложнения (преждевременное излитие вод, слабость родовых сил) следует связывать с наличием в анамнезе больных инструментальных вмешательств при самопроизвольных выкидышах.

В последовом и раннем послеродовом периодах должна проводиться профилактика кровотечений, так как при патологии щитовидной железы учащаются нарушения в системе гемостаза.

При обострении болезни после родов следует подавить лактацию и назначить антигипопрولاктинные препараты.

Трансплацентарный перенос тиреостимулирующего иммуноглобулина может привести к врожденному тиреотоксикозу. Поскольку тиреостимулирующий иммуноглобулин сохраняется в крови плода значительное время после операции на щитовидной железе, произведенной матери, транзиторный тиреотоксикоз может наблюдаться у новорожденных, матери которых во время беременности находились уже в состоянии эутиреоза или гипотиреоза. У таких новорожденных отмечаются тахикардия, беспокойство, потеря веса, офтальмопатия, преждевременный краниостеноз. Врожденный тиреотоксикоз длится 2–3 мес и самопроизвольно исчезает. Если развился тяжелый тиреотоксикоз, он требует лечения, иначе ребенок может умереть. Назначают тиамазол по 0,5–1 мг/кг массы тела в сутки. Признаки тиреотоксикоза обычно исчезают через 3 мес, отсутствие положительной динамики состояния ребенка означает, что заболевание перешло в типичный диффузный тиреотоксикоз.

Оценка эффективности лечения

Необходимо поддержание эутиреоза для предотвращения осложнений.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды у большинства больных ДТЗ протекают без осложнений и в срок. Характерно быстрое течение родового процесса — у большинства первородящих продолжительность родов не превышает 10 ч.

КС делают по акушерским показаниям.

Гипотиреоз

Название

Гипотиреоз.

Синонимы

Выраженные формы гипотиреоза носят название микседемы; при атиреозе развиваются явления кретинизма.

Определение

Гипотиреоз — симптомокомплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов из щитовидной железы.

МКБ-10

Е03.9 Гипотиреоз неуточненный.

Эпидемиология

Распространенность гипотиреоза среди беременных женщин составляет около 2%.

Профилактика

Для восполнения дефицита йода используются различные варианты йодной профилактики. Наиболее эффективным методом, рекомендуемым ВОЗ и другими международными организациями, является массовая йодная профилактика, которая заключается в использовании йодирования пищевой соли. Поскольку беременность является периодом наибольшего риска формирования самых тяжелых йододефицитных заболеваний, уже на этапе ее планирования женщинам целесообразно назначение индивидуальной йодной профилактики физиологическими дозами йода (200 мкг в день) в виде точно дозированных ЛС (например, йодомарин* 100/200). Йодную профилактику целесообразно продолжать на протяжении всего периода беременности и грудного вскармливания. Принципиально подчеркнуть, что для индивидуаль-

ной йодной профилактики у беременных женщин необходимо избегать использования йодосодержащих биологически активных добавок. Диета — 2 раза в неделю морская рыба.

Классификация

- Первичный гипотиреоз:
 - ◇ уменьшение объема функционирующей ткани щитовидной железы;
 - ◇ хронический аутоиммунный тиреоидит;
 - ◇ транзиторный аутоиммунный тиреоидит («безмолвный»);
 - ◇ радиойодтерапия или другие воздействия ионизирующего излучения;
 - ◇ послеоперационный;
 - ◇ дисгенез щитовидной железы;
 - ◇ инфильтративные заболевания щитовидной железы;
 - ◇ дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов;
 - ◇ врожденные дефекты;
 - ◇ йодная недостаточность;
 - ◇ избыток йода;
 - ◇ антитиреоидные факторы.
- Вторичный гипотиреоз:
 - ◇ гипофизарный;
 - ◇ гипоталамический.
- Генерализованная резистентность к тиреоидным гормонам.

При лабораторной диагностике гипотиреоза используют термины «манифестный» и «субклинический» гипотиреоз. Под субклиническим гипотиреозом понимают изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне свободного T_4 , под манифестным гипотиреозом — сочетание повышения уровня ТТГ и снижение уровня свободного T_4 .

Этиология

В основе недостаточности тиреоидных гормонов лежат структурные или функциональные изменения в щитовидной железе либо нарушения стимулирующих эффектов гипофизарного ТТГ или гипоталамического тиреотропин-рилизинг-гормона. Значительно реже встречается гипотиреоз, обусловленный резистентностью периферических тканей к тиреоидным гормонам.

Среди причин первичного гипотиреоза выделяют:

- аномалии развития щитовидной железы;
- йододефицитные заболевания;

- тиреоидиты (аутоиммунный, послеродовой);
- тиреоидэктомию;
- терапию радиоактивным йодом и облучение железы;
- врожденный гипотиреоз;
- длительный прием избытка йода (амиодарон);
- опухоли и рак щитовидной железы.

Патогенез

Физиологические изменения функционирования щитовидной железы во время беременности:

- гиперстимуляция щитовидной железы хорионическим гонадотропином;
- физиологическое снижение уровня ТТГ в первой половине беременности;
- повышение продукции тиреоидных гормонов;
- увеличение продукции ТСГ в печени;
- повышение уровня общих фракций тиреоидных гормонов;
- увеличение общего содержания тиреоидных гормонов в организме беременной;
- усиление экскреции йода с мочой и трансплацентарного переноса йода;
- дейодирование тиреоидных гормонов в плаценте.

Беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах, что способствует развитию относительной йодной недостаточности; оба эти фактора увеличивают тяжесть уже существующего гипотиреоза и приводят к декомпенсации субклинического гипотиреоза.

Снижение уровня тиреоидных гормонов, влияющих на физиологические функции и метаболические процессы в организме, приводит к угнетению всех видов обмена веществ, утилизации кислорода тканями, снижению активности различных ферментных систем, газообмена и основного обмена. Замедление синтеза и катаболизма белка, а также процесса его выделения из организма ведет к значительному увеличению продуктов белкового распада в органах и тканях, в коже и мускулатуре.

У беременных в условиях погранично сниженного поступления йода отсутствуют адекватные механизмы приспособления. Концентрация гормонов (свободных T_3 и T_4) уменьшаются до середины беременности и поддерживаются на низком уровне вплоть до родоразрешения. Уже в I триместре уровень ТТГ превышает нормативные показатели у каж-

дой третьей женщины, а у $\frac{2}{3}$ женщин этот уровень оказывается выше во время родов.

Особенностью течения заболевания у беременных является уменьшение симптомов гипотиреоза с развитием беременности. У больных, постоянно принимавших определенные дозы тиреоидных гормонов, во второй половине беременности возникают клинические симптомы гиперфункции щитовидной железы, что, прежде всего, выражается в появлении тахикардии. Эти изменения обусловлены компенсаторным увеличением активности щитовидной железы плода и поступлением тиреоидных гормонов от плода к матери. На более поздних сроках беременности возможна ремиссия имеющегося гипотиреоза.

Патогенез осложнений гестации

Генеративная функция у женщин, страдающих гипотиреозом, резко угнетена. Значительное снижение обменно-трофических процессов оказывает влияние на функцию яичников: наблюдается задержка созревания примордиальных фолликулов, происходит нарушение процесса овуляции и развития желтого тела. Ранние стадии эмбриогенеза до 6–8 нед беременности протекают под контролем материнских тиреоидных гормонов, и при выраженном дефиците их абсолютно невозможны ни гестация, ни вообще развитие эмбриона.

Нелеченый или некомпенсированный гипотиреоз влияет на зачатие и увеличивает частоту спонтанных абортс и мертворождений. Нарушение зачатия может быть следствием вторичной гиперпролактинемии, вызывающей ановуляторное состояние.

В литературе имеются описания отдельных наблюдений беременности и родов у больных микседемой. Во всех наблюдениях исходы беременности были неблагоприятными.

Гипотиреоз беременной наиболее опасен для развития плода, в первую очередь для развития его ЦНС.

Гипотиреоз у беременной (в том числе как результат тяжелейшего йодного дефицита) может оказать более неблагоприятное влияние на развитие нервной системы плода, даже по сравнению с врожденным гипотиреозом у ребенка (аплазия, дистопия щитовидной железы и др.), в ситуации, когда заместительная терапия последнего начинается сразу после рождения. Дело в том, что в первую половину беременности щитовидная железа у плода практически не функционирует и в норме, и при нормальной работе щитовидной железы беременной развитие нервной системы будет адекватно обеспечено как у нормального плода, так и у плода без щитовидной железы (с врожденным гипо-

тиреозом). Во второй половине беременности в ситуации врожденного гипотиреоза будет интенсифицироваться трансплацентарный перенос материнского T_4 . Процессы миелинизации в ЦНС продолжаются и после родов, завершаясь окончательно в течение первого года жизни ребенка. Таким образом, если ребенку с врожденным гипотиреозом, который не перенес в первой половине беременности гипотироксинемию, в первые дни после рождения будет назначена заместительная терапия L-тироксина^а, развитие его нервной системы может существенно не отличаться от нормального. Процессы миелинизации в головном мозге происходят еще в течение года после рождения, нарушения умственной деятельности у детей развиваться не будет. Другая ситуация возникает при гипотиреозе у матери: даже при наличии нормальной закладки щитовидной железы у плода последствия гипотироксинемии первой половины беременности считаются необратимыми.

Кроме того, возможен трансплацентарный перенос антитиреоидных антител. У детей от матерей с повышенным уровнем антител к тиреоидной пероксидазе даже при нормальной функции щитовидной железы повышен риск задержки умственного развития. Прирост массы и длины тела у этих новорожденных значительно меньше.

Клиническая картина

Поскольку рецепторы тиреоидных гормонов присутствуют практически во всех тканях, симптомы гипотиреоза многочисленны и разнообразны. Их тяжесть зависит от степени и длительности дефицита тиреоидных гормонов.

Клиническая картина гипотиреоза обусловлена уменьшением влияния тиреоидных гормонов на обмен веществ, снижением активности всех обменных процессов. При недостаточной компенсации гипотиреоза беременные женщины жалуются на вялость, снижение работоспособности, медлительность, сонливость, зябкость, прибавку веса, упорные запоры, апатию, снижение памяти, внимания, ухудшение слуха, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос.

В условиях недостатка тиреоидных гормонов энергия образуется с меньшей интенсивностью, что приводит к постоянной зябкости и понижению температуры тела. Другим признаком гипотиреоза может быть склонность к частым инфекциям, что обусловлено отсутствием стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на иммунную систему. Пациентов беспокоят постоянные головные боли, часто боли в мышцах и суставах. Онемение в руках обусловлено

сдавливанием нервов отечными тканями в канале запястья. Наряду с физической заторможенностью у больных наблюдается и умственная заторможенность, и частая забывчивость. При гипотиреозе из-за отека тканей поражаются и органы чувств. Больных беспокоят расстройства зрения, снижение слуха, звон в ушах. Голос из-за отека голосовых связок становится низким; часто во сне пациенты начинают храпеть из-за отека языка и гортани. Замедление пищеварительных процессов приводит к запорам. Одним из самых серьезных признаков гипотиреоза является поражение сердца. У многих больных наблюдается замедление ритма сердца — менее 60 уд/мин. К другим сердечно-сосудистым проявлениям гипотиреоза относится повышение уровня холестерина в крови, что может привести к развитию атеросклероза сосудов сердца, ишемической болезни и перемежающейся хромоте.

Нет существенных клинических отличий между выраженными формами первичного, вторичного и третичного гипотиреоза.

Эксквизитные обстоятельства, такие как употребление алкоголя, охлаждение, стресс, могут вызвать развитие гипотиреоидного (микседематозного) криза: быстрое ухудшение состояния, особенно у больной микседемой. Криз проявляется гипотермией, нарастающим торможением ЦНС, альвеолярной гиповентиляцией с гиперкапнией, брадикардией, гипотензией и смертью больной.

Осложнения гестации

В прошлом частота осложнений беременности и родов у женщин с гипотиреозом была значительно высокой. На сегодняшний день они практически не встречаются при правильном и своевременном лечении гипотиреоза (табл. 5.3).

Таблица 5.3. Осложнения некомпенсированного гипотиреоза при беременности

Осложнения	Манифестный гипотиреоз (%)	Субклинический гипотиреоз (%)
Гипертензия, преэклампсия	22	15
Отслойка плаценты	5	0
Низкий вес плода	16,6	8,7
Внутриутробная гибель	6,6	1,7
Пороки развития	3,3	0
Послеродовое кровотечение	6,6	3,5

Рядом исследователей было выявлено, что даже незначительное изменение уровня тиреоидных гормонов в крови при субклиническом течении болезни частота осложнений беременности значительна и несет выраженную угрозу не только здоровью женщины, но в первую очередь ее ребенку. Беременность при гипотиреозе может осложниться гипертензией, гестозом, эклампсией и гибелью плода.

Даже субклинические формы гипотиреоза сопровождаются невынашиванием беременности. Часто развивается железо-фолиеводефицитная анемия. Мертворождаемость у женщин, больных гипотиреозом, в 2 раза выше, чем у здоровых.

Диагностика

Анамнез

Согласно данным ВОЗ, около 30% населения мира имеют риск развития йододефицитных заболеваний, в том числе 500 млн людей проживают в регионах с тяжелым дефицитом йода и высокой распространенностью эндемического зоба. Около 20% населения живут в йодэндемичных регионах, в которых недостаточно эффективно проводится йодная профилактика (в том числе и в России). В среднем потребление йода в России составляет 40–80 мкг в день, при рекомендуемой норме 150 мкг в день, т.е. в 2–3 раза ниже физиологических потребностей. Рекомендуемая потребность в йоде при беременности составляет 200 мкг в день (ВОЗ).

Встречаются семейные случаи гипотериоза с частичной периферической резистентностью к тиреоидным гормонам (аутосомно-доминантное наследование).

Физикальные обследования

- Осмотр:
 - ✧ выражение лица больного;
 - ✧ передняя поверхность шеи;
 - ✧ распределение подкожно-жирового слоя.
- Пальпация щитовидной железы.
- Аускультация щитовидной железы.
- Исследование артериального пульса.
- Измерение АД.

При осмотре обращает на себя внимание бледность и отечность кожных покровов и подкожной клетчатки. Кожа сухая, шелушащаяся, холодная. Одутловатость лица, пастозность конечностей. Речь замедленная, голос хриплый, движения медлительные. Определяется

брадикардия (52–60 уд/мин), гипотензия, ОЦК уменьшен, скорость кровотока замедлена. При врожденном гипотериозе происходит задержка роста и психического развития вплоть до слабоумия. Та или иная степень психических расстройств наблюдается у всех больных.

Лабораторные исследования

- Определение уровня ТТГ, T_4 и T_3 свободного в крови ежемесячно.
- Биохимический анализ крови.
- Клинический анализ крови.
- Определение свертывающей системы крови в каждом триместре.
- Определение белковосвязанного йода в крови.

Уровень ТТГ при первичном гипотиреозе повышен, при вторичном — снижен или нормальный. Секреция тиреоидных гормонов — T_3 , T_4 — уменьшена. Количество йода, связанного с белком, значительно снижено при гипотиреозе.

В анализах крови патологические изменения находят у 60–70% больных: лимфоцитоз, увеличение СОЭ; угнетение обменных процессов в костном мозге лежит в основе «тиреогенных» анемий, которые могут быть гипохромными, нормохромными и гиперхромными. Снижены показатели основного обмена, синтеза белков, увеличены β -липопротеиды и холестерин — до 9,36 ммоль/л. Больные склонны к гиперкоагуляционным процессам из-за повышения толерантности плазмы к гепарину и увеличения уровня свободного фибриногена.

Инструментальные исследования

- УЗИ щитовидной железы [определение объема щитовидной железы (в норме у женщин не более 18 мл), количества, размеров и экоструктуры узловых образований]. Динамическая оценка функции щитовидной железы и ее объема проводится каждые 8 нед (не реже 1 раза в триместр).
- ЭКГ.
- УЗИ сердца.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с ишемической болезнью сердца. Тяжелые случаи микседемы следует дифференцировать от хронического нефрита или нефротического синдрома.

Следует помнить о возможности развития гипотиреоза в группах так называемого риска, например, у лиц, которым ранее проводились операция на щитовидной железе, лечение радиоактивным йодом

по поводу тиреотоксикоза, облучение области шеи в связи с онкологическим процессом, или у лиц, имеющих в собственном или семейном анамнезе такие аутоиммунные заболевания, как пернициозная анемия, СД и др.

Показания к консультации других специалистов

Консультация эндокринолога 1 раз в месяц.

Пример формулировки диагноза

Беременность 34 нед.
Головное предлежание.
Угроза преждевременных родов.
Первичный гипотиреоз.
Гипотрофия плода I ст.
Анемия беременных I ст.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактика развития или прогрессирования у женщины заболеваний щитовидной железы, связанных с йодной недостаточностью.

Индивидуальная йодная профилактика и лечение в группах повышенного риска проводится на фоне массовой йодной профилактики. Даже если беременная получает L-тироксин*, но живет в эндемичной местности, это не исключает необходимости приема йодида калия, так как через плаценту левотироксин натрия не проникает.

Врачебная тактика при беременности и гипотиреозе основывается на положении, что беременные с этим заболеванием относятся к группе высокого риска перинатальной патологии. При ведении беременных с гипотиреозом, развившимся после операции на щитовидной железе, необходимым условием является оценка функционального состояния железы и заместительная терапия тиреоидными гормонами под контролем лабораторных методов исследования.

При достижении эутиреоза снижается риск возникновения осложнений как для матери, так и для плода.

Особого подхода к решению вопроса о продолжении беременности требуют врожденные формы гипотиреоза. В этих случаях необходима медико-генетическая консультация, так как риск рождения неполноценного потомства у этих женщин достаточно высок; имеются данные о взаимосвязи патологии щитовидной железы и хромосомных аберраций.

С 1992 г. в России проводят скрининг новорожденных на гипотиреоз. Определяют уровень ТТГ на 5–6 день жизни ребенка, а у маловесных детей или с низкой оценкой при рождении по шкале Апгар — на 8–10 день. При повышении уровня ТТГ определяют содержание T_3 и T_4 в плазме (при гипотиреозе эти показатели понижены). Важным методом диагностики врожденного гипотиреоза является УЗИ щитовидной железы. При врожденном гипотиреозе отстает костный возраст, но определяют его по колену, а не по запястью. Лечение заключается в назначении левотироксина натрия 10–15 мг/кг массы тела в течение года.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Проводится на фоне гормонотерапии гипотиреоза по общим принципам. У женщин с врожденным, приобретенным гипотиреозом (после оперативного вмешательства на щитовидной железе) и вторичным, церебрально-гипофизарного происхождения, беременность наступает редко.

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

При развитии ФПН во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

При развитии анемии беременных назначают препараты, направленные на восполнение дефицита железа, улучшение всасывания железа в пищеварительном тракте и улучшение метаболических процессов. Доказано, что назначение сульфата железа снижает эффективность тиреоидных гормонов, видимо, ввиду связывания железа с T_4 . Поэтому рекомендуется назначать эти препараты с перерывом не менее чем в 2 ч.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Заместительная терапия гипотиреоза во время беременности

- Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности.
- Во время беременности происходит увеличение потребности в T_4 , что требует увеличения дозы L-тироксина^{*}.
- Следует увеличить дозу L-тироксина^{*} на 50 мкг сразу после наступления беременности у женщин с компенсированным гипотиреозом.

- Необходим контроль уровня ТТГ и свободного T_4 каждые 8–10 нед.
- Адекватной заместительной терапии соответствует поддержание низконормального (менее 2 мЕд/л) уровня ТТГ и высоконормального уровня свободного T_4 .
- При гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщине сразу назначается полная заместительная доза L-тироксина* (2,3 мкг/кг веса), без ее постепенного увеличения, принятого для лечения гипотиреоза вне беременности.
- Подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности не отличаются.
- После родов доза L-тироксина* снижается до обычной заместительной (1,6–1,8 мкг/кг веса).

В случае, когда заместительная терапия по поводу гипотиреоза была начата до наступления беременности, при установлении факта беременности доза левотироксина натрия (L-тироксин*) должна быть увеличена. Поскольку уровень левотироксина натрия в крови будущей матери крайне важен для нормального развития плода и возрастающей потребности в нем во время беременности, доза не только не должна быть снижена, но требует повышения в среднем на 50 мкг/сут (25–75 мкг).

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Наиболее характерное осложнение родового процесса — упорная слабость сократительной деятельности матки. Родоразрешение в зависимости от акушерской ситуации.

В последовом и раннем послеродовом периодах должна проводиться профилактика кровотечений, так как при патологии щитовидной железы учащаются нарушения в системе гемостаза.

Оценка эффективности лечения

Нормальное развитие плода требует хорошей компенсации заболевания. Потребность в ЛС возрастает на 30–50%, на что указывает повышение концентрации ТТГ в крови. Лечение продолжают всю беременность, достигая состояния эутиреоза.

Профилактика и своевременно начатое лечение тиреоидной патологии у беременных позволяет снизить частоту осложнений как для матери, так и для плода и будет способствовать в значительной степени повышению показателей здоровья и интеллектуального потенциала нации.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды у большинства больных гипотиреозом протекают без осложнений и в срок на фоне полной компенсации заболевания.

КС делают по акушерским показаниям.

Диффузный нетоксический зоб

Название

Диффузный нетоксический зоб.

Определение

Диффузный нетоксический зоб — диффузное увеличение щитовидной железы, не сопровождающееся усилением ее функциональной активности.

Эндемический зоб — заболевание, встречающееся в некоторых географических районах с недостаточным содержанием йода в окружающей среде и характеризующееся увеличением щитовидной железы.

Синонимы

Простой зоб, эутиреоидный зоб, эндемический зоб.

МКБ-10

E01.0 Диффузный (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью.

E04.0 Нетоксический диффузный зоб.

Эпидемиология

Диффузный нетоксический зоб — самая распространенная эндокринная патология. Частота обнаружения зависит от содержания йода в окружающей среде и колеблется от 5–10 до 80–90%.

Эутиреоидный зоб — наиболее часто наблюдаемое заболевание щитовидной железы в Европе. Около 800 млн людей имеют риск развития йододефицитных заболеваний, 190 млн страдают эндемическим зобом и 3 млн имеют клинические проявления кретинизма. Женщины болеют чаще, чем мужчины.

По данным Г.А. Герасимова (1997), практически вся территория России эндемична по зобу. По своему геохимическому составу почва и вода на подавляющей части территории России обеднены йодом, что приводит к развитию эндемического зоба. Неблагоприятную роль в развитии йододефицитного зоба сыграли значительные изменения

в характере питания: снижение потребления почти в 10 раз морской рыбы и морепродуктов. Зоб обычно проявляется в периоды жизни, связанные с гормональной перестройкой и обусловленной этим повышенной потребностью в йоде: в период полового созревания, во время беременности и кормления грудью.

Классификация

Диффузный нетоксический зоб подразделяют на эндемический зоб, встречающийся в местностях с дефицитом йода в окружающей среде, и спорадический зоб, не связанный с дефицитом йода.

Классификация ВОЗ (1994):

- степень 0 — зоба нет;
- степень I — зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого;
- степень II — зоб пальпируется и виден на глаз.

Классификация йододефицитной патологии (ВОЗ, 2001)

- Во внутриутробном периоде:
 - ✧ внутриутробная гибель (аборт);
 - ✧ мертворождения;
 - ✧ врожденные аномалии;
 - ✧ неврологический кретинизм;
 - ✧ микседематозный кретинизм;
 - ✧ психомоторные нарушения.
- У новорожденных:
 - ✧ неонатальный гипотиреоз.
- У детей и подростков:
 - ✧ нарушение умственного и физического развития.
- У взрослых:
 - ✧ зоб (диффузный и узловой) и его осложнения;
 - ✧ йодиндуцированный тиреотоксикоз.
- В любом возрасте:
 - ✧ гипотиреоз;
 - ✧ нарушение когнитивных функций;
 - ✧ повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах.

По форме выделяют:

- диффузную форму;
- узловую форму;
- смешанную форму.

По консистенции зоб может быть:

- мягкий;
- плотный;
- эластичный;
- кистозный.

Этиология

Причина развития диффузного нетоксического зоба — дефицит йода в окружающей среде (эндемический зоб) или частичные ферментативные дефекты, нарушающие синтез тиреоидных гормонов. Физиологическое потребление йода составляет 120—150 мкг в сутки. О количестве потребляемого йода судят по экскреции его с мочой. Экскреция йода с мочой менее 100 мкг/л указывает на легкую, менее 50 мкг/л — среднюю и менее 20 мкг/л — тяжелую эндемию. При йодной эндемии средней и тяжелой степени может развиваться гипопункция щитовидной железы с адекватным повышением ТТГ в крови (см. раздел «Гипотиреоз»).

Повышение потребности йода во время беременности обусловлено двумя факторами. Во-первых, при беременности наблюдается увеличенная потеря йода с мочой, во-вторых, часть материнского йода переходит в организм плода и используется для синтеза тиреоидных гормонов его щитовидной железой.

Патогенез

Гиперплазия щитовидной железы — компенсаторная реакция на несостоятельность ферментативной системы, обеспечивающей синтез тиреоидных гормонов, или на дефицит йода. Вероятно, увеличение щитовидной железы происходит в результате усиления тиреотропной функции гипофиза. Однако у большинства больных диффузным нетоксическим зобом содержание ТТГ в крови не повышено. Возможно, в условиях дефицита йода повышается чувствительность щитовидной железы к тиреотропной стимуляции. В формировании зоба участвуют тканевые факторы роста, синтез которых находится под контролем эстрогенов. Этим объясняют половое различие в частоте обнаружения диффузного нетоксического зоба (у женщин его диагностируют почти в 10 раз чаще, чем у мужчин), увеличение щитовидной железы при беременности и нередкое сочетание с пролиферативными процессами в репродуктивной системе, связанными с гиперэстрогемией (миома матки, гиперплазия эндометрия, фиброзно-кистозная мастопатия).

Зоб развивается в качестве ответной реакции на длительную йодную недостаточность; включается ряд механизмов адаптации: повышение тиреоидного клиренса неорганического йода, гиперплазия щитовидной железы, снижение синтеза тиреоглобулина, увеличение синтеза щитовидной железой T_3 , повышение превращения T_4 в T_3 и продукции ТТГ.

Для беременных женщин в странах с нормальным обеспечением йодом (Япония, США, Скандинавия) его потери не имеют большого значения. В большинстве европейских стран, в том числе и в России, где не существует специальных программ по восполнению существующего дефицита йода, уровень его суточного потребления (80–100 мкг) достаточен для обычного обеспечения тиреоидной функции у здоровых взрослых. Беременность же в этих условиях приводит к состоянию относительного дефицита йода. Вегетарианство и связанный с ним дисбаланс белков также способствуют большей частоте зоба у беременных.

Дефицит йода ведет к нарушению синтеза T_3 и T_4 , усилению секреции ТТГ. Щитовидная железа увеличивается, и это способствует дополнительному синтезу гормонов, поддерживая эутиреоидное состояние. В крови уровень T_3 нормальный или повышенный, T_4 — пониженный.

Патогенез осложнений гестации

Во время беременности эутиреоидный зоб привлекает внимание еще и потому, что в этом случае существует опасность развития зоба у ребенка, поскольку обеспечение йодом щитовидной железы плода происходит исключительно за счет матери. В связи с этим достаточное потребление йода матерью играет важную роль во время беременности.

Беременность ограничивает резервы йода и приводит к состоянию относительной йодной недостаточности. Эта ситуация чревата последствиями как для матери, так и для плода. У матерей формирование зоба возникает в результате повышения ТТГ. Нарастание ТТГ происходит главным образом после окончания I триместра и сочетается с относительной гипотироксинемией.

Возникающий на фоне беременности зоб после родов подвергается обратному развитию не всегда, и это облегчает понимание высокой распространенности тиреоидной патологии среди женщин. У плода также наблюдается избыточная стимуляция щитовидной железы: железистая гиперплазия после рождения встречается у 10% новорожденных.

Клиническая картина

Клиническая картина диффузного нетоксического зоба ограничивается увеличением округлости шеи при значительном увеличении размеров щитовидной железы. Больных беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, головные боли, неприятные ощущения в области сердца. Характерно увеличение округлости шеи при значительном увеличении размеров щитовидной железы. При большом зобе возникает чувство сдавливания близлежащих органов.

Осложнения гестации

При достаточном потреблении йода диффузный нетоксический зоб не сопровождается снижением функции щитовидной железы и не влияет на частоту осложнений беременности и родов. Выраженный дефицит йода может приводить к развитию гиподисфункции щитовидной железы матери и плода. В эндемичных по зобу местностях увеличена частота рождения детей с врожденным гипотиреозом. Описанную в литературе высокую частоту осложнений беременности при диффузном токсическом зобе можно связать с недиагностированным аутоиммунным тиреоидитом и гипотиреозом.

Диагностика

Анамнез

Нередко больные указывают на наличие заболеваний щитовидной железы у близких родственников. Проживание на территории с пониженным содержанием йода.

Физикальное обследование

Размеры щитовидной железы определяют с помощью пальпации.

Лабораторные исследования

Из-за увеличения продукции печенью ТСГ во время беременности целесообразно ориентироваться на содержание свободных фракций T_4 и T_3 в крови. Содержание свободных фракций тиреоидных гормонов и ТТГ, как правило, не выходит за пределы физиологических колебаний. На этапах планирования и в I триместре беременности необходимо провести определение в крови аутоантител к тиреоглобулину и тиропероксидазе для исключения сопутствующего аутоиммунного тиреоидита.

Инструментальные исследования

Эхография позволяет точно определить размеры щитовидной железы и ее структуру. Объем щитовидной железы (V) рассчитывают по формуле J. Vgann и соавт. (1981):

$$V \text{ правой доли} = a \times b \times c \times 0,479;$$

$$V \text{ левой доли} = a \times b \times c \times 0,479;$$

$$V \text{ железы (см)} = V \text{ правой доли} + V \text{ левой доли},$$

где a — длина, b — ширина, c — высота доли в сантиметрах. У женщин зоб диагностируют, если объем железы превышает 18 см.

Дифференциальная диагностика

Необходимо исключить наличие сопутствующего аутоиммунного тиреоидита. При аутоиммунном тиреоидите железа равномерно уплотнена, в крови определяют повышенное содержание аутоантител к тиреоглобулину и тиропероксидазе. При эхографии — характерная для аутоиммунного тиреоидита картина.

Показания для консультации других специалистов

Все женщины на этапе планирования и на ранних сроках беременности нуждаются в консультации эндокринолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 10 нед.

Диффузный нетоксический зоб II.

Эутиреоз.

Лечение

Цель лечения при беременности состоит в компенсации дефицита йода и профилактике нарушений развития плода.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение — массовая йодная профилактика — включает употребление йодированной соли. Американская тиреологическая ассоциация сформулировала рекомендуемые профилактические ежедневные дозировки йодида калия для различных групп: для новорожденных до 6 мес — 110 мкг; 7–10 мес — 130 мкг; 1–8 лет — 90 мкг; 9–13 лет — 120 мкг; 14 и более — 150 мкг; беременные женщины — 220 мкг; кормящие женщины — 290 мкг.

Медикаментозное лечение

Уменьшение размеров щитовидной железы вне беременности может быть достигнуто приемом калия йодида (100 мкг в сутки). Беременным женщинам калия йодид назначают в дозе 200 мкг в сутки. Прием 200 мкг калия йодида значительно уменьшает, но не предотвращает полностью увеличения щитовидной железы при беременности. Эту же дозировку калия йодида необходимо сохранить в период лактации, так как материнское молоко — единственный источник йода для ребенка первых месяцев жизни. Беременным женщинам с большим зобом (II степени) целесообразно назначать несупрессивные дозы левотироксина натрия (50–75 мкг/сут), приводящие к уменьшению размеров щитовидной железы. Одновременный прием калия йодида в этом случае необязателен, так как поглощение йода щитовидной железой матери значительно снижается. Несупрессивные дозы левотироксина натрия не нарушают секрецию пролактина и последующую лактацию.

Хирургическое лечение

В хирургическом лечении, как правило, нет необходимости.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Диффузный нетоксический зоб без нарушения функции щитовидной железы не оказывает влияния на течение беременности и родов.

Показания к госпитализации

Показания к госпитализации отсутствуют.

Оценка эффективности лечения

Критерий эффективности лечения — уменьшение размеров щитовидной железы.

Выбор срока и метода родоразрешения

Выбор срока и метода родоразрешения определяется акушерскими показаниями.

Информация для пациентки

При планировании или на ранних сроках беременности необходимо обратиться к эндокринологу для определения размеров и функции щитовидной железы, лечебно-профилактического назначения препаратов йода или T_4 .

Аутоиммунный тиреоидит

Название

Аутоиммунный тиреоидит.

Определение

Аутоиммунный тиреоидит — это органное аутоиммунное заболевание, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией и деструкцией щитовидной железы.

Синонимы

Тиреоидит Хасимото, лимфоцитарный тиреоидит.

МКБ-10

E06.3 Аутоиммунный тиреоидит.

Эпидемиология

Заболевание поражает преимущественно женщин (в 10 раз чаще, чем мужчин). Аутоантитела к тиропероксидазе как один из признаков аутоиммунного тиреоидита обнаруживают у 15–20% женщин в I триместре беременности. Обострение аутоиммунного тиреоидита после родов (послеродовой тиреоидит) диагностируют у 5–10% женщин.

Классификация

Аутоиммунный тиреоидит подразделяют на гипертрофический (с зобом) и атрофический (без увеличения железы).

Этиология

К заболеванию существует генетическая предрасположенность. Оно чаще развивается у лиц, имеющих антитела системы HLA-DR3 и HLA-DR5. Дефицит CD8⁺ Т-лимфоцитов способствует взаимодействию Т-хелперов с антителами тиреоцитов и стимулирует В-лимфоциты к выработке антител к тиреоглобулину и тиропероксидазе. Развитию аутоиммунного тиреоидита нередко предшествуют инфекционные заболевания, инсоляция или избыточное поступление йода в организм.

Патогенез

Под влиянием Т-хелперов В-лимфоциты превращаются в плазматические клетки и продуцируют антитела к тиреоглобулину и тиропероксидазе. Аутоантитела кооперируются с Т-киллерами и оказывают цитотоксическое действие на фолликулярный эпителий. Помимо

этого, аутоантитела к тиропероксидазе фиксируют С1/С3-фракцию комплемента и приводят к образованию патогенных иммунных комплексов, цитотоксичных для тиреоидного эпителия. Патогенные иммунные комплексы оказывают повреждающее действие на плаценту, могут приводить к плацентарной недостаточности и прерыванию беременности. Развитие атрофической формы аутоиммунного тиреоидита связывают с образованием аутоантител, блокирующих рецепторы ТТГ на поверхности тиреоцитов. Деструкция тиреоидного эпителия может приводить к повышению в крови концентрации T_3 и T_4 и адекватному снижению ТТГ (деструктивный тиреотоксикоз). С уменьшением объема функционирующей ткани железы развивается преходящий или стойкий гипотиреоз.

Патогенез осложнений гестации

Беременность на фоне аутоиммунного тиреоидита чаще сопровождается невынашиванием, развитием плацентарной недостаточности, гестоза. Антитиреоидные антитела чаще обнаруживают в крови женщин, у которых в прошлом были самопроизвольный выкидыш или невынашивание беременности. Аутоантитела к тироглобулину и тиропероксидазе свободно проходят через плаценту и могут оказывать неблагоприятное действие на щитовидную железу плода. Патогенные иммунные комплексы участвуют в формировании плацентарной недостаточности, приводящей к досрочному прерыванию беременности.

Клиническая картина

Основной клинический признак заболевания — плотная, безболезненная, увеличенная или не увеличенная щитовидная железа. В гипертиреоидной фазе заболевания наблюдают признаки легкого тиреотоксикоза (потерю веса, тахикардию, раздражительность и др.). Исход аутоиммунного тиреоидита — стойкий гипотиреоз. Фазность течения наиболее выражена при послеродовом тиреоидите: через 2–4 мес после родов развивается гипертиреоидная фаза, нередко сопровождающаяся ухудшением лактации; через 6–8 мес происходит развитие преходящего или стойкого гипотиреоза.

Осложнения гестации

У женщин с аутоиммунным тиреоидитом в крови часто обнаруживают антиовариальные и антифосфолипидные антитела, что само по себе может приводить к невынашиванию беременности, развитию плацентарной недостаточности и гестоза.

Диагностика

Анамнез

Иногда больные указывают на наличие заболеваний щитовидной железы у близких родственников.

Физикальное обследование

При пальпации железа:

- «деревянистой» плотности;
- подвижная при глотании;
- увеличенная при гипертрофической и не увеличенная при атрофической форме аутоиммунного тиреоидита.

Лабораторные исследования

В крови больных определяют аутоантитела к тиреоглобулину и/или тиропероксидазе. Содержание свободного T_4 и ТТГ в крови зависит от фазы заболевания.

Инструментальные исследования

При эхографии определяют гетерогенность ткани щитовидной железы. На фоне сниженной эхогенности обнаруживают множество мелких анэхогенных включений. При неравномерном поражении железы проводят тонкоигольную аспирационную биопсию. В пунктате в большом количестве обнаруживают лимфоциты и плазматические клетки.

Дифференциальная диагностика

Отличить гипертрофическую форму аутоиммунного тиреоидита от диффузного нетоксического зоба позволяют плотность железы, характерная эхографическая картина и наличие в крови аутоантител к тиреоглобулину и тиропероксидазе. Деструктивный тиреотоксикоз при аутоиммунном тиреоидите отличается от тиреотоксикоза, вызванного диффузным токсическим зобом, слабой выраженностью клинических проявлений заболевания, отсутствием глазной симптоматики и аутоантител к рецептору ТТГ в крови.

Показания для консультации других специалистов

На этапе планирования беременности и при ее наступлении показан осмотр эндокринолога и обследование функционального состояния щитовидной железы.

Пример формулировки диагноза

Беременность 10 нед.
Аутоиммунный тиреоидит.
Эутиреоз.

Лечение

Цель лечения состоит в предупреждении развития гипотиреоза перед наступлением и во время беременности.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение отсутствует.

Медикаментозное лечение

Так как препараты йода могут активизировать аутоиммунный процесс, во время беременности назначают несупрессивные дозы левотироксина натрия (50–75 мкг/сут). Ежемесячно контролируют содержание ТТГ в крови и при его повышении более 2 мМЕ/л суточную дозу левотироксина натрия увеличивают на 25 мкг. В гипертиреоидной фазе послеродового тиреоидита, как правило, медикаментозное лечение не проводят. При возникновении гипофункции железы необходимо проведение заместительной терапии препаратами T₄.

Хирургическое лечение

Показание к резекции щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите — большие размеры железы с выраженными симптомами сдавления соседних тканей и органов. Обычно операцию выполняют до наступления беременности или после родоразрешения.

Профилактика и прогнозирование осложнений

Применение левотироксина натрия при аутоиммунном тиреоидите во время беременности не влияет на частоту и выраженность осложнений беременности и не предупреждает обострения заболевания в послеродовом периоде.

Особенности лечения осложнений гестации

Возникшие осложнения беременности, родов и послеродового периода лечат по общим правилам.

Показания к госпитализации

Показанием для госпитализации может служить развитие деструктивного тиреотоксикоза.

Оценка эффективности лечения

Критерий эффективности лечения — поддержание эутиреоидного состояния. Оптимальное содержание ТТГ на фоне приема левотироксина натрия колеблется от 0,3 до 1,5 мМЕ/л.

Выбор срока и метода родоразрешения

Выбор срока и метода родоразрешения определяется акушерскими показаниями.

Информация для пациентки

Больных аутоиммунным тиреоидитом следует предупредить, что заболевание может привести к гипофункции щитовидной железы и что развитие беременности на фоне гипотиреоза может оказать неблагоприятное влияние на развитие плода, течение беременности, родов и послеродового периода.

Узловой нетоксический зоб

Название

Узловой нетоксический зоб.

Определение

Узловой зоб — первоначальный диагноз, объединяющий все очаговые образования щитовидной железы, определяемые пальпаторно, с помощью УЗИ или других методов визуализации.

Синонимы

Узловой эутиреоидный зоб.

МКБ-10

E04.1 Нетоксический одноузловой зоб.

Эпидемиология

Частота обнаружения узлового зоба колеблется в широких пределах и возрастает от 0,01% в детском возрасте до 30–40% в старших возрастных группах.

Классификация

Морфологической основой узла может быть очаговый аутоиммунный тиреоидит, киста, аденома (трабекулярная, тубулярная, фолликулярная) и рак щитовидной железы. Наиболее часто обнаруживают

дифференцированные формы рака — папиллярный (50–70%) и фолликулярный (10–15%). Анапластический рак диагностируют у 10%, медуллярный, исходящий из парафолликулярных клеток, у 1–2% больных.

Этиология

Основой для формирования вторичной тиреоидной патологии в виде узлового зоба обычно становится диффузный нетоксический зоб. Воздействие ионизирующего облучения на щитовидную железу повышает риск развития рака железы через 10–15 лет после облучения.

Патогенез

Все формы узлового зоба не сопровождаются изменением функциональной активности щитовидной железы. Исключением может быть фолликулярный рак щитовидной железы. При больших размерах опухоли и наличии метастазов могут развиваться признаки легкого тиреотоксикоза с повышением содержания T_4 , T_3 и снижением в крови ТТГ ниже нормального уровня. Дифференцированные формы рака увеличиваются в размерах медленно. Папиллярный рак метастазирует в шейные лимфатические узлы, иногда в лимфатические узлы средостения. Фолликулярный рак метастазирует гематогенным путем (легкие, кости).

Патогенез осложнений гестации

Рак щитовидной железы, как правило, не препятствует возникновению или сохранению беременности. Считают, что беременность не оказывает заметного стимулирующего действия на рост дифференцированных опухолей щитовидной железы.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от морфологической основы узла. Подвижность опухоли при глотании может быть уменьшена из-за прорастания капсулы. Увеличение размеров опухоли приводит к сдавлению пищевода и/или трахеи. В акушерстве обычно приходится иметь дело с больными, у которых были обнаружены небольшие узлы в щитовидной железе с невыясненной морфологической основой, или с больными, прооперированными по поводу рака щитовидной железы еще до беременности.

Диагностика

Диагностика в первую очередь направлена на обнаружение или определение вероятности развития злокачественных опухолей щитовидной железы или их метастазов.

Анамнез

Некоторые больные указывают на радиационное облучение щитовидной железы в детском возрасте.

Физикальное обследование

Определяют размеры, конфигурацию и подвижность узла при глотании и увеличение регионарных лимфатических узлов при пальпации.

Лабораторные исследования

Повышение содержания тиреоглобулина в крови (более 150 нмоль/л) указывает на деструктивный процесс в щитовидной железе, но это не специфический показатель наличия злокачественной опухоли. При медулярном раке в крови определяют повышенное содержание кальцитонина и раково-эмбрионального антитела.

Инструментальные исследования

При УЗИ в пользу злокачественной опухоли говорит неоднородная структура узла, наличие анэхогенных «зон распада», отсутствие четко прослеживаемой капсулы. При папиллярном раке по периферии узла нередко обнаруживают мелкие кальцинаты. Если максимальный размер узла превышает 10 мм, показано проведение тонкоигольной аспирационной биопсии с последующим цитологическим исследованием. Сцинтиграфию щитовидной железы, как и другие методы исследования с введением радиоактивных изотопов внутрь, во время беременности не проводят.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями, проявляющимися узловым зобом. Окончательный диагноз устанавливают после гистологического исследования удаленной ткани щитовидной железы.

Показания для консультации других специалистов

При любых формах узлового зоба необходима консультация эндокринолога. При подозрении на наличие злокачественной опухоли показана консультация хирурга-эндокринолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 20 нед.

Состояние после субтотальной резекции щитовидной железы по поводу папиллярного рака.

Послеоперационный гипотиреоз (компенсирован левотиоксином натрия).

Лечение

Наличие злокачественной опухоли щитовидной железы считают показанием к прерыванию беременности. При дифференцированных формах рака и настойчивом желании женщины сохранить беременность операция может быть проведена после родоразрешения.

Цель лечения состоит в удалении злокачественной опухоли, уменьшении риска продолженного роста опухоли и метастазирования.

Немедикаментозное лечение

В лечении простого нетоксического зоба большое значение имеет диета. Питание должно быть полноценным. В пищу необходимо употреблять достаточное количество белка. Из продуктов питания надо исключить струмогенные (способствующие развитию зоба). Это редька, редис, фасоль, брюква, цветная капуста, арахис.

Медикаментозное лечение

Узел с исходным размером менее 1 см: при наличии йодного дефицита следует назначить препараты йода в профилактической дозе и через 12 мес повторить УЗИ, т.е. активно наблюдать пациента и обеспечить ему необходимое поступление йода, восполняющее природный йодный дефицит.

При наличии в железе узлов с невыясненной морфологической структурой и высокодифференцированных форм рака, в том числе после оперативного удаления опухоли, во время беременности проводят лечение супрессивными дозами левотироксина натрия под контролем самочувствия и содержания ТТГ в крови. Величина супрессивной дозы колеблется от 150 до 250 мкг в сутки и более. ТТГ поддерживают на уровне 0,1 мМЕ/л и ниже. После родоразрешения лактацию подавляют агонистами дофамина.

Хирургическое лечение

Показания для хирургического лечения:

- опухолевые образования щитовидной железы (доброкачественные и злокачественные);
- подозрение на злокачественные новообразования за период консервативного лечения/наблюдения (быстрый рост узла, очень плотная его консистенция, изменение голоса, увеличение лимфатических узлов на шее, ультразвуковые признаки; в некоторых случаях — рак щитовидной железы у родственников);
- узловыe образования, превышающие в диаметре 3 см;
- загрудинный узловый зоб.

Тиреоидэктомия — основной метод лечения рака щитовидной железы. При обнаружении низкодифференцированных форм рака в I триместре беременности тиреоидэктомию проводят после искусственного прерывания беременности с последующей лучевой терапией. Больные с высокодифференцированными формами рака при увеличении размеров опухоли могут быть прооперированы во II триместре беременности с последующим назначением супрессивных доз левотироксина натрия. Вопрос о целесообразности хирургического лечения узлового зоба невыясненной природы и не сопровождающегося увеличением узла при беременности решают после родоразрешения.

Во время выполнения операции возможно проведение ряда исследований:

- УЗИ щитовидной железы;
- срочный гистологический анализ ткани узла щитовидной железы (при подозрении на рак).

После операции ткань щитовидной железы и узла в обязательном порядке подвергают гистологическому исследованию.

Послеоперационное лечение:

- для профилактики и лечения гипотиреоза применяют заместительную терапию левотироксином натрия;
- для предупреждения возврата зоба используются препараты йода, как правило, в сочетании с левотироксином натрия или в виде комплексных препаратов йодида и левотироксином натрия.

Если возникают показания к удалению узла, операцию лучше проводить во II триместре беременности. Заболевание не служит показанием для прерывания беременности.

Профилактика и прогнозирование осложнений

Специфических для различных форм узлового зоба осложнений беременности не существует.

Показания для консультации других специалистов

Больные с диагностированным раком щитовидной железы должны находиться под постоянным контролем эндокринолога и онколога.

Показания к госпитализации

Показания для госпитализации в акушерский стационар — возникшие осложнения беременности.

Оценка эффективности лечения

Стабилизация или уменьшение размеров узла в щитовидной железе — основной критерий эффективности лечения. У больных, прооперированных по поводу дифференцированных форм рака, эффективность лечения определяется отсутствием рецидива опухоли, ближайших или отдаленных метастазов.

Выбор срока и метода родоразрешения

Выбор срока и метода родоразрешения определяется акушерскими показаниями.

Информация для пациентки

Больные, прооперированные по поводу высокодифференцированных форм рака щитовидной железы при отсутствии метастазов и рецидива опухоли, в течение года должны быть проинформированы о принципиальной возможности беременности и рождения ребенка.

Сахарный диабет

Название

Гестационный СД.

Определение

СД — заболевание, характеризующееся недостаточностью инсулина в организме: абсолютной, когда поджелудочная железа вырабатывает малое количество гормона, или относительной, когда ткани большого человека невосприимчивы к инсулину, хотя секреторная функция поджелудочной железы не нарушена.

МКБ-10

O24.4 СД, возникший во время беременности.

Эпидемиология

Распространенность болезни составляет 0,5% на общее количество родов, причем число больных диабетом беременных ежегодно увеличивается в связи с аналогичной тенденцией в популяции. По данным Американской диабетической ассоциации, около 7% всех беременностей (более 200 000 случаев ежегодно) осложняется гестационным СД.

В доинсулиновую эру роды у женщин, больных СД, были редкостью, беременность наступала только у 5% женщин и угрожала их жизни, неонатальная смертность достигала 60%. Лечение инсулином позволило подавляющему большинству больных диабетом женщин иметь детей, гибель женщин стала редкостью (1–2%). Однако перинатальная смертность остается достаточно высокой, достигает 20%. Но при рациональной тактике лечения и ведения беременности, когда в качестве причины смерти плода и новорожденных останутся только несовместимые с жизнью пороки развития, она может быть значительно сокращена — до 2–3%. Проблема ведения беременности у женщин, страдающих СД, актуальна во всем мире.

Профилактика

Стабильная компенсация СД за 2–3 мес до зачатия и в течение первых семи недель беременности является профилактикой врожденных пороков развития.

Женщины с СД, планирующие беременность в ближайшем будущем, должны быть направлены на специальное обучение и комплексное медицинское обследование. Все женщины должны быть информированы о действующих специализированных центрах «Беременность и СД» на территории их проживания, иметь адреса и телефоны центров.

Согласно последним рекомендациям Американской диабетической ассоциации, средний уровень HbA_{1c} непосредственно до наступления беременности не должен превышать 5,8%.

Скрининг

Риск развития гестационного СД оценивают при первом визите к врачу беременной путем формирования групп риска.

- Группу низкого риска развития гестационного диабета составляют женщины:
 - ✦ моложе 25 лет;
 - ✦ с нормальной массой тела до беременности;
 - ✦ не имеющие указаний на СД у родственников первой степени родства;
 - ✦ никогда не имевшие в прошлом нарушений углеводного обмена (в том числе глюкозурии);
 - ✦ с неотягощенным акушерским анамнезом.

Для отнесения женщины в группу с низким риском развития гестационного диабета необходимо наличие всех перечисленных признаков.

- В группу со средним риском развития гестационного СД попадают женщины с:
 - ✦ незначительным избытком массы тела до беременности;
 - ✦ отягощенным акушерским анамнезом (крупный плод, многоводие, невынашивание, гестоз, пороки развития плода, мертворождения) и др.
- К группе высокого риска развития гестационного СД относятся женщины с:
 - ✦ выраженным ожирением (индекс массы тела >30);
 - ✦ гестационным диабетом в анамнезе;
 - ✦ СД у родственников первой степени родства;
 - ✦ указаниями на нарушения углеводного обмена в анамнезе (вне беременности).

Для отнесения к группе высокого риска достаточно наличия одного из перечисленных признаков.

Классификация

В клинической практике различают три основных вида СД (табл. 5.4):

- СД I типа — *инсулинозависимый*;
- СД II типа — *инсулинонезависимый*;
- СД III типа — *гестационный СД*, который развивается после 28 нед беременности и представляет собой транзиторное нарушение утилизации глюкозы у женщин во время беременности.

Таблица 5.4. Особенности инсулинозависимого и инсулинонезависимого сахарного диабета

Клинические и лабораторные данные	Инсулинзависимый СД	Инсулинонезависимый СД
Частота.	10–20% больных диабетом.	80–90% больных диабетом.
Начало.	Быстрое.	Постепенное.
Возраст начала болезни.	Обычно до 25 лет.	Обычно после 35 лет.
Симптоматика.	Выраженная.	Часто отсутствует.
Инсулинозависимость.	Есть.	Нет.
Наследственность.	Проявляется не всегда.	Обычно имеется.
Поражение клеток поджелудочной железы.	Есть.	Нет.
Ожирение.	Отсутствует.	Более чем у 60% больных.
Развитие диабетических микроангиопатий.	Через несколько лет.	Могут присутствовать к моменту постановки диагноза.
Конкордантность у близнецов.	50%.	95%.
Состояние инсулиновых рецепторов.	Нормальное.	Число рецепторов уменьшено или нарушена их функция.
Содержание инсулина в плазме.	Уменьшено до полного отсутствия.	Повышено или нормальное.
Склонность к кетоацидозу.	Есть.	Нет.
Реакция на инсулин.	Имеется.	Инсулинорезистентность.
Реакция на сахароснижающие пероральные препараты	Отсутствует или слабая	Положительная

По классификации ВОЗ (1999) различают следующие типы СД:

- СД 1-го типа (инсулинозависимый):
 - аутоиммунный;
 - идиопатический.
- СД 2-го типа (инсулинонезависимый);
- другие специфические типы диабета:
 - генетические дефекты β -клеточной функции;
 - генетические дефекты в действии инсулина;
 - болезни экзокринной части поджелудочной железы;
 - эндокринопатии;
 - СД, индуцированный лекарствами или химикалиями;
 - инфекции;
 - необычные формы иммуноопосредованного диабета.
- другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом;
- гестационный СД.

Этиология

Диабет первого типа — аутоиммунное заболевание, при котором происходит разрушение β -клеток поджелудочной железы. Он развивается у детей и подростков, характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, лабильностью течения, склонностью к кетоацидозу, появлением ангиопатий, наличием аутоантител к собственным антигенам β -клеток поджелудочной железы. Риск развития диабета у потомства при заболевании матери 2–3%, отца — 6,1%, обоих родителей — 20%. Средняя продолжительность жизни больных, у которых инсулинозависимый СД развился в детстве, в настоящее время не превышает 40 лет.

Второй тип СД возникает у людей старше 30 лет, часто на фоне ожирения, ему свойственна относительная инсулиновая недостаточность: снижена чувствительность тканей к эндогенному инсулину, инсулинорезистентность. При этой форме СД при позднем начале и нерезко выраженных метаболических нарушениях функциональное состояние репродуктивной системы не нарушается. Риск развития диабета у потомства очень велик: аутосомно-доминантный тип наследования.

СД беременных — это транзиторное нарушение толерантности к глюкозе, впервые выявляемое во время беременности. В I триместре беременности выявляется у 2,1%, во втором — у 5,6%, в третьем — у 3,1%.

Основным следствием СД при беременности является *диабетическая фетопатия*.

Диабетическая фетопатия (diabetic fetopathy) — симптомокомплекс, включающий характерный внешний вид, ускорение темпов роста массы тела, высокую частоту пороков развития, функциональную незрелость органов и систем плода, отклонения от нормального течения периода новорожденности, высокую перинатальную смертность.

Выделяют две формы диабетической фетопатии:

- гипертрофическая (макросомия плода, при обычной длине тела, увеличение размеров и массы плаценты);
- гипопластическая (ФПН проявляется ЗРП с низкой массой тела при рождении, уменьшенными размерами плаценты и более тяжелыми симптомами внутриутробной гипоксии и асфиксии при рождении).

Патогенез

Беременность сопровождается существенными сдвигами в метаболизме глюкозы, а также изменениями секреции инсулина и других гормонов, участвующих в регуляции обмена веществ.

Инсулин оказывает влияние на все виды обмена веществ. Инсулин — это анаболический гормон, способствующий утилизации глюкозы и биосинтезу гликогена, липидов, белков. При недостатке инсулина нарушается утилизация глюкозы, увеличивается глюконеогенез, результатом чего является гипергликемия — основной признак СД.

Энергетические потребности плаценты и плода обеспечиваются главным образом за счет глюкозы, которая поступает в фетоплацентарную систему из организма матери.

Уровень глюкозы в плазме натошак снижается по мере увеличения срока беременности. Причины:

- усиление поглощения глюкозы плацентой;
- торможение глюконеогенеза из-за падения уровня аминокислот в крови.

В первой половине беременности из-за снижения уровня глюкозы натошак чувствительность тканей материнского организма к инсулину повышается.

Во второй половине беременности значительно возрастает уровень плацентарных гормонов, которые подавляют утилизацию глюкозы тканями матери (что обеспечивает поступление достаточного количества глюкозы в фетоплацентарную систему). Поэтому у беременных уровень глюкозы в крови после приема пищи выше, чем у небеременных. Постоянная легкая гипергликемия приводит к физиологиче-

ской гиперинсулинемии. В это же время возникает физиологическая инсулинорезистентность, обусловленная плацентарными гормонами — прогестероном, эстрогенами, пролактином и плацентарным лактогеном. Инсулинорезистентность также способствует гиперинсулинемии.

Гипергликемия тормозит секрецию глюкагона. В результате значительная часть глюкозы превращается в триглицериды (механизм запасания жира).

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.

На поздних стадиях беременности под действием плацентарного лактогена усиливается липолиз, что приводит к повышению уровня глицерина и свободных жирных кислот в плазме. Из-за этого усиливается кетогенез. Другая причина усиления кетогенеза — действие плацентарных гормонов на гепатоциты матери. Кетоновые тела (β -оксимасляная и ацетоуксусная кислоты) свободно проходят через плаценту и используются печенью и мозгом плода как источник энергии.

Во время физиологической беременности уровень гликемии снижается, он редко натошак достигает нормального, максимального уровня здоровых людей: в плазме венозной крови до 6,1 ммоль/л, в цельной капиллярной крови до 5,5 ммоль/л. У большинства здоровых беременных уровень гликемии в цельной капиллярной крови натошак составляет 3,3–4,4 ммоль/л, а через 2 ч после еды не более 6,7 ммоль/л.

Согласно результатам большинства исследователей, уровень глюкозы натошак в цельной капиллярной крови, равный 5,3 ммоль/л и более, определенный дважды, должен рассматриваться у беременных как гипергликемия.

По своему характеру указанные изменения углеводного обмена расцениваются как сходные с изменениями при СД, поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор. Диабетогенные свойства беременности способствуют развитию у женщин преходящего нарушения толерантности к глюкозе — диабета беременных.

У беременных может определяться глюкозурия, связанная с изменением фильтрационной функции почек, а не с нарушением углеводного обмена (глюкозурия беременных).

Патогенез осложнений гестации

В предимплантационный период возможна передача по наследству предрасположенности к СД. Хромосомные мутации, передающиеся по наследству, могут быть причиной развития заболевания. Генные мутации в этот период ведут к гибели зиготы (стадии деления оплодотворенной яйцеклетки).

СД у беременных, нарушение клеточного метаболизма и ангиопатии не могут не отразиться на процессах эмбриогенеза. В самом начале органогенеза возможен тератогенный эффект, неправильная закладка систем и отдельных органов (возникновение уродств плода), т.е. развивается диабетическая эмбриопатия. Как известно, инсулин не проходит через плаценту, а плод до 8–12 нед беременности не вырабатывает собственный инсулин. Поступление от матери к плоду больших количеств глюкозы в этот период приводит к выраженному нарушению обменных процессов, в том числе усилению перекисного окисления липидов, образованию субстратов, обладающих тератогенным эффектом.

Плацентарное ложе страдает первым: происходит формирование кольцевидной плаценты, гипопластической с добавочными дольками; возможны сосудистые нарушения, такие как образование одной пупочной артерии вместо двух, формирование артерио-артериальных анастомозов.

При изучении патологии маточно-плацентарной области у женщин, беременность которых протекала на фоне гестоза, обнаружено отсутствие гестационных изменений в миометриальных сегментах маточно-плацентарных артерий в 100% случаев. Вследствие функциональной недостаточности второй волны инвазии цитотрофобласта эти артерии сохраняют типичное строение стенки, узкий просвет и не могут обеспечить адекватный прирост маточно-плацентарного кровотока в течение 2–3 триместров.

В качестве начального звена в развитии первичной плацентарной недостаточности считают недостаточность инвазии цитотрофобласта, нарушение маточно-плодового кровотока, некоторые варианты незрелости ворсин. Возникает неполноценность васкуляризации и развития хориального дерева, отставание в формировании котиледонов, что приводит к снижению функциональной способности плаценты. Дальнейшее развитие беременности характеризуется замедлением созревания ворсин, задержкой и диссоциацией в их развитии. Из-за наличия незрелых терминальных ворсин осуществляется неполноценный метаболизм и снижается синтез гормонов.

Первая половина беременности у большинства больных СД протекает без особых осложнений. Исключение составляет угроза самопроизвольного выкидыша, и ее риск увеличивается, если в течение первых 3 мес беременности концентрация гликолизированного гемоглобина или глюкозы в крови до приема пищи превышают соответственно 12% и 6,7 ммоль/л.

Основным патогенетическим механизмом формирования первичной плацентарной недостаточности является гипоксия миометрия, развивающаяся в результате гемодинамических нарушений в матке; недостаточность плацентарного ложа. Таким образом, создаются неблагоприятные условия для развития трофобласта и питания эмбриона, что приводит к прерыванию беременности в I триместре или развитию плацентарной недостаточности при ее пролонгировании.

Во второй половине беременности чаще возможны такие акушерские осложнения, как гестоз. К его возникновению предрасполагают диабетическая микроангиопатия с поражением сосудов малого таза, плаценты, матки, ДВС-синдром. Гестоз проявляется преимущественно гипертензией и отеками, но нередки и тяжелые формы, вплоть до эклампсии. При сочетании гестоза и диабетической нефропатии опасность для жизни матери резко возрастает, так как может развиться уремия вследствие значительного ухудшения функции почек. Частота мертворождаемости при гестозе составляет 18–46%. В патогенезе многоводия играют роль полиурия плода, реакция его водной оболочки в ответ на повышенное содержание глюкозы в околоплодных водах, так как глюкоза проходит через плацентарный барьер. Снижается гормон-продуцирующая функция плаценты, уменьшается маточно-плацентарное кровоснабжение. Результатом этих нарушений являются ухудшение питания плода, снижение его жизнедеятельности, развитие дисстресс-синдрома, диабетической фетопатии, множественные пороки развития плода и его гибель. Гибель плода при многоводии связывают с нарастающей аноксией, обусловленной ишемией плаценты в результате механического давления околоплодных вод. Гибель плода происходит обычно в 36–38 нед беременности. Чаще это случается при крупном плоде, кетоацидозе, сосудистых заболеваниях и гестозе.

При СД (особенно при недостаточной его компенсации у матери) в крови плода постоянно имеется высокая концентрация глюкозы, что стимулирует гиперплазию β -клеток в поджелудочной железе. До 28-й недели беременности плод не способен сам синтезировать

значительные количества жирных кислот, а получает их от матери из плаценты. Поэтому во II триместре плод не синтезирует жировые клетки в больших количествах, и избыток глюкозы почти не расходуется на липогенез.

Гипергликемия усиливает продукцию ряда гормонов, необходимых для плода. В частности, она влияет на синтез гормона роста — соматотропного гормона, действующего преимущественно через стимуляцию соматомедино-инсулиноподобных факторов. Они обнаруживаются в начале беременности и функционируют уже во II триместре, когда происходит активный рост плода.

Соматомедин синтезируется в основном в печени, но может образовываться в поджелудочной железе, почках, костях и других органах плода. На клеточных мембранах уже с 15-й недели определяются рецепторы для соматомедина (подобно инсулиновым). Инсулин повышает чувствительность рецепторов для соматомедина. По-видимому, соматотропный гормон и плацентарный лактоген, стимулируя этот инсулиноподобный фактор, способствует усиленному росту плода после 16 нед беременности матери, стимулируя анаболические процессы у плода и тем самым способствуя росту костной ткани и увеличению мышечной массы.

Частота рождения детей с массой 4 кг и более в 3 раза превышает таковую в общей популяции. Нарастание массы тела плода до 28-й недели беременности существенно не отличается от нормы. Наибольший прирост массы тела отмечается в период с 28 до 36 нед; в последние 2 нед беременности нарастание массы тела менее выражено, поэтому у незрелых новорожденных от больных диабетом матерей масса тела значительно превышает соответствующую гестационному возрасту.

При СД матери у плода происходит повышенное накопление жировой ткани при относительно нормальной мышечной массе и толщине костей. В этот период развиваются фенотипические признаки диабетической фетопатии, которые «закладываются», безусловно, раньше под влиянием нарушенного метаболизма у матери. Наряду с гипертрофией островкового аппарата поджелудочной железы наблюдается относительное уменьшение массы мозга и тимуса.

Другие органы, такие как сердце, надпочечники, печень и почки, увеличиваются, как правило, соответственно повышению массы плода, но не всегда. Иногда плод продолжает расти медленно, отставая в развитии. Нарушение функции многих органов обусловлено ферментативной незрелостью.

Хроническая гипоксия плода проявляется низкой кислородной насыщенностью крови, ацидозом, усилением эритропоэза, наличием очагов экстремедуллярного кроветворения, высоким уровнем фетального гликированного гемоглобина, большим объемом эритроцитов и полицитемией.

Синдром дыхательных расстройств новорожденного характеризуется тем, что гиперинсулинемия у плода блокирует активирующее влияние кортизола на ферменты, участвующие в синтезе фосфолипидов в клетках альвеолярного эпителия, что приводит к снижению продукции сурфактанта.

Клиническая картина

При физиологической беременности углеводный обмен изменяется в соответствии с большими потребностями плода в энергоматериале, главным образом в глюкозе. Нормальная беременность характеризуется понижением толерантности к глюкозе, снижением чувствительности к инсулину, усиленным распадом инсулина и увеличением свободных жирных кислот.

Клинические проявления СД: сухость во рту, жажда (полидипсия), потребление увеличенного количества жидкости (более 2 л), полиурия, зуд кожи, особенно в области ануса, половых органов, преходящее нарушение зрения, похудание, нарушение сна. Выражена склонность к гнойничковым заболеваниям кожи: пиодермии, фурункулезу, а также слизистых — кольпиты.

Течение СД в I триместре у большинства беременных остается без изменений или наблюдается улучшение толерантности к углеводам (эстрогены), что стимулирует выделение инсулина поджелудочной железой. В свою очередь, улучшается периферическое усвоение глюкозы. Это сопровождается снижением уровня гликемии, появлением у беременных гипогликемии, которое требует снижения дозы инсулина. Уменьшение потребности в инсулине связано с усиленной утилизацией глюкозы плодом. В этом периоде требуется строгий контроль за состоянием углеводного обмена, предупреждение гипогликемии и кетоацидоза.

Во II триместре из-за повышенной выработки контринсулярных гормонов (глюкагон, плацентарный лактоген, пролактин) ухудшается толерантность к углеводам, усиливаются «диабетические» жалобы, повышается уровень гликемии, глюкозурия, возможно развитие кетоацидоза. В это время необходимо увеличение инсулина.

В III триместре из-за снижения уровня контринсулярных гормонов вновь улучшается толерантность к углеводам, снижается уровень гли-

кемии и дозы вводимого инсулина. Улучшение течения диабета в этот период связывают с влиянием инсулина плода на организм матери, а также с повышенным потреблением плодом глюкозы, которая поступает через плаценту из материнской крови.

В родах возможна как высокая гипергликемия и состояние ацидоза под влиянием эмоциональных воздействий (боли, страха), так и гипогликемическое состояние как следствие проделанной физической работы, утомления женщины.

В послеродовом периоде уровень гликемии падает, в дальнейшем к 4–5-му дню нарастает, дозу инсулина постепенно увеличивают и к 7–10 дню послеродового периода она достигает той, что была до беременности.

Различают три степени тяжести СД:

- 1-я степень (легкая): гипергликемия натощак $<7,7$ ммоль/л, нет признаков кетоза, нормализация уровня сахара в крови может быть достигнута с помощью одной диеты;
- 2-я степень (средняя): гипергликемия натощак $<12,7$ ммоль/л, нет признаков кетоза, для нормализации уровня сахара в крови недостаточно диеты, нужно лечение инсулином в дозах, не превышающих 60 ЕД/сут;
- 3-я степень (тяжелая): гипергликемия натощак $>12,7$ ммоль/л, выражены кетоацидоз, микроангиопатии, для нормализации уровня сахара в крови требуются дозы инсулина, превышающие 60 ЕД/сут.

Инсулинозависимый СД обычно бывает средней и тяжелой формы, а инсулинонезависимый — легкой или средней.

Существует ряд особенностей, отличающих детей, рожденных больными СД женщинами, от потомства здоровых матерей. К ним относят характерный внешний вид (круглое лунообразное лицо, чрезмерно развита подкожная жировая клетчатка), большое количество кровоизлияний на коже лица и конечностях, отечность, цианотичность; крупная масса, значительная частота пороков развития, функциональная незрелость органов и систем.

Период новорожденности у потомства больных СД отличает замедление и неполноценность процессов адаптации к условиям внеутробного существования, что проявляется вялостью, гипотонией и гипорефлексией ребенка, неустойчивостью показателей его гемодинамики, замедленным восстановлением веса, повышенной склонностью к тяжелым респираторным расстройствам.

Осложнения гестации

Беременность неблагоприятно влияет на течение СД. Прогрессируют сосудистые осложнения, в частности диабетическая ретинопатия диагностируется у 35% больных, диабетическая нефропатия способствует присоединению гестоза, повторению обострений пиелонефрита. Бессимптомная бактериурия у беременных, больных СД, встречается в 2—3 раза чаще, чем у женщин без диабета. Инфекция мочевыводящих путей наблюдается у 16%, клинически выраженный пиелонефрит — от 6 до 31% беременных.

Во второй половине беременности развивается гестоз у 30—70% женщин. Гестоз проявляется гипертензией и отеками, но нередки и тяжелые формы вплоть до эклампсии.

Самопроизвольное прерывание беременности происходит у 15—31% женщин в 20—27 нед. Преждевременные роды часты, больные редко доношивают до срока родов. Многоводие диагностируют у 20—60% беременных. При многоводии часто возникают пороки развития плода и мертворождаемость (у 29%).

В родах наблюдается слабость родовых сил (10—15%), обусловленная перерастяжением матки крупным плодом, асфиксия плода, по тем же причинам отмечаются клинически узкий таз и высокий травматизм плода (перелом ключицы, внутричерепная травма) и мягких родовых путей матери (разрыв шейки матки, стенок влагалища, промежности). Несвоевременное излитие околоплодных вод диагностируется у 20—30% беременных.

Частота послеродовых осложнений в 5 раз выше, чем у здоровых женщин. Повышена частота урогенитальных, респираторных, раневых осложнений. Недостаточная лактация связана со сниженной секрецией лактотропного гормона, а также недоразвитием молочных желез вследствие пониженной секреции эстрогенов и прогестерона во время беременности у этих больных.

Течение беременности зависит от типа СД. Многоводие встречается у 41,1% женщин с диабетом I типа, у 14,7% женщин с диабетом II типа и у 22% женщин с диабетом беременных; тяжелые формы гестоза встречаются у 32,2% больных диабетом I типа, у 13% больных диабетом II типа и у 25% больных диабетом, выявленным во время беременности; крупный плод чаще встречается при диабете I типа (24,2%) и гестационном диабете (27,9%), чем при диабете II типа.

Опасным осложнением беременности являются коматозные состояния. Могут развиваться кетонемическая и гипогликемическая комы (табл. 5.5).

Таблица 5.5. Дифференциальная диагностика ком

Признаки	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома
Скорость нарастания симптомов.	Постепенно, в течение нескольких дней, реже — часов.	Быстро, при длительном лечении инсулином может быть в течение нескольких часов.
Запах ацетона изо рта.	Резкий.	Отсутствует.
Дыхание.	Шумное, Курсмауля.	Нормальное.
Кожа.	Сухая, тургор понижен.	Влажная, тургор нормальный.
Тонус глазных яблок.	Понижен.	Нормальный.
Мышечный тонус.	Снижен.	Нормальный.
Сухожильные рефлексы.	Снижены или отсутствуют.	Нормальные.
Пульс.	Частый.	Частый, нормальный, замедленный.
АД.	Снижено.	Нормальное.
Сахар в моче.	В большом количестве.	Отсутствует.
Ацетон в моче.	В большом количестве.	Отсутствует.
Сахар в крови.	> 19,4 ммоль/л.	< 2,2 ммоль/л.
Кетоновые тела в крови.	Повышены.	Нормальные.
Лейкоциты крови.	Увеличены.	Нормальные.
Щелочной резерв крови	Снижен	Нормальный

Диагностика

Анамнез

О потенциальном диабете (предрасположенности к заболеванию) можно думать в следующих случаях:

- когда оба родителя больны диабетом или имеется наследственная предрасположенность;
- когда один из однояйцевых близнецов — диабетик;
- у женщин, родивших ранее живых или мертвых детей с массой тела больше 4500 г;
- у женщин, родивших ранее мертвого ребенка с гиперплазией островкового аппарата поджелудочной железы;
- у женщин с ожирением;
- у женщин с привычными выкидышами;
- у беременных с многоводием;
- при глюкозурии.

Лабораторные исследования

- Содержание сахара в крови.
- Биохимический анализ крови.
- Содержание сахара в моче.
- Исследование сахара с нагрузкой.

- Сахарный профиль (исследование содержания глюкозы в крови через каждые 3 ч в течение 24 ч).
- Анализ мочи по Нечипоренко, бактериологический посев мочи и другие анализы проводятся по показаниям.

Наиболее точным методом диагностики заболевания является определение уровня глюкозы в крови и ее компонентах натощак и в любое время суток. По классификации ВОЗ:

если натощак определяется 7 ммоль/л (120 мг%) глюкозы в венозной плазме крови, в капиллярной крови выше 6,1 ммоль/л, а также в любое время суток случайно выявляется ее уровень 11 ммоль/л (200 мг%) или более, то это достоверные признаки СД. У беременных, если натощак определяется 5,1 ммоль/л глюкозы, но меньше 7,0 ммоль/л в венозной плазме крови, то это достоверные признаки гестационного СД. Оптимальный срок для проведения теста с 75 г декстрозы (глюкозы*) — 24—26 нед.

В моче здорового человека сахара нет.

Для диагностики гестационного диабета предлагаются следующие подходы:

- одношаговый подход [проведение диагностического теста со 100 г декстрозы (глюкозы*); экономически оправдан у женщин с высоким риском развития гестационного диабета];
- двухшаговый подход [сначала выполняют скрининговый тест с 50 г декстрозы (глюкозы*), затем в случае его нарушения тест со 100 г декстрозы (глюкозы*); рекомендован в группе среднего риска].

У беременных может определяться глюкозурия, связанная с изменением фильтрационной функции почек, а не с нарушением углеводного обмена. Чтобы убедиться в том, что это не признак гестационного диабета, следует проверить содержание глюкозы в крови натощак. При нормально функционирующих почках глюкозурия проявляется только в том случае, когда уровень сахара в крови выше 8,88—9,99 ммоль/л. Кетонемия, или увеличенное количество продуктов жирового обмена — кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной и β-оксимасляной кислот в крови — и ацетон в моче появляются при декомпенсации СД. Кетоновые тела, обнаруживаемые в моче, не проникают к плоду, а кетоновые тела, содержащиеся в крови, проникают в организм плода.

Инструментальные исследования

- УЗИ.
- Кардиотокография.
- Офтальмоскопия.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить с другими возможными формами СД (табл. 5.6).

Таблица 5.6. Обследование женщин с сахарным диабетом, проводимое во время беременности, периодичность исследований

Метод	Периодичность
Консультация эндокринолога	Каждые 2 нед, начиная с 29-й недели еженедельно
Консультация акушера-гинеколога	Каждые 2 нед, начиная с 29-й недели еженедельно
Клинический анализ крови	Каждые 2 нед
Биохимический анализ крови	Каждый триместр, при 2 ст. диабетической нефропатии каждые 4 нед
Общий анализ мочи	Каждые 2 нед
Микроальбуминурия	Каждый триместр
HbA _{1c}	Каждые 4–6 нед (цель — на 20% меньше верхней границы нормы)
Фруктозамин	Исходно и через 2 нед после изменения схемы инсулинотерапии
Офтальмоскопия	Каждый триместр, после родов (при необходимости и более частое наблюдение офтальмолога)
α -Фетопротейн	16—17 нед беременности, на более поздних сроках могут быть ложноотрицательные результаты исследования
УЗИ: 1-й визит 10–20-я неделя 22–24-я неделя С 28-й недели	Установление беременности. Выявление больших пороков развития. ЭхоКГ плода. Каждые 2 нед — динамика развития плода, доплерография, оценка фетоплацентарного комплекса
Кардиотокография	С 32-й недели еженедельно (при необходимости чаще)
Анализ мочи по Нечипоренко, бактериологический посев мочи, другие анализы	По показаниям

Показания к консультации других специалистов

- Консультация эндокринолога.
- Консультация окулиста.
- Консультация терапевта.

- Консультация нефролога.
- Консультация невропатолога.
- Консультация кардиолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 28 нед.
 Головное предлежание.
 Сочетанный гестоз.
 СД 1-го типа.
 Диабетическая нефропатия.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Ведение беременности у больных СД осуществляют в условиях амбулаторного и стационарного наблюдения. Алгоритм профилактики фетопатий и перинатальной смертности у беременных с СД следующий:

- все женщины с прегестационным СД, планирующие беременность, за 5–6 мес до зачатия должны быть направлены к эндокринологу для уточнения степени компенсации СД, уточнения наличия и выраженности поздних осложнений диабета, проведения обучения методам самоконтроля в Школе диабета и для решения вопроса о возможности вынашивания беременности;
- при наступлении беременности женщина должна быть неоднократно госпитализирована.

Первая госпитализация — на ранних стадиях беременности (желательно в 4–6 нед беременности):

- клиническое обследование;
- коррекция доз инсулина, выбор тактики лечения;
- обучение женщины в Школе диабета;
- уточнение наличия и выраженности поздних осложнений диабета;
- решение вопроса о возможности вынашивания беременности;
- выявление и лечение акушерской патологии, исследование состояния фетоплацентарного комплекса;
- консультация генетика.

Вторая госпитализация — в 12–14 нед, когда понижается потребность в инсулине и возрастает частота гипогликемических состояний.

Третья госпитализация — на 23–24-й неделе беременности:

- коррекция доз инсулина;
- контроль течения диабетических микроангиопатий;
- выявление и лечение появившихся осложнений беременности (угрожающее прерывание беременности, многоводие, уrogenитальные инфекции) и сопутствующей патологии;

- оценка состояния фетоплацентарного комплекса;
 - проведение курса профилактической терапии.
- Четвертая госпитализация* — на 30–32-й неделе беременности:
- коррекция инсулинотерапии;
 - контроль за течением осложнений диабета;
 - оценка состояния фетоплацентарного комплекса с помощью функциональных методов исследования: фето- и плацентометрии, доплерографии, кардиотокографии;
 - оценка гормонального, иммунологического и гемостазиологического статуса;
 - профилактика развития болезни гиалиновых мембран легких плода;
 - подготовка к родоразрешению;
 - выбор срока и метода родоразрешения.

Осложнения беременности и родов при сахарном диабете

- Угроза прерывания беременности.
- Гестоз.
- Многоводие.
- Гипоксия плода.
- Макросомия.
- Урогенитальная инфекция.
- Преждевременное излитие вод.
- Слабость родовой деятельности.
- Клинически узкий таз.
- Дистоция плечиков.
- Родовой травматизм матери и плода.
- Послеродовой эндометрит.
- Врожденные аномалии развития (в 3 раза).
- Функциональная незрелость.
- Диабетическая фетопатия (до 100%).
- Нарушение постнатальной адаптации (80%).
- Реанимация новорожденных (12%).
- Перинатальная смертность (до 350‰).
- Синдром каудальной регрессии.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность может сопровождаться угрозой прерывания беременности. При этом применяется традиционная терапия.

При развитии ФПН во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

При выявлении синдрома задержки развития плода и хронической гипоксии применяют ЛС, улучшающие маточно-плацентарный кровоток; активацию ферментных систем и метаболических процессов в плаценте; повышающие неспецифическую иммунную защиту плаценты.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

Эффективность вышеперечисленного лечения определяется стабилизацией СД.

Противопоказания к беременности при СД:

- наличие быстро прогрессирующих сосудистых осложнений, которые обычно встречаются при тяжело протекающем заболевании (ретинопатия, нефропатия), осложняют течение беременности и значительно ухудшают прогноз для матери и плода;
- наличие инсулинорезистентных и лабильных форм СД;
- наличие СД у обоих родителей, что резко увеличивает возможность заболевания у детей;
- сочетание СД и реуз-сенсibilизации матери, которое значительно ухудшает прогноз для плода;
- сочетание СД и активного туберкулеза легких, при котором беременность нередко приводит к тяжелому обострению процесса.

Вопрос о возможности беременности, ее сохранение или необходимости прерывания решают консультативно при участии врачей акушеров-гинекологов, терапевта, эндокринолога до срока 12 нед.

Основные рекомендации по ведению беременных с СД:

- раннее выявление среди беременных скрыто протекающих и клинически явных форм СД;
- планирование беременности у больных СД женщин;
- своевременное определение степени риска для решения вопроса о целесообразности сохранения беременности;
- строгая компенсация СД до беременности, во время беременности, в родах и в послеродовом периоде;
- профилактика и лечение осложнений беременности;
- выбор срока и метода родоразрешения;
- адекватные реанимационные мероприятия и тщательное выхаживание новорожденных;
- дальнейшее наблюдение за потомством больных СД матерей.

Основные принципы ведения беременности при СД:

- строгая, стабильная компенсация СД, что предусматривает нормализацию углеводного обмена (у беременных с сахарным диабетом уровень гликемии натощак должен быть в пределах 3,3–4,4 ммоль/л, а через 2 ч после еды — не более 6,7 ммоль/л);
- тщательный метаболический контроль;
- соблюдение диеты: в среднем суточная калорийность пищи составляет 1600–2000 ккал, причем 55% от общей калорийности пищи покрывают за счет углеводов, 30% — жиров, 15% — белков, достаточное количество витаминов и минеральных веществ;
- тщательная профилактика и своевременная терапия акушерских осложнений.

Следует помнить, что повышенная склонность беременных с СД к развитию тяжелых форм позднего гестоза и других осложнений беременности диктует необходимость строжайшего наблюдения за динамикой веса, АД, анализами мочи и крови, а также педантичного соблюдения режима самой беременной.

Лечение

Цели лечения:

- профилактика диабетической фетопатии;
- профилактика развития и лечение имеющихся акушерских осложнений;
- достижение стойкой компенсации углеводного обмена на протяжении всей беременности.

Немедикаментозная терапия

- Исключить легкоусвояемые углеводы.
- Дробный равномерный прием сложных углеводов в течение дня (три основных и три промежуточных приема пищи).
- Пища, богатая белками.
- Ограничение жиров, особенно молочных.
- Употребление не более двух распространенных фруктов в сутки.

Полное голодание при беременности противопоказано!

Медикаментозная терапия

Если на диете в течение 1–2 нед целевые значения гликемии не достигнуты, назначается инсулинотерапия. Критерии компенсации:

- гликемия в капиллярной крови натощак <5,0 ммоль/л, через 1 ч после еды <7,8 ммоль/л, через 2 ч после еды <6,7–7,2 ммоль/л;

- нормальный (или пониженный) уровень гликированного гемоглобина (HbA1c).

При беременности рекомендуют использовать только генно-инженерные человеческие инсулины. Оптимальная схема — интенсифицированная инсулинотерапия с обязательным ведением дневника, где регистрируют результаты самоконтроля уровня глюкозы в крови (6—8 раз в сутки), количество углеводов на прием пищи, подсчитанных по системе хлебных единиц, дозы инсулина, масса тела (еженедельно), примечания (эпизоды гипогликемии, ацетонурии, АД и т.д.).

Начальная доза инсулина в I триместре должна быть равна 0,6 ЕД/кг, во II триместре — 0,7 ЕД/кг и в III триместре — 0,8 ЕД/кг. Примерно треть утренней дозы приходится на инсулин короткого действия, а $\frac{2}{3}$ — на инсулин средней длительности действия.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Если беременность протекает благополучно, СД компенсирован, роды должны быть своевременными. При недостаточно компенсированном диабете или при осложненном течении беременности показано преждевременное родоразрешение в 37 нед. Раньше 36 нед возникает необходимость в родоразрешении только при угрозе для жизни и здоровья матери и плода (тяжелая декомпенсация СД, повторные гипогликемии, прогрессирование ангиопатий, тяжелый гестоз, нарастающее многоводие, нарушение жизнедеятельности плода). Роды в более ранние сроки (34—35 нед) повышают неонатальную смертность, вызванную дистресс-синдромом, тогда как родоразрешение в более поздние сроки повышает частоту антенатальной гибели плода. Эти рекомендации относятся к больным инсулинозависимым СД. Женщины с инсулинонезависимым СД могут рожать при доношенной беременности.

Уровень глюкозы в родах влияет на их продолжительность, частоту слабости родовых сил и асфиксии новорожденного. Эти осложнения возникают реже при уровне гликемии в период родов в пределах 5,5—8,8 ммоль/л.

Лечение слабости родовой деятельности включает медикаментозный сон; энергетическое обеспечение организма в родах; терапию утеротоническими средствами; профилактику гипоксии плода; антибактериальную терапию по показаниям; родоразрешение.

Лечение в родах проводят дробными дозами инсулина под контролем гликемии. В день родов вводят простой инсулин в дозе, составляющей $\frac{1}{4}$ суточной дозы, и далее под контролем гликемии производят

внутривенно введение инсулина в дозе 2–3 ЕД/ч вместе с 100–150 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы*). При оперативном родоразрешении накануне операции больные должны оставаться на ранее подобранной адекватной дозе инсулина. В день операции больную не кормят и ей не вводят инсулин. Во время операции при гликемии менее 8 ммоль/л инсулин не вводят; при гликемии более 8 ммоль/л коррекцию гликемии производят простым инсулином короткого действия. На 4–5-е сутки после операции больную переводят на препараты пролонгированного действия. После родов дозу инсулина уменьшают в 2–3 раза.

Оценка эффективности лечения

Хорошая компенсация диабета позволяет предотвратить развитие осложнений как у матери, так и у плода. Не допустить развития гипергликемии, кетоацидоза и тяжелой гипогликемии.

В Федеральной целевой программе «Сахарный диабет» указаны цели самоконтроля гликемии в период беременности:

- гликемия натощак 3,5–5,5 ммоль/л;
- гликемия после еды 5,0–7,8 ммоль/л;
- контроль HbA1c — <или = 6,5%.

Выбор срока и метода родоразрешения

Срок родоразрешения у беременных с СД определяют индивидуально, с учетом тяжести течения СД, степени компенсации заболевания, функционального состояния плода, наличия акушерских осложнений. Поскольку при диабете функциональные системы плода созревают позже, оптимальным вариантом являются своевременные роды. Однако из-за нарастания осложнений к концу беременности нередко в таких случаях приходится проводить родоразрешение при сроке 37–38 нед.

Оптимальным методом родоразрешения для матерей, больных СД, и их плодов считают роды через естественные родовые пути. Родоразрешение через естественные родовые пути проводят под постоянным контролем уровня гликемии (каждые 2 ч), тщательным обезболиванием, терапией ФПН, адекватной инсулинотерапией.

Течение родов осложняет наличие крупного плода, что является причиной целого ряда дальнейших осложнений в родах: слабость родовых сил, несвоевременное излитие околоплодных вод, нарастание гипоксии плода, развитие функционально узкого таза, затрудненное рождение плечевого пояса, развитие эндометрита в родах, родовой травматизм матери и плода.

Учитывая характерные для СД особенности родового акта, необходимо:

- при подготовленных родовых путях родозбуждение целесообразно начинать с амниотомии, при эффективной родовой деятельности роды продолжать через естественные родовые пути с широким применением спазмолитических средств;
- для предупреждения вторичной слабости родовых сил при раскрытии шейки матки 7–8 см приступить к в/в введению окситоцина и продолжать его введение по показаниям до рождения ребенка;
- проводить профилактику гипоксии плода, контроль гемодинамических показателей матери;
- проводить профилактику декомпенсации СД в родах, для этого через 1–2 ч определять у роженицы уровень гликемии;
- чтобы предотвратить слабость потуг и обеспечить активную родовую деятельность к моменту рождения массивного плечевого пояса плода, необходимо продолжить активацию родовых сил окситоцином;
- в случае выявления гипоксии плода или вторичной слабости родовых сил показано оперативное родоразрешение (акушерские щипцы с предварительной эпизиотомией);
- при неподготовленных родовых путях, отсутствии эффекта от родозбуждения или появлении симптомов нарастающей гипоксии плода роды необходимо закончить операцией КС.

До настоящего времени абсолютных показаний к плановому КС при СД не существует. Тем не менее можно выделить следующие (кроме общепринятых в акушерстве):

- выраженные или прогрессирующие осложнения диабета и беременности;
- тазовое предлежание крупного плода;
- наличие крупного плода;
- прогрессирующая гипоксия плода, если отсутствуют условия для срочного родоразрешения через естественные родовые пути матери и сроке беременности меньше 36 нед;
- диабетическая фетопатия;
- тяжелый гестоз.

Медицинское обследование женщин с СД, планирующих беременность:

- комплексное гинекологическое обследование;
- комплексное общемедицинское обследование;
- генетическая консультация;
- комплексное офтальмологическое обследование;

- комплексное нефрологическое обследование;
- комплексное гинекологическое обследование;
- комплексное неврологическое обследование;
- комплексное кардиологическое обследование;
- исследование функции щитовидной железы;
- лечение урогенитальных инфекций, стабилизация осложнений СД.

akusher-lib.ru

Глава 6

Заболевания органов дыхания

Бронхиальная астма

Название

Бронхиальная астма.

Определение

Бронхиальная астма — хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением бронхов, основным признаком которого является приступ удушья и/или астматический статус вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции, дискринии и отека слизистой дыхательных путей.

МКБ-10

О.99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период.

J.45. Астма:

J.45.0 Астма с преобладанием аллергического компонента.

J.45.1 Неаллергическая астма.

J.45.8 Смешанная астма.

J.45.9 Астма неуточненная.

Эпидемиология

Среди болезней бронхолегочной системы у беременных чаще всего встречаются бронхиальную астму (5%). В связи с увеличением среди населения числа аллергических реакций и болезней наблюдается и уча-

шение заболеваемости бронхиальной астмой (от 3 до 8% в разных странах, причем каждое десятилетие количество больных увеличивается на 1–2%), при этом больше стало тяжелых случаев болезни.

Профилактика

- Избегать употреблять в пищу продукты, а также принимать ЛС, которые ранее вызывали аллергическую реакцию в любом из ее проявлений (покраснение кожи и появление на ней сыпи в виде крапивницы, отека, появление заложенности носа и слизистых выделений, покраснение, зуд в глазах, слезотечение и т.д.).
- Не держать в доме животных, а если они все же были, избавиться от них, предпочтительно еще до планируемой беременности [ведь продукты жизнедеятельности животных (следы мочи, слюны, шерсть и частички отслаивающейся кожи) могут обнаруживаться в помещении, где они ранее пребывали, в течение полугода].
- Не пользоваться в создании интерьера своего жилья вещами, которые являются естественными резервуарами пыли (ковры и ковровые покрытия, мягкая мебель с обивочным материалом, который нельзя протирать влажной тряпкой, книги, особенно старые, стоящие на полках не под стеклом).
- Если квартира будет оборудована кондиционером воздуха, выбирать модель, имеющую функцию регуляции влажности воздуха, поскольку колонии пылевых клещей и плесневые грибы способны размножаться только при влажности более 50%.
- Уборка помещений, мебели и т.п. должна осуществляться регулярно (не реже одного раза в день) и обязательно быть влажной. При пользовании пылесосом предпочтение должно отдаваться прибору, имеющему фильтр для мельчайших частиц на выходе, и с дополнительной функцией влажной уборки.
- Присутствие беременной во время уборки помещений нежелательно (лучше это время провести на улице, прогуливаясь на свежем воздухе, если это возможно).
- Все постельное белье (пододеяльники, простыни, наволочки) должно стираться в горячей воде не ниже 60 °С, не реже чем 1 раз в 2 нед.
- Избегать контакта с сигаретным дымом (отказ от активного и пассивного курения), лакокрасочными изделиями, выхлопными газами, парами топлива и другими токсичными соединениями, легко проникающими в организм через дыхательные пути.

- Если на рабочем месте имеются аллергены, вызывающие приступы удушья или другие проявления аллергии, либо убедить руководство в необходимости избавиться от них, либо сменить работу.
- В период цветения растений, вызывающих аллергию, предпочтительно временно сменить регион пребывания.
- Регулярно мыть руки, не переохлаждаться, не пребывать на сквозняках, в местах большого скопления народа, особенно в период (осень—зима—весна) роста числа случаев простудных заболеваний.

Скрининг

В настоящее время отсутствуют критерии, которые позволили бы прогнозировать состояние больной бронхиальной астмой во время беременности, что очень затрудняет решение вопроса о допустимости продолжения последней.

Классификация

В настоящее время как в терапевтической, так и в акушерской практике используют клиническую классификацию по тяжести течения заболевания, так как это является определяющим в тактике ведения больной.

- Ступень I: интермиттирующая бронхиальная астма.
 - ✧ Симптомы реже 1 раза в неделю.
 - ✧ Короткие обострения.
 - ✧ Ночные приступы не чаще 2 раз в неделю.
 - ✧ Объем форсированного выдоха (ОФВ) за первую секунду или пиковая объемная скорость выдоха больше или равно 80% от должных значений.
 - ✧ Вариабельность показателей пиковой объемной скорости или ОФВ за 1 с меньше или равно 20%.
- Ступень II: легкая персистирующая бронхиальная астма.
 - ✧ Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день.
 - ✧ Обострения могут влиять на физическую активность и сон.
 - ✧ Ночные приступы чаще 2 раз в месяц.
 - ✧ ОФВ за 1 с или пиковая объемная скорость больше или равно 80% от должных значений.
 - ✧ Вариабельность показателей пиковой объемной скорости или ОФВ за 1 с 20–30%.
- Ступень III: персистирующая бронхиальная астма средней тяжести.
 - ✧ Ежедневные симптомы.
 - ✧ Обострения могут влиять на физическую активность и сон.

- ✧ Ночные симптомы чаще 1 раз в неделю.
- ✧ ОФВ за 1 с или пиковая объемная скорость 60–80% от должных значений.
- ✧ Вариабельность показателей пиковой объемной скорости или ОФВ за 1 с больше или равно 30%.
- Ступень IV: тяжелая персистирующая бронхиальная астма.
 - ✧ Ежедневные симптомы.
 - ✧ Частые обострения.
 - ✧ Частые ночные приступы.
 - ✧ ОФВ за 1 с или пиковая скорость выдоха меньше или равно 60% от должных значений.
 - ✧ Вариабельность показателей пиковой скорости выдоха или ОФВ за 1 с больше или равно 30%.

Различают инфекционно-аллергическую и неинфекционно-аллергическую (атопическую) формы бронхиальной астмы.

Выделяют три стадии развития бронхиальной астмы:

- предастма;
- приступы удушья;
- астматическое состояние.

Этиология

В большинстве случаев бронхиальная астма является аллергическим заболеванием. Во время беременности происходит расширение просвета бронхов и увеличение их проходимости, уменьшение интенсивности иммунного ответа. Эти факторы способствуют улучшению течения бронхиальной астмы. Однако физиологическая гипервентиляция, гиперэстрогения, угнетение клеточного иммунитета, появление антигенов плода могут провоцировать приступы бронхиальной астмы у беременных.

Триггерами («пусковыми механизмами») приступов удушья при бронхиальной астме могут быть:

- ингаляционные аллергены бытовых помещений;
- продукты жизнедеятельности (следы мочи, слюны, шерсть и частички отслаивающейся кожи) теплокровных животных;
- продукты жизнедеятельности колоний пылевых клещей, накопители могут быть ковровые и меховые изделия, книги и т.д.;
- продукты жизнедеятельности тараканов;
- споры плесневых грибов;
- бытовая химия и лакокрасочные изделия;
- табачный дым;

- ингаляционные аллергены цветочной пыльцы;
- пищевые аллергены;
- животные жиры;
- морепродукты;
- цитрусовые;
- мед, шоколад;
- консерванты (сульфиты, нитраты, нитриты);
- стабилизаторы и другие химические соединения, которые включаются в пищевые продукты с длительным сроком употребления;
- ЛС, которые вызывают бронхообструкцию в результате инициации аллергической реакции, например, всем хорошо известная ацетилсалициловая кислота (аспирин*), или в результате своего фармакологического действия, например, β -адреноблокаторы, наиболее популярные и эффективные средства лечения пациентов с ишемической болезнью сердца инфаркта миокарда, некоторыми нарушениями сердечного ритма, СН;
- неспецифические «провокаторы»:
- физическая нагрузка;
- колебания температуры;
- высокая влажность вдыхаемого воздуха;
- продолжительный и/или выраженный психоэмоциональный стресс.
- профессиональные раздражающие вещества и аллергены;
- сопутствующие острые инфекционные заболевания, чаще всего вирусной или бактериальной природы;

Появление аллергии непосредственно перед планируемой беременностью не является основанием для отказа от нее. В то же время желательно еще до беременности модифицировать свой режим, образ жизни и окружение таким образом, чтобы свести к нулю возможность воздействия триггерных факторов бронхиальной астмы.

Патогенез

Действие аллергена в организме проявляется лишь при определенных условиях. Развитие бронхиальной астмы и возникновение приступов удушья происходит при наличии в организме определенного патологического состояния, а именно:

- изменения реактивности организма;
- появления патологической реакции парасимпатической нервной системы на различные раздражители, особенно аллергической природы;

- появление измененной патологической реакции афферентных рецепторов бронхов и их повышенной чувствительности к местным раздражителям.

Возникновению астмы у беременных способствует измененная реактивность организма, в частности чувствительность к эндогенному простагландину F_{2a}, вызывающему бронхоспазм у астматиков. Повидимому, связь первой атаки бронхиальной астмы с гестационным процессом обусловлена совокупностью анатомических, гормональных, метаболических и иммунных факторов.

Во время беременности в дыхательной системе происходит ряд изменений, влияющих на течение астмы: расширяется просвет бронхов и улучшается их проходимость, что наиболее выражено во второй половине беременности. Таким образом, можно предположить, что характерное для беременности повышение бронхиальной проходимости и снижение сопротивления в дыхательных путях должно улучшить течение бронхиальной астмы. Другим фактором, благоприятно влияющим на течение заболевания, является увеличение концентрации свободного кортизола, а также циклического аденозинмонофосфата. Улучшение в течении бронхиальной астмы чаще наступает во второй половине беременности, когда в крови женщин в большом количестве циркулируют глюкокортикоиды фетоплацентарного происхождения. Так, если при физиологическом течении беременности наблюдается повышение тонуса симпатической нервной системы (активация β -рецепторов бронхов), то влияние парасимпатической системы, преобладающее при бронхиальной астме, должно ослабевать. Способствует улучшению течения заболевания также уменьшение интенсивности иммунного ответа.

К ухудшению состояния пациенток с бронхиальной астмой может приводить физиологическая гипервентиляция, наблюдающаяся у беременных, причины которой недостаточно ясны. При повышении концентрации прогестерона снижается чувствительность дыхательного центра к углекислоте, что вызывает повышение его активности. Ряд исследователей полагает, что имеющаяся гиперэстрогения усиливает вненадпочечниковую глюкокортикоидную недостаточность, которая, в свою очередь, способствует развитию адренергического дисбаланса, повышая гиперактивность бронхиального дерева.

Во время беременности происходит угнетение клеточного иммунитета. Этому способствуют повышенная концентрация кортикостероидов в крови и появление с началом беременности белков, «ассоциированных с беременностью», которые являются мощными супрессорами. Угнетение иммунитета может быть вызвано острой инфекцией ды-

хательных путей. Ухудшению течения бронхиальной астмы во время беременности способствуют увеличение продукции аденозина, активация Т-супрессоров, которые хронизируют инфекционные заболевания, возможное провоцирование иммунных процессов антигенами плода, уменьшение невосприимчивости беременных к вирусными заболеваниями.

Таким образом, являясь гетерогенным заболеванием, бронхиальная астма во время беременности может протекать по-разному. В отличие от других болезней, в основе патогенеза которых лежит иммунологический конфликт (коллагенозы, гломерулонефрит и др.), при бронхиальной астме отсутствует закономерность, согласно которой течение болезни во время беременности улучшается. У больных с бронхиальной астмой выявлено снижение содержания прогестерона, резкое увеличение продукции эстрогенов и угнетение образования андрогенов. Во время беременности у 20% больных сохраняется ремиссия и у 10% наступает улучшение; у большинства женщин (70%) заболевание течет тяжелее, причем преобладают среднетяжелые и тяжелые формы обострения.

Патогенез осложнений гестации

Неблагоприятное влияние бронхиальной астмы на развитие плода объясняется рядом факторов:

- тяжелые приступы удушья усугубляют гипоксию плода;
- бронхиальной астме тяжелого течения свойственны недостаточная секреция кортизола, нарушение обмена кальция, снижение уровня циклического аденозинмонофосфата, а как следствие этого, появление ранних токсикозов, гестозов, выкидышей, преждевременных родов, рождение маловесных детей, повышенная перинатальная смертность;
- частое внутриутробное инфицирование, о чем свидетельствует увеличения IgM. 50% детей отстают в физическом и умственном развитии, страдают аллергическими заболеваниями, лекарственной непереносимостью.

Как и при многих других экстрагенитальных заболеваниях, акушерские осложнения возникают значительно чаще при тяжелом течении болезни. Случаи антенатальной и неонатальной гибели плода и новорожденного относятся исключительно к тяжелому течению бронхиальной астмы и неадекватному лечению астматических состояний, поскольку тяжелые приступы гипоксии, испытываемые женщиной, приводят к критической гипоксемии плода.

Течение бронхиальной астмы в поздние сроки беременности сопровождается резким увеличением как активаторной, так и антиплазминовой активности крови, нарастанием продуктов деградации фибрина/фибриногена, что является одним из проявлений хронического ДВС-синдрома, развитие которого сопровождается гемореологическими нарушениями не только в организме в целом, но и фетоплацентарном комплексе.

Клиническая картина

При легком течении бронхиальной астмы жалобы и объективные данные вне обострения у беременных могут отсутствовать. При обострении у беременной возникают одышка по типу приступа удушья, постоянный или прерывающийся сухой кашель, нарушающий сон, затруднения при разговоре из-за прерывистой речи, ощущение стеснения в груди и нехватки воздуха, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, тахикардия, цианоз. Приступ удушья завершается отхождением вязкой мокроты, приносящей беременной облегчение. Аускультативно выслушиваются сухие хрипы, усиливающиеся на выдохе. В ряде случаев в период обострения заболевания хрипы могут не выслушиваться вследствие обструкции мелких бронхов.

Обострение бронхиальной астмы чаще наступает в I триместре и/или в 26–36 нед гестации, реже в начале беременности, сопровождаясь нарушением функции внешнего дыхания: уменьшением форсированного выдоха в первую секунду, теста Тейно, показателя скорости движения воздуха, что отражает нарушение бронхиальной проводимости. Характер течения бронхиальной беременности при повторных беременностях, как правило, не изменяется. Бронхиальная астма может впервые проявиться во время беременности.

Легкая степень бронхиальной астмы характеризуется редкими (1–2 раза в нед) приступами удушья, быстро купирующимися бронхолитическими средствами. Ночной приступ удушья возникает не чаще 1 раза в месяц. В межприступный период никаких признаков болезни нет.

При средней степени тяжести обострения астмы происходят 1–2 раза в нед, ночные приступы удушья 2 раза в мес, они становятся более тяжелыми, прекращаются только после парентерального введения бронхолитических препаратов. В межприступном периоде наблюдаются почти ежедневно.

При тяжелом течении заболевания приступы удушья частые, они становятся длительными, купируются с трудом. Обострения астмы воз-

никают каждую ночь. Физическая активность снижена. Периодически развиваются астматические состояния. Больные вынуждены часто госпитализироваться, постоянно принимать бронхолитические и противовоспалительные средства.

Бронхиальная астма сопровождается дыхательной недостаточностью I или II степени.

В заключительной стадии бронхиальной астмы повторяются астматические состояния, чередующиеся с приступами удушья, ремиссии короткие, неполные. Развиваются дыхательная недостаточность III степени, легочно-сердечная недостаточность, легочное сердце.

Астматический статус — это состояние тяжелой асфиксии, которое не купируется обычными средствами в течение многих часов или нескольких суток и может закончиться развитием гипоксической комы и смертью больной. Важную роль в возникновении астматического состояния играет нарушение дренажной функции бронхов — закупорка бронхиол густой слизью, отек слизистой оболочки бронхов, вызывающие развитие гипоксии и гиперкапнии, декомпенсированного ацидоза.

Осложнения гестации

Частые приступы удушья и, как следствие, гипоксия могут привести к развитию осложнений у матери и плода. Так, преждевременные роды развиваются у 14,2% беременных с бронхиальной астмой, угроза прерывания беременности — у 26%, ЗРП и гипотрофия — у 28%, гипоксии и асфиксии при рождении — у 33%, гестозы — у 48%. Частота оперативного родоразрешения при данной патологии составляет 28%.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза у женщины выясняют частоту и тяжесть приступов, сведения о предшествующей госпитализации, а также информацию о том, какое лечение проводилось в прошлом и проводится в настоящий момент.

Физикальное обследование

- Перкуссия легких:
 - ✧ сравнительная перкуссия;
 - ✧ топографическая перкуссия;
 - ✧ верхние границы легких;
 - ✧ нижние границы легких;

- ◇ подвижность нижнего края легких.
- Аускультация легких.
- Определение ЧСС.
- Определение частоты дыхания.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови (эозинофилия).
- Определение IgE в плазме крови (повышение содержания).
- Исследование мокроты (обнаружение спиралей Куршманна, кристаллов Шарко—Лейдена и эозинофильных клеток).
- Определение кислотно-щелочного состояния крови.

Инструментальные исследования

- Исследование функции внешнего дыхания (снижение максимальной скорости выдоха, ОФВ и уменьшение пиковой скорости выдоха).
- Рентгенография грудной клетки с экранированием живота.
- ЭКГ (синусовая тахикардия, перегрузка правых отделов сердца).

Необходимо систематическое наблюдение за состоянием плода, ультразвуковое сканирование, ЭКГ и фонокардиография плода, кардиомониторное исследование.

Дифференциальная диагностика

Приступ бронхиальной астмы необходимо дифференцировать с приступом сердечной астмы (табл. 6.1).

Таблица 6.1. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы

Признак	Бронхиальная астма	Сердечная астма
Основное заболевание	Хроническое легочное	Сердечно-сосудистое
Начало приступа	Внезапное	Постепенное
Характер одышки	Затруднен выдох	Затруднен вдох, иногда вдох и выдох
Аускультативные данные	Много сухих свистящих хрипов над всей поверхностью легких, выдох удлинен	Влажные хрипы в нижних отделах легких, иногда по всему легкому (при отеке легких)
Перкуторный звук	Коробочный	Легочный
Мокрота	Почти не выделяется, густая, вязкая	Много слизистой или пенистой
Эозинофилия	Часто резко выражена	Отсутствует или незначительна

При подозрении на инфекцию дыхательных путей проводят рентгенографию грудной клетки.

Показания к консультации других специалистов

Необходимо наблюдение терапевтом, пульмонологом один раз в месяц для комплексного клинико-лабораторного обследования и по показаниям, чаще при развитии ухудшения течения заболевания и возникновении осложнений в течение беременности.

Пример формулировки диагноза

Беременность 10 нед.

Угроза прерывания беременности.

Интермиттирующая бронхиальная астма.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Планируя беременность, пациентки с бронхиальной астмой должны пройти обучение в «Школе для больных бронхиальной астмой». Беременная должна придерживаться гипоаллергенной диеты, санировать очаги инфекции, максимально уменьшить контакт с аллергенами, прекратить активное и исключить пассивное курение.

Считается, что в отсутствие лечения бронхиальной астмы риск осложнений у матери и плода выше, чем от применения ЛС.

При обострении астмы в любом сроке беременности показана госпитализация, лучше в терапевтический стационар, а при явлениях угрожающего прерывания беременности и за две недели до срока родов — в родильный дом для подготовки к родам. Учитывая неблагоприятное влияние бронхиальной астмы на плод, полезно профилактическое лечение хронической плацентарной недостаточности.

Беременную предупреждают о том, что в отсутствие лечения значительно повышается риск перинатальной патологии.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность может сопровождаться угрозой прерывания беременности. При этом применяется токолитическая терапия.

При развитии ФПН и синдрома ЗРП во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

Лечение

Цели лечения:

- профилактика обострений;
- предотвращение формирования необратимой бронхиальной обструкции;

- лечение или профилактика плацентарной недостаточности;
- снижение побочных явлений и нежелательных эффектов от ЛС для матери и создание оптимальных условий для развития плода.

При среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астме для уменьшения количества ЛС следует использовать эфферентные методы лечения (плазмаферез).

Медикаментозное лечение

В настоящее время принят ступенчатый подход к терапии бронхиальной астмы (частота приема ЛС обратно пропорциональна течению заболевания). ЛС, назначаемые при бронхиальной астме, разделяют на две группы:

- базисные препараты (принимают ежедневно, длительно с целью достижения эффекта лечения персистирующей бронхиальной астмы);
- ингаляционные глюкокортикоиды (наиболее эффективные препараты);
- системные глюкокортикоиды;
- натрия кромогликат;
- недокромил натрия;
- теофиллины замедленного высвобождения;
- ингаляционные β_2 -адреномиметики длительного действия;
- симптоматические препараты (средства скорой или неотложной помощи, препараты быстрого облегчения; устраняют бронхоспазм и облегчают сопутствующие симптомы);
- быстродействующие ингаляционные β_2 -адреномиметики;
- системные глюкокортикоиды;
- ингаляционные антихолинергические препараты;
- теофиллины короткого действия;
- пероральные β_2 -адреномиметики короткого действия.

Беременным предпочтительнее назначать ингаляционные формы, так они создают высокие концентрации препарата в дыхательных путях при минимуме системных эффектов.

В лечении бронхиальной астмы у беременных возможно использование физических методов: лечебной физкультуры, комплекса гимнастических упражнений, облегчающих откашливание, плавания, индуктотермии области надпочечников, иглорефлексотерапии.

Показанием к прерыванию беременности на ранних сроках или досрочному родоразрешению являются тяжелые приступы бронхиальной астмы с развитием выраженной дыхательной недостаточности.

Для прерывания беременности и стимуляции родов не рекомендуется использовать простагландин F_{2a}, так как он усиливает бронхоспазм.

Группа препаратов β -симпатомиметиков наиболее широко применяется при бронхиальной астме. Препараты этой группы вызывают избирательную β -адренергическую стимуляцию, что, в свою очередь, ведет к стимуляции фермента аденилатциклазы и повышению уровня циклического аденозинмонофосфата в клетке. В результате этого происходит бронходилатация. Одновременно они стимулируют β -адренорецепторы миокарда, вызывая тахикардию, повышенную потребность миокарда в кислороде. Это так называемые неселективные β -симпатомиметики. К ним относятся изадрин[®], эуспиран[®], новодрин[®]. Селективные β_2 -симпатомиметики не оказывают влияния на миокард, но вызывают расслабление бронхов, снижение выброса гистамина, парасимпатической иннервации на уровне холинергических ганглиев, стимуляцию выброса факторов релаксации бронхов из клеток эпителия, активацию мукоцилиарного клиренса. Это сальбутамол (вентолин[®]), тербуталин (бриканил[®]), салметерол, фенотерол (беротек[®]), орципреналин (алупент[®], астмопент[®]). В случаях тяжелой бронхообструкции, обусловленной закупоркой бронхов большим количеством секрета, ингаляционно введенный препарат не достигнет цели, полезнее принять таблетку.

Фенотерол (беротек[®]) вдыхают из ингалятора 1–2 раза для предупреждения или купирования приступа, в таблетках он не производится. Дитек[®] — комбинированный аэрозоль, содержащий фенотерол и кромоглициевую кислоту (интал[®]). К симпатомиметикам относится эпинефрин (адреналин[®]). 0,1–0,5 мг его способны купировать приступ удушья, но он может вызвать спазм периферических сосудов у женщины и плода, ухудшить маточно-плацентарный кровоток.

Эфедрин не противопоказан во время беременности, но он малоэффективен.

Назначая β -симпатомиметики, следует учесть, что они нашли широкое применение в акушерстве в качестве токолитиков для лечения невынашивания беременности. Дополнительным благоприятным эффектом этих препаратов может быть профилактика дистресс-синдрома у новорожденных. Оральные β -симпатомиметики не способствуют перенашиванию беременности или развитию слабости родовых сил. Однако симпатомиметики, назначаемые в таблетках, теряют часть своей β_2 -избирательности, поэтому лучше пользоваться ингаляторами.

Метилксантины являются блокаторами аденозиновых рецепторов бронхов. При этом устраняется бронхосуживающее действие адено-

зина и тормозящее действие на высвобождение норадреналина из пресинаптических окончаний симпатических нервов. Аденозин ослабляет диафрагму и дыхательные мышцы, т.е. делает невозможным или по крайней мере затрудненным вдох и выдох. В последнее время нее большее распространение получают ксантины пролонгированного действия — производные теофиллина. Таким препаратом является теопек (содержит 0,3 г теофиллина). Препараты теофиллина улучшают маточно-плацентарное кровообращение и могут применяться для профилактики дистресс-синдрома у новорожденных. Эти препараты увеличивают почечный и коронарный кровоток, снижают давление в легочной артерии.

Пероральный прием аминофиллин (эуфиллин*) может вызвать раздражение желудка, тошноту, боли в эпигастрии. Эти явления выражены меньше, если аминофиллин (эуфиллин*) сочетать с эфедрином. Бронхолитический эффект при этом увеличивается.

Интал* (кромоглициевая кислота), кетотифен (задиген*) — препараты, действующие на мембрану тучных клеток, предупреждающие их дегрануляцию. Интал* предупреждает выделение тучными клетками медиаторов бронхоспазма, воспаления (гистамина, медленно действующей субстанции), тормозит выделение нейропептидов из чувствительных нервных окончаний бронхов.

При астме физического усилия применяют, кроме интала* и β -симпатомиметиков, лечение антагонистами кальция (нифедипин); у этих больных применение метилксантинов неэффективно.

Среди беременных женщин все чаще встречаются больные тяжелой формой бронхиальной астмы, вынужденные получать гормонотерапию.

Беклометазон (бекотид*) устраняет глюкокортикоидную недостаточность, но позволяет снизить дозу кортикостероидов. Ингаляционное введение кортикостероидов создает высокую концентрацию ЛС непосредственно в трахеобронхиальном дереве и позволяет избежать развития системных побочных проявлений. Такое применение препаратов у пациентов с зависимостью от системных кортикостероидов снижает потребность в постоянном их приеме.

Холинолитики — средства, блокирующие М-холинореактивные структуры и тем самым уменьшающие бронхосуживающее действие вагуса. Атропин вводят подкожно по 0,1–0,5 мл 0,1% раствора при приступе удушья. Ипратропия бромид (атровент*) — производное атропина, но с менее выраженным влиянием на другие органы (сердце, кишечник, слюнные железы), с чем связана его лучшая переносимость.

Спазмолитики папаверин, дротаверин (но-шпа[®]) оказывают умеренное бронхолитическое действие и могут использоваться для подавления легких приступов удушья.

Солутан[®] в каплях часто бывает эффективен при лечении бронхиальной астмы. Однако он содержит йод, противопоказанный беременным женщинам, поэтому систематически для профилактики приступов его применять не рекомендуется.

При инфекционно-аллергической бронхиальной астме особенно уязвим мукоцилиарный комплекс, поэтому нужно улучшать дренажную функцию бронхов. Важны регулярные занятия дыхательной гимнастикой, туалет полости носа и слизистой оболочки рта. Отхаркивающие средства служат в качестве разжижающих и способствующих выведению содержимого бронхов; они увлажняют слизистую, обладают муколитическими и фибринолитическими свойствами, стимулируют откашливание.

Лечение антибиотиками больных бронхиальной астмой требует соблюдения определенных условий. Обострение астмы не всегда связано с обострением инфекции дыхательных путей, поэтому прежде всего нужно убедиться в наличии инфекции. Выбирая антибиотик, следует избегать препаратов пенициллинового ряда, поскольку они чаще других вызывают аллергические реакции, предпочитая им антибиотики широкого спектра действия и еще лучше ориентируясь на результаты посева мокроты на чувствительность к антибиотикам. Не нужно комбинировать антибиотики разных групп: в случае появления аллергии невозможно установить, какой препарат ее вызвал. Острые инфекции следует лечить антибиотиками 7–8 дней, обострение хронической инфекции — 2–3 нед. Необходим контроль за проводимым лечением: при появлении признаков аллергии нужно отменить препарат. Профилактическое применение антигистаминных средств не предупреждает сенсибилизации и аллергии.

Антигистаминные препараты [дифенгидрамин (димедрол[®]), прометазин (пипольфен[®]), хлоропирамин (супрастин[®]) и др.] показаны при легких формах атопической астмы; при инфекционно-аллергической форме астмы они вредны, так как способствуют сгущению секрета бронхиальных желез.

Стандартные рекомендации по купированию обострения бронхиальной астмы в период беременности:

- оксигенотерапия для предупреждения гипоксии матери и плода;
- бронхолитики: сальбутамол 5 мг или тербуталин 10 мг и ипратропия бромид 0,5 мг через небулайзер или по 1 дозе дозированного

аэрозольного ингалятора (сальбутамол или его комбинация с антихолинергическим препаратом) через спейсер, повторять при необходимости до 10–20 раз;

- 40–50 мг преднизолона (метилпреднизолона в пересчете на преднизолон) или 100 мг гидрокортизона; продолжительность приема не должна превышать 7–14 дней; после восстановления бронхиальной проходимости следует возобновить терапию ингаляционными глюкокортикоидами в средних или высоких дозах;
- при недостаточной эффективности можно использовать внутривенное введение 2,4% раствора аминофиллина в дозе 5–10 мл;
- возможно использование ингаляционных глюкокортикоидов через небулайзер.

В случае достижения контроля над бронхиальной астмой в дальнейшем следует максимально уменьшить объем базисной терапии и контролировать эффективность лечения с помощью показателей пикфлоуметрии. Объем противовоспалительной терапии должен пересматриваться каждые 3–6 мес.

Аллерген-специфическая иммунотерапия на сегодня считается эффективным патогенетическим методом лечения большинства аллергических заболеваний. В литературе давно дискутируется вопрос о возможности проведения ее во время беременности. Ранее в России и других странах СНГ беременность являлась противопоказанием для проведения аллерген-специфической иммунотерапии. В последние годы в США, некоторых странах Европы (Италия, Испания) была доказана безопасность и целесообразность проведения аллерген-специфической иммунотерапии во время беременности. Согласно литературным данным, у детей, рожденных от матерей, которым во время беременности проводили аллерген-специфическую иммунотерапию, никаких признаков повышенной склонности к атопии не выявлено. В настоящее время сформулированы следующие рекомендации относительно проведения аллерген-специфической иммунотерапии аллергенами у беременных:

- если беременность наступила во время проведения аллерген-специфической иммунотерапии, то ее проведение следует довести до конца;
- однако не рекомендуется назначать аллерген-специфической иммунотерапию во время беременности;
- проведение аллерген-специфической иммунотерапии во время беременности должно проходить строго индивидуально, а наращивание дозы последующего введения аллергена должно быть более медленным, чем у небеременных пациенток.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Приступы бронхиальной астмы в родах редки, особенно при профилактическом применении в этот период глюкокортикоидных препаратов. Только при повторяющихся астматических состояниях неэффективность проводимого лечения и явлениях легочно-сердечной недостаточности может возникнуть вопрос о досрочном родоразрешении в 37–38 нед беременности. В этих случаях с целью стимуляции созревания сурфактантной системы легких плода беременным женщинам в течение 3–5 дней, предшествующих родам, необходимо назначить преднизолон по 30 мг в сутки.

В раннем послеродовом периоде, если женщина принимала большие дозы метилксантинов или β -симпатомиметиков, у нее возможно кровотечение. Послеродовой период у больных бронхиальной астмой сопровождается гнойно-септической заболеваемостью. Поэтому необходимо во время проводить профилактику кровотечений и гнойно-септических осложнений.

Оценка эффективности лечения

При адекватной терапии бронхиальной астмы не отмечают повышения риска неблагоприятного исхода беременности и родов для матери и плода.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды предпочтительнее вести через естественные родовые пути под двухуровневой перидуральной анестезией. Приступы удушья в родах купируются ингаляцией бронходилататоров или внутривенным введением аминофиллина.

В родах не следует прекращать лечение бронхиальной астмы. Женщине дают увлажненный кислород, продолжается терапия β -симпатомиметиками или метилксантинами.

При затянувшихся первом и втором периодах родов необходим тщательный контроль (мониторный) за состоянием плода, при ухудшении его состояния накладывают акушерские щипцы. Тяжелая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность служат показанием для оперативного родоразрешения путем КС. Лучшим вариантом обезболивания в этом случае является регионарная анестезия. У 6,5% больных во время операции развивается бронхоспазм. Склонность к бронхоспазму во время операции у данной больной не может быть предсказана, поэтому необходимо очистить воздухоносные пути от секрета бронхов.

Седативные препараты во время операции применяются только в исключительных случаях, так как они угнетают дыхательный центр и тормозят кашлевой рефлекс.

При тяжелой бронхиальной астме лактация противопоказана.

Острые респираторные заболевания

Название

ОРЗ.

Определение

ОРЗ — группа заболеваний, характеризующаяся поражением различных отделов респираторного тракта, коротким инкубационным периодом, непродолжительной лихорадкой и интоксикацией. ОРЗ включают как острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), так и болезни, обусловленные бактериями.

Синонимы

ОРВИ.

МКБ-10

J06.9 Острая инфекция верхних дыхательных путей неуточненная.

J02.0 Стрептококковый фарингит.

J20 Острый бронхит.

O99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, роды и послеродовой период.

Эпидемиология

ОРЗ — широко распространенные заболевания, они составляют около 90% всей инфекционной патологии. В период беременности ОРЗ наблюдаются у 2–9% пациенток. Источник инфекции — больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Заболевания часто протекают в виде эпидемий. В умеренных широтах пик заболеваемости наблюдают с конца декабря до начала марта. Заболевание легко распространяется в различных учреждениях, местах повышенного скопления людей.

Профилактика

Общие меры профилактики включают максимальное ограничение общения с посторонними незнакомыми людьми в период повышенной заболеваемости, прием витаминов. Среди специфических мер профи-

лактики особое значение придают вакцинации (при гриппе). Прием различных противовирусных препаратов (амантадин, римантадин, осельтамивир, ацикловир, рибавирин). Следует отметить, что в настоящее время с точки зрения доказательной медицины эффективность таких противовирусных средств, как диоксотетрагидрокситетрагидро-нафталин (оксолин*), тетрабромтетрагидроксибензил¹⁾, интерферон-2 в виде назальных аппликаций, не подтверждена.

Классификация

ОРЗ классифицируют по этиологическому признаку. К ним относят как вирусные инфекции, так и болезни, обусловленные бактериями. Наибольшее значение имеют грипп, парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная, риновирусная и реовирусная инфекции.

Этиология

К возбудителям относят различные виды вирусов, реже бактериальную инфекцию. Среди вирусов наиболее часто встречаются риновирусы, коронавирусы, аденовирусы, вирус гриппа и парагриппа. Среди бактериальных возбудителей наибольшее значение имеют стрептококки. Отмечают также микоплазмы, хламидии, гонококки.

Патогенез

Ворота инфекции — слизистые оболочки дыхательных путей. Возбудитель, попадая в верхние дыхательные пути, проникает в цилиндрический мерцательный эпителий, где происходит его активная репродукция, которая приводит к повреждению клеток и воспалительной реакции. При тяжелых формах болезни (грипп) могут быть вовлечены все отделы воздухоносных путей вплоть до альвеол с развитием осложнений в виде острого бронхита, синусита, отита, пневмонии.

Патогенез осложнений гестации

Острый инфекционный процесс в I триместре беременности оказывает прямое токсическое влияние на плод вплоть до его гибели. В ряде случаев происходит инфицирование плаценты с развитием в дальнейшем плацентарной недостаточности, формированием ЗРП и внутриутробной инфекционной патологии плода.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается от нескольких часов до двух суток. Болезнь имеет острое начало: повышение температуры до 38–40 °С, озноб, выраженная общая интоксикация (головная боль,

слабость, боли в мышцах рук, ног, пояснице, боль в глазах, светобоязнь, адинамия). Могут возникнуть головокружение, тошнота, рвота. Лихорадка длится 3–5 дней, снижение температуры происходит критически, с обильным потоотделением. Позднее может быть более или менее длительный субфебрилитет. При осмотре отмечают гиперемиию лица, шеи, зева, инъекцию сосудов склер, потливость, брадикардию. Язык обложен. При исследовании крови выявляют лейкопению и нейтропению. В лихорадочный период в моче могут появиться белок, эритроциты, цилиндры. Катаральный синдром при гриппе выражен фарингитом, ринитом, ларингитом, особенно характерен трахеит. При риновирусной, аденовирусной инфекции инкубационный период длится дольше и может быть неделю и более. Интоксикация выражена умеренно. Температура тела может оставаться нормальной или субфебрильной. Ведущий синдром — катаральный; проявляется в виде ринита, конъюнктивита, фарингита, ларингита с появлением сухого кашля.

Осложнения гестации

Отмечают формирование пороков развития (при инфицировании в I триместре беременности — от 1 до 10%), угроза прерывания беременности в 25–50% случаев, внутриутробное инфицирование плода, плацентарная недостаточность с формированием задержки внутриутробного развития и хронической гипоксии плода. Возможна отслойка плаценты в 3,2% случаев.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

При сборе анамнеза уделяют особое внимание возможным контактам с больными, подверженности частым простудным заболеваниям.

Физикальное обследование

Физикальное обследование имеет особое значение в диагностике осложнений ОРЗ. Внимательная аускультация позволяет своевременно заподозрить и диагностировать развитие острого бронхита, пневмонии.

Лабораторные исследования

В период эпидемических вспышек диагностика не представляет затруднений, в то время как спорадические случаи болезни (грипп, аденовирусная инфекция) требуют лабораторного подтверждения. Исследование мазков из зева и носа методом иммуноферментного анализа. Серологический метод (ретроспективно) позволяет опреде-

ленить нарастание титра антител к вирусу в динамике через 5–7 дней. Клинический анализ крови (лейкопения или лейкоцитоз с умеренным палочкоядерным сдвигом, СОЭ может быть нормальным. Для своевременной диагностики осложнений показано определение при сроке 17–20 нед беременности уровня α -фетопротеина, β -хорионического гонадотропина человека. Исследование в крови гормонов фетоплацентарного комплекса (эстриол, плацентарный лактоген, прогестерон, кортизол) проводят на 24 и 32 нед беременности.

Инструментальные исследования

В случае подозрения на развитие осложнений ОРЗ (синусита, пневмонии) для уточнения диагноза по жизненным показаниям возможно проведение рентгенологического исследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят между различными видами ОРЗ (грипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная инфекция), острым бронхитом и другими острозаразными инфекциями (корь, краснуха, скарлатина).

Показания к консультации других специалистов

Показана при тяжелом течении заболевания с выраженными признаками интоксикации, при развитии осложнений в виде бронхита, синусита, пневмонии, отита и т.д.

Пример формулировки диагноза

Беременность 33 нед.

ОРВИ. Угроза преждевременных родов.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Включает своевременное лечение инфекционного процесса.

Лечение осложнений гестации по триместрам

I триместр: симптоматическое лечение ОРВИ. В дальнейшем тщательное наблюдение за развитием беременности, формированием и ростом плода. При развитии осложнений ОРВИ (пневмония, отит, синусит) применяют патогенетическую антибактериальную, противовоспалительную и иммуностимулирующую терапию. При гриппе прерывание беременности проводят в связи с высоким (10%) риском аномалий развития.

Самым безопасным и наиболее популярным обезболивающим и жаропонижающим лекарством является ацетаминофен (парацетамол[♦]). Его влияние на беременность на разных сроках изучено детально проведением многочисленных крупных исследований. Ацетаминофен не вызывает пороки развития, не осложняет беременность и ее исход, если применяемая доза препарата не превышает рекомендованные суточные дозы (и это условие относится и к другим используемым лекарствам).

Другие препараты из группы нестероидных противовоспалительных препаратов тоже могут применяться при беременности, и самыми безопасными являются ацетилсалициловая кислота (аспирин[♦]) и ибупрофен.

Противокашлевые препараты при беременности. Среди противокашлевых препаратов во время беременности безопасны те, которые содержат декстрометорфан. Это вещество угнетает возбудимость кашлевого центра, также имеет незначительный обезболивающий эффект, положительно влияет на сон. Хотя в инструкции по применению противокашлевых препаратов, содержащих декстрометорфан, в противопоказаниях указана беременность I триместра, однако безопасность этого вещества изучена проведением нескольких клинических исследований. Ни одно из исследований не подтвердило связи между применением декстрометорфана и негативным эффектом на плод и исход беременности.

II и III триместры: терапия с использованием интерферонов (другие противовирусные препараты запрещены при беременности). При бактериальной инфекции применяют антибиотики с учетом возможного вредного влияния на плод. При необходимости проводят лечение угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности по общепринятым схемам. При обнаружении признаков внутриутробной инфекции внутривенно вводят иммуноглобулин человека нормальный по 50 мл через день трехкратно, с последующим назначением интерферонов (интерферон $\alpha 2$) в виде ректальных свечей по 500 тыс. МЕ два раза в день ежедневно в течение 10 дней, затем 10 свечей по 500 тыс. МЕ дважды в день два раза в неделю.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родах показано тщательное обезболивание с целью профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Профилактика гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности проводится общепринятыми методами. В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить утеротонические препараты, провести профилактическую антибиотикотерапию.

Оценка эффективности лечения

Проводят по результатам анализа крови на гормоны фетоплацентарного комплекса, УЗИ и данным кардиотокографии.

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешение в острый период сопряжено с высоким риском аномалий родовой деятельности, кровотечения, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим наряду с противовирусной и антибактериальной терапией в этот период проводят лечение, направленное на улучшение функции фетоплацентарного комплекса и пролонгирование беременности. Родоразрешение следует проводить после стихания признаков острого инфекционного процесса. Предпочтительным считают родоразрешение через естественные родовые пути.

Практические рекомендации по ведению беременности и родов у женщин с острыми респираторными вирусными инфекциями, гриппом и пневмонией

- Все беременные относятся к группе риска тяжелого и осложненного течения гриппа.
- В амбулаторной практике стартовым антибиотиком при наличии показаний к его назначению является амоксициллин + клавулановая кислота (амоксиклав[®]).
- Рентгенологическое исследование необходимо проводить всем беременным с тяжелым течением гриппа и ОРВИ при поступлении в стационар независимо от срока беременности.
- Беременные с тяжелым течением гриппа и ОРВИ (стойкая гипертермия выше 39 °С, не купируемая обычными жаропонижающими средствами; сухой и непродуктивный кашель, сопровождающийся одышкой) с первого дня заболевания или поступления в стационар должны получать осельтамивир [тамифлю[®] (150 мг/сут)], с антибактериальными препаратами, а остальные беременные с ОРВИ — арпетол по 200 мг 2–4 раза в сутки в зависимости от выраженности симптомов ОРВИ.
- Вышеописанной категории беременных должна быть назначена антибактериальная терапия: кларитромицин по 500 мг внутривенно через 8 ч с расчетом на противовирусный эффект антибиотика (как базисная антибактериальная терапия) в комбинации с цефалоспорином III–IV поколения либо респираторными фторхинолонами.

- Акушерским пациенткам показано назначение низкомолекулярных гепаринов в связи с наличием геморрагического компонента вирусной пневмонии.
- При отсутствии клинического эффекта от вышеприведенной терапии и нарастании дыхательной недостаточности рекомендуется следующая схема:
 - ✦ при дыхательной недостаточности 1–2-й ст. — комбинация карбопенемов с фторхинолонами III–IV поколения [левофлоксацин, моксифлоксацин (авелокс*)];
 - ✦ при прогрессировании пневмонии с дыхательной недостаточностью 2–3-й ст. — стизон[®] по 2 г внутривенно 2 раза в сутки и линезолид (зивокс*) по 600 мг 2 раза в сутки или ванкомицин;
 - ✦ в случае тяжелого течения заболевания без положительной динамики — антибиотики резерва дорипенем[®] и меропенемом (меронем*) в сочетании с зивоксом* или ванкомицином.
- Нецелесообразно проводить индукцию родов беременным с пневмонией до начала спонтанной родовой деятельности.
- Необходимо проводить лечение ФПН (внутривенно актовегин*) с дальнейшим пероральным приемом амбулаторно.
- При наличии признаков дыхательной недостаточности проводить выключение второго периода родов (наложение акушерских щипцов) или ускорение второго периода родов (вакуум-экстракция плода). При дыхательной недостаточности 1 целесообразно использовать вакуум-экстракцию плода, при дыхательной недостаточности 2 — полостные акушерские щипцы. При несоблюдении данных рекомендаций по выключению потужного периода при любом паритете родов возрастает риск утяжеления течения пневмонии с переводом женщины на искусственную вентиляцию легких.
- КС рекомендуется проводить только по акушерским показаниям (тяжелый гестоз в сочетании с неподготовленными родовыми путями и т.п.).
- Продолжить антибактериальную и противовирусную терапию в послеродовом периоде с последующим рентгенологическим контролем, в том числе для профилактики развития послеродового эндометрита.

Информация для пациентки

При ОРВИ больной заразен в течение 5–7 дней от начала заболевания. При возникновении ОРВИ обязательна консультация врача в связи с высоким риском возникновения осложнений как у беременной, так и у плода.

Хронический бронхит

Название

Хронический бронхит.

Определение

Хронический бронхит — хроническое воспалительное заболевание бронхов, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей летучими поллютантами бытового и производственного характера и/или инфекционным повреждением, характеризующееся перестройкой эпителиальных структур слизистой оболочки, гиперсекрецией слизи и нарушением очистительной функции бронхов.

МКБ-10

J40. Бронхит, неуточненный как острый или хронический.

J20. Острый бронхит.

J41.0. Простой хронический бронхит.

J42. Хронический бронхит неуточненный.

J44.9. Хроническая обструктивная болезнь легких неуточненная.

O.99.5. Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период.

Эпидемиология

Распространенность хронического бронхита составляет 7–10% общего числа обследованного населения. Доля хронического бронхита в структуре болезней дыхания нетуберкулезной этиологии составляет от 30 до 60%. В последние годы отмечают рост частоты хронического бронхита. Болезнь поражает наиболее трудоспособную часть населения в возрасте 20–40 лет.

Профилактика

Профилактика включает борьбу с курением, закаливание организма, лечение очагов инфекции в носоглотке, вакцинацию против гриппа в период ожидаемой эпидемии, соблюдение правил личной гигиены, предупреждение загрязнения окружающей среды.

Классификация

В настоящее время принято выделять три формы бронхита: острый, рецидивирующий, хронический. Выделяют простой, гнойный и обструктивный хронический бронхит (ХОБ). Сочетание ХОБ с эмфи-

земой легких носит название «хроническая обструктивная болезнь легких». Выделяют IV степени тяжести хронической обструктивной болезни легких: легкую, среднюю, тяжелую и очень тяжелую. В течение заболевания можно выделить стадии обострения и ремиссии.

Этиология

Наиболее частая причина хронического бронхита — вирусы, реже бактерии. Среди бактерий наибольшее значение имеют *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis*, *H. Influenzae*. Возросла роль хламидий и микоплазм (от 25 до 40%). Раздражающее действие на слизистую оболочку бронхов оказывают аэрополлютанты и неиндифферентная пыль (свободные радикалы табачного дыма, пары формальдегида, бензопирена, винилхлорида; озона, оксидов серы, азота, органических соединений). Хронические инфекции ЛОР-органов и частые ОРВИ также способствуют развитию заболевания.

Патогенез осложнений гестации

Развитию осложнений беременности и перинатальной патологии способствуют обострения ХОБ и хронической обструктивной болезни легких, сопровождаемые сужением просвета бронхов и нарушением газообмена (гиперкапния, гипоксемия). Среди общих эффектов имеет значение системное воспаление и наличие оксидативного стресса с повышенной концентрацией цитокинов и активацией клеток воспаления. При этом развивается ДВС-синдром. Все эти процессы приводят к гипоксии плода, метаболическим нарушениям в плаценте, микротромбозам и нарушению микроциркуляции с формированием плацентарной недостаточности. Внутриутробная инфекция у беременных с ХОБ и хронической обструктивной болезнью легких связана со снижением противовирусной и противомикробной защиты.

Клиническая картина

При хроническом простом (необструктивном) бронхите в фазе ремиссии пациенты жалоб не предъявляют. При физикальном обследовании отклонений от нормы не обнаруживают. Обострение заболевания, как правило, возникает ранней весной и поздней осенью. Период обострения сопровождается кашлем с выделением мокроты, возможно возникновение затрудненного дыхания. Самочувствие больных определяется соотношением двух основных синдромов — кашлевого и интоксикационного (повышение температуры тела, головная боль, слабость, потливость и т.д.). Основными признаками ХОБ считают кашель с вы-

делением мокроты и одышка, сопровождаемая сухими дискантовыми хрипами, которые могут быть слышны на расстоянии. Присоединение инфекции усугубляет все признаки заболевания. Мокрота становится гнойной, появляются признаки интоксикации. Обострения также могут быть связаны с неадекватной физической нагрузкой или повышенным воздействием экзогенных факторов. По мере прогрессирования ХОБ промежутки между обострениями становятся короче.

Осложнения гестации

Угроза прерывания беременности, кровотечение, перинатальная патология (гипоксия), повреждение ЦНС гипоксического генеза, ЗРП у 19%, внутриутробная инфекция у 30%.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза следует обратить внимание на контакты с инфекционными больными, частые простудные заболевания, присутствие факторов риска, таких как курение, проживание в неблагоприятной экологической обстановке, профессиональные вредности, наличие хронических болезней легких у родственников обследуемого. Важным прогностическим фактором считают необъяснимое снижение массы тела, чувство дискомфорта в грудной клетке.

Физикальное обследование

При осмотре больного ХОБ выявляют признаки гиперинфляции легких: бочкообразную грудную клетку, горизонтальное направление ребер, втяжение нижних ребер при вдохе, участие в дыхании вспомогательных мышц. При физикальном обследовании больных в период ремиссии не отмечают отклонений от нормы. У больных острым бронхитом и при обострении хронического определяют покраснение слизистой оболочки глотки, шейную лимфаденопатию, выделения из носа, увеличение миндалин, болезненность синусов при пальпации, повышение температуры тела. Перкуторные данные в начале заболевания часто не изменены. При развитии эмфиземы определяют коробочный перкуторный звук, снижение подвижности нижних краев легких, уменьшение сердечной тупости. Участки с коробочным перкуторным звуком нередко чередуются с участками притупления. При аускультации в период ремиссии дыхание везикулярное или ослаблено при наличии эмфиземы легких, на отдельных участках может быть жестким, с небольшим количеством хрипов. В периоде обострения выслушивают-

ся сухие или влажные хрипы. При бронхоспазме на фоне удлиненного выдоха слышны сухие свистящие хрипы, количество которых увеличивается при форсированном дыхании.

Лабораторные исследования

В клиническом анализе крови изменения могут отсутствовать. Повышение Нв и Нt свидетельствуют о гипоксемии. Умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ — аргументы в пользу инфекционной причины обострения ХОБ. Низкий уровень альбумина при биохимическом исследовании крови отражает пониженный питательный статус и является фактором неблагоприятного прогноза у больных ХОБ. При исследовании мокроты для определения групповой принадлежности возбудителя производят микроскопию с окраской по Граму. Для подбора рациональной антибиотикотерапии культуру исследуют на чувствительность к антибиотикам. Состояние фетоплацентарного комплекса оценивают с помощью определения уровня α -фетопротеина, β -хорионического гонадотропина человека, эстриола, плацентарного лактогена, прогестерона, кортизола на сроке 17–20 нед, 24 нед и 32 нед.

Инструментальные исследования

Спирометрия с проведением бронходилатационного теста позволяет выявить бронхообструктивный синдром и его обратимость. Снижение ОФВ менее 80% от нормальных значений, а отношение ОФВ к жизненной емкости легких менее 70% — признаки бронхиальной обструкции. Прирост ОФВ $\geq 15\%$ от нормы свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции, более характерной для бронхиальной астмы, хотя и не исключает диагноз ХОБ. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки, позволяющее исключить пневмонию, плеврит, пневмоторакс, опухоль проводят только по жизненным показаниям при необходимости уточнения диагноза. Всем беременным показано проведение УЗИ на 11–12 нед, 22–24 нед и 30–32 нед беременности для диагностики возможных пороков развития, невынашивания беременности, признаков внутриутробной инфекции и ЗРП. С 28 нед беременности возможно проведение кардиомониторного наблюдения за состоянием плода (кардиотокография).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с бронхиальной астмой, туберкулезом, пневмонией, саркоидозом, фиброзирующим альвеолитом, коклюшем, профессиональными заболеваниями (например, с асбестозом).

Показания к консультации других специалистов

Тяжелое течение заболевания с выраженной интоксикацией, дыхательной недостаточностью и СН, подозрение на инфекционную патологию (туберкулез, коклюш), развитие осложнений в виде синусита, отита.

Пример формулировки диагноза

Беременность 35 нед.

ХОБ. Фаза обострения.

Угроза преждевременных родов. ЗРП II степени.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактика осложнений гестации заключается в своевременном лечении инфекционного процесса и нормализации функции внешнего дыхания.

Лечение осложнений гестации по триместрам

I триместр. При наличии признаков бронхообструкции пульмонологом должна быть назначена бронхолитическая, противовоспалительная терапия с использованием ингаляционных β -адреномиметиков, холинолитиков и глюкокортикоидов. При наличии гнойной мокроты необходимо провести антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры и возможного влияния ЛС на плод. Лечение угрозы прерывания беременности проводят по общепринятым правилам.

Для подавления мучительного кашля рекомендуется слизистый отвар алтейного корня. Кодеин и этилморфина гидрохлорид[®] (дионин[®]) беременным противопоказаны, так как они проникают через плаценту и угнетают дыхательный центр плода. Для снятия бронхоспазма могут быть использованы аминофиллин (эуфиллин[®]) 0,15 г 3 раза в день, эфедрин 0,05 г 3 раза в день.

II и III триместры. При бактериальной инфекции проводят антибактериальную терапию с учетом влияния ЛС на плод. При обнаружении внутриутробной инфекции — внутривенное введение иммуноглобулина с последующим назначением интерферонов. Лечение угрозы прерывания беременности и плацентарной недостаточности осуществляют по общепринятым схемам.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родах показано обезболивание для профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Профилактику гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности осуществляют общеприня-

тыми методами. В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить сокращающие матку препараты, провести профилактическую антибиотикотерапию. При дыхательной недостаточности I и II степени показана перинеотомия, III и IV степени — наложение акушерских шипцов.

При хронических неспецифических заболеваниях легких, особенно при длительном хроническом бронхите, отмечается высокий процент рождения детей с низкими массо-ростовыми показателями. Длительная персистенция патогенных микроорганизмов в крови беременных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких обуславливает увеличение частоты внутриутробного инфицирования, а также рост гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде у родильниц и новорожденных.

Оценка эффективности лечения

Эффективность лечения оценивают с помощью УЗИ, данных кардиотокографии, анализов крови на гормоны фетоплацентарного комплекса, спирометрии (функция внешнего дыхания).

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешение в острый период сопряжено с высоким риском аномалий родовой деятельности, кровотечения, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим родоразрешение лучше проводить после стихания острого инфекционного процесса. При отсутствии такой возможности и развитии родовой деятельности в период обострения бронхита показано проведение в родах антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. При доношенной беременности предпочтительным является ведение родов через естественные родовые пути. Показание к КС у больных с ХОБ и хронической обструктивной болезнью легких — наличие сердечно-легочной недостаточности, снижение ОФВ_{60%} нормы, наличие спонтанных пневмотораксов в анамнезе, наличие несостоятельного рубца на матке, узкий таз и другая акушерская патология.

Информация для пациентки

Лечение хронического бронхита в период беременности обязательно. Существуют препараты для лечения этой патологии, разрешенные для применения при беременности. При стабильном состоянии пациентки, отсутствии обострений заболевания беременность и роды протекают без осложнений.

Пневмония

Название

Пневмония.

Определение

Пневмония — острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной природы, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких, наличием внутриальвеолярной экссудации.

Синонимы

Воспаление легких.

МКБ-10

J18. Пневмония без уточнения возбудителя.

O.99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период.

Эпидемиология

Заболеваемость пневмонией среди беременных в США составляет 0,12–0,13%. Это одна из причин митрального стеноза, перинатальной смертности, а также преждевременных родов. В настоящее время смертность от пневмонии — мировая проблема, на решение которой в 2007 г. странами «Восьмерки» выделено 2 млрд долл (предполагается создание вакцины как альтернативы неэффективной антибиотикотерапии). Риск развития осложнений и материнской смерти выше у курящих женщин, а также при наличии у больных муковисцидоза. Особенно тяжело протекает пневмония у беременных, страдающих наркоманией, алкоголизмом; ВИЧ-инфекцией.

Профилактика

Предупреждение ОРЗ, применение вакцин (пневмококковой, гриппозной), ранняя активизация больных после оперативных вмешательств, уменьшение длительности искусственной вентиляции легких.

Скрининг

Не проводится.

Классификация

Выделяют следующие виды пневмонии:

- внебольничную пневмонию (приобретенную вне лечебного учреждения);
- нозокомиальную пневмонию (приобретенную в лечебном учреждении спустя 48 ч после госпитализации);
- аспирационную пневмонию;
- пневмонию, осложняющую иммунные заболевания (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

По локализации и распространенности патологического процесса:

- одностороннее поражение;
- двухстороннее поражение;
- поражение доли(ей);
- поражение сегмента(ов).

По степени тяжести:

- нетяжелые;
- тяжелые.

По наличию и виду осложнений:

- легочных:
 - ✦ экссудативный плеврит;
 - ✦ эмпиема плевры;
 - ✦ деструкция/абсцесс легочной ткани;
 - ✦ пневмоторакс;
 - ✦ синдром бронхиальной обструкции;
 - ✦ острая дыхательная недостаточность, в том числе респираторный дистресс-синдром;
- внелегочных:
 - ✦ менингоэнцефалит;
 - ✦ инфекционный эндокардит;
 - ✦ миокардит;
 - ✦ острое легочное сердце;
 - ✦ острый гломерулонефрит;
 - ✦ гепатит;
 - ✦ ДВС-синдром;
 - ✦ инфекционно-токсический шок;
 - ✦ психозы и др.

По динамике течения заболевания, исходу (указывают в конце лечения):

- выздоровление;
- затяжное течение;
- смерть.

Пневмония с тяжелым течением — это особая форма заболевания различной этиологии, которая проявляется:

- тяжелым интоксикационным синдромом;
- гемодинамическими изменениями;
- выраженной дыхательной недостаточностью и/или признаками тяжелого сепсиса или септического шока;
- характеризуется неблагоприятным прогнозом и требует неотложного проведения интенсивной терапии.

Затяжное течение пневмонии устанавливается в случае, когда через 4 нед от начала заболевания не удается добиться полного разрешения очагово-инфильтративных изменений в легких (по данным контрольной рентгенографии).

Факторы риска затяжного течения пневмонии у беременных:

- независимые от пневмонии: наличие хронических соматических заболеваний (хронические обструктивные заболевания легких, бронхиальная астма, муковисцидоз, СД и др.); хронический алкоголизм; курение; ВИЧ-инфекция и другие иммуносупрессивные состояния.
- обусловленные пневмонией;
- этиология (*Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus*, грамотрицательные энтеробактерии);
- многодолевое поражение легких;
- неэффективная антибактериальная терапия (антибиотикорезистентность возбудителей);
- гнойно-деструктивные осложнения.

Этиология

Типичными возбудителями пневмонии: *Streptococcus pneumoniae* (30–50%), *Haemophilus influenzae* (10–20%), *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* (3–5%). Определенное значение имеют атипичные микроорганизмы (10–20%), такие как *Chlamidia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. У больных муковисцидозом часто выявляется *Pseudomonas aeruginosa*.

Патогенез

Возбудители проникают в легочную ткань бронхогенным, гематогенным и лимфогенным путями, как правило, из верхних дыхательных путей обычно при наличии в них острых или хронических очагов инфекции и из инфекционных очагов в бронхах (хронический

бронхит, бронхоактазы). Важную роль в патогенезе пневмонии играют нарушения защитных механизмов бронхолегочной системы и состояния гуморального и тканевого иммунитета. Выживаемость бактерий в легких, их размножение и распространение по альвеолам в значительной мере зависят от их аспирации со слизью из верхних дыхательных путей и бронхов (чему благоприятствует охлаждение), от избыточного образования отечной жидкости, охватывающей при крупозной (пневмококковой) пневмонии целую долю или несколько долей легких. Одновременно возможно иммунологическое повреждение и воспаление легочной ткани вследствие реакции на антигенный материал микроорганизмов и другие аллергены. Вирусная инфекция, сама по себе вызывая воспаление верхних дыхательных путей и бронхов, а в части случаев и пневмонию, еще чаще благоприятствует активации бактериальной инфекции и возникновению бактериальных очаговых или долевых пневмоний. Появлению бактериальных пневмоний обычно в конце 1-й или в начале 2-й недели ОРЗ соответствует значительное снижение бактерицидной активности альвеолярно-макрофагальной системы легких.

Патогенез осложнений гестации

Патогенез осложнений гестации при пневмонии аналогичен таковому при ОРЗ и остром бронхите. Микроорганизмы могут оказать прямое токсическое влияние на плод, вызывая пороки развития или его гибель, либо привести к инфицированию плаценты с развитием в дальнейшем плацентарной недостаточности, формированию ЗРП или инфекции плода.

Клиническая картина

Типичные клинические признаки пневмонии: лихорадка, кашель, одышка, боли в груди, а также сильное потоотделение, слабость и быстрая утомляемость.

Осложнения гестации

К осложнениям гестации относят:

- антенатальную гибель плода или формирование пороков развития (при заболевании в I триместре беременности);
- угрозу прерывания беременности;
- внутриутробное инфицирование;
- ФПН с формированием ЗРП и хронической гипоксии плода.

Диагностика

Анамнез

Следует обратить внимание на наличие в анамнезе хронических заболеваний легких, хронического очага инфекции в носоглотке, частых простудных заболеваний.

Физикальное обследование

Укорочение перкуторного звука над пораженным участком легкого. При аускультации выслушивают бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы, инспираторную крепитацию на стороне поражения.

Лабораторные исследования

Анализ крови (лейкоцитоз $10-12 \times 10^9/\text{л}$, с палочкоядерным сдвигом 10% и повышением СОЭ), определение С-реактивного белка. Микробиологическое исследование мокроты, получаемой при откашливании, путем бронхоальвеолярного лаважа или фибробронхоскопии.

Для своевременной диагностики осложнений гестации показано определение уровня α -фетопротеина, β -хорионического гонадотропина человека в крови при сроке 17–20 нед беременности, а также гормонов фетоплацентарного комплекса (эстриол, плацентарный лактоген, прогестерон, кортизол) на 24 нед и 32 нед беременности.

Инструментальные исследования

Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях позволяет выявить очаговую инфильтрацию легочной ткани.

Фибробронхоскопию выполняют при подозрении на туберкулез или при отсутствии продуктивного кашля и др.

УЗИ позволяет диагностировать невынашивание беременности, возможные пороки развития, признаки внутриутробной инфекции и ЗРП.

Дополнительные мероприятия:

- спиральная компьютерная томография — для уточнения локализации и структуры поражения легких;
- ультрасонография легких (УЗИ органов грудной клетки) — для уточнения локализации и определения объема плеврального выпота.

Выявление возбудителя

- Обязательные мероприятия:
 - ◆ Микроскопия мокроты (мазок окрашивают по Граму для выявления грамположительной или грамотрицательной культуры).

Условия забора мокроты:

- утром после глубокого откашливания в стерильный контейнер;
- после полоскания полости рта кипяченой водой;
- исследуется менее чем через 2 ч после взятия;
- более ценный материал, полученный при бронхоальвеолярном лаваже или бронхоскопии с «защищенной» браш-биопсией;
- в сложных диагностических случаях, при отсутствии продуктивного кашля, локальной обструкции, при искусственной вентиляции легких;
- транстрахеальная аспирация, трансторакальная биопсия.
 - ✧ Микробиологическое исследование мокроты (посев с определением возбудителя и его чувствительности к антибиотикам).

Требования к мокроте:

- ✧ в мазке в одном поле зрения (100) должно быть более 25 лейкоцитов и менее 10 эпителиальных клеток (за исключением случаев, когда подозревается легионеллезная этиология);
- ✧ диагностическую ценность представляет мокрота, содержащая в 1 мл более 10⁶ КОЕ;
- ✧ материал, полученный в результате бронхоальвеолярного лаважа, — 10⁴ КОЕ/мл;
- ✧ материал от «защищенной» браш-биопсии — 10³ КОЕ/мл.
- Дополнительные мероприятия
 - ✧ Микроскопия мазка мокроты, окрашенного по Цилю–Нильсену для выявления МБТ.
 - ✧ Микробиологическое исследование крови, мочи, плевральной жидкости [при тяжелой пневмонии с длительной лихорадкой, подозрении на туберкулез, сепсис, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)].
 - ✧ Некультуральные (серологические) методы:
- определение в сыворотке крови антигенов возбудителей и специфических антител к ним с помощью реакций непрямой иммунофлуоресценции, реакции связывания комплемента, реакций иммуноферментного анализа, ПЦР для определения специфических иммуноглобулинов (к антигенам легионелл, микоплазм, хламидий, вирусов);
- экспресс-метод определения антигенов в мокроте, мазке со слизистой бронхов методом прямой иммунофлуоресценции;
- определение антигенов *S. pneumoniae* и *L. pneumophila* в моче — иммунохроматографический экспресс-тест Binax NOW.
 - ✧ Вирусологическое исследование для подтверждения вируса гриппа.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезом легких, новообразованиями, тромбоэмболией легочной артерии, инфарктом легкого и иммунологическими заболеваниями (волчаночный пневмонит, аллергический бронхолегочный аспергилез и др.).

Показания к консультации других специалистов

Терапевт участвует в ведении больной во всех случаях подозреваемой и подтвержденной пневмонии. Консультация фтизиатра требуется при подозрении на туберкулез, онколога — при обнаружении новообразования, консультация кардиолога позволяет исключить сердечно-сосудистую патологию.

Пример формулировки диагноза

Беременность 28 нед.

Левосторонняя нижнедолевая пневмония.

ФПН. ЗРП II степени.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Своевременное лечение пневмонии, назначение антибактериальной терапии с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам, назначение препаратов, улучшающих функцию фетоплацентарного комплекса (фосфолипиды, антикоагулянтная терапия под контролем коагулограммы).

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение беременных с пневмонией, как правило, проводится в стационаре с назначением эмпирической антибиотикотерапии не позже 4 ч после установления диагноза.

I триместр: патогенетическая антибактериальная (с учетом чувствительности микрофлоры), дезинтоксикационная, противовоспалительная, иммуностимулирующая терапия с последующим прерыванием беременности.

II и III триместры: применение антибиотиков с учетом возможного вредного воздействия на плод. При необходимости лечения угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности применяют общепринятые схемы. При обнаружении признаков внутриутробной инфекции назначают внутривенное введение человеческого иммуноглобулина по 50 мл через день трехкратно с последующим назначением интерферонов в виде ректальных свечей по 500 тыс. МЕ два раза в день

ежедневно в течение 10 дней, затем 10 свечей по 500 тыс. МЕ дважды в день два раза в неделю.

β -Лактамные антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы) широко применяются для лечения пневмонии у беременных, большинство из них имеют хороший профиль безопасности. Они свободно проходят через плаценту, увеличен их клиренс, проникают в грудное молоко. Из побочных эффектов при длительном применении возможны дисбиоз кишечника, сенсбилизация, кожная сыпь, кандидоз.

Макролиды плохо проникают через плаценту, их концентрация в крови плода не превышает 6% от концентрации в крови матери. Из побочных эффектов выделяют более высокий риск самопроизвольных абортов при использовании кларитромицина (14 против 7% в контроле). Наиболее изученным, эффективным и безопасным при беременности считается назначение спирамицина, который имеет широкий спектр действия, включая внутриклеточные патогены; активное проникновение и накопление в высоких концентрациях в тканях респираторного тракта; выраженный постантибиотический эффект; высокий коэффициент ингибирования (отношение концентрации в ткани к минимальной подавляющей концентрации).

При тяжелом течении пневмонии, в случаях выявления резистентных к β -лактамам стрепто- и стафилококков, для лечения используют гликопептиды (ванкомицин запрещен в I триместре) и оксазолидиноны (линезолид). В случаях тяжелого течения пневмонии с высоким риском синегнойной инфекции в комплексе антибиотиков по жизненным показаниям используют аминогликозиды (чаще гентамицин).

Антибиотики класса фторхинолонов противопоказаны при беременности, несмотря на то что исследования у беременных не проводились. Однако полученные на животных данные об их высокой артротоксичности и способности в высоких концентрациях проникать через плаценту и в грудное молоко в настоящее время исключают эти антибиотики из применения у беременных и детей. К числу антибиотиков, запрещенных для приема беременными, относят тетрациклины в связи с их гепатотоксичностью и способностью нарушать минерализацию костей и зубов у плода, а также ко-тримоксазол (триметоприм + сульфаметоксазол), прием которого приводит к развитию врожденных аномалий сердечно-сосудистой и ЦНС, ЗРП. Использование последнего возможно лишь при лечении пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных. Триметоприм + сульфаметоксазол может использоваться и для профилактики пневмоний у ВИЧ-положительных

беременных с сопутствующим кандидозом. Из противовирусных препаратов у беременных используется ацикловир при развитии пневмонии на фоне ветряной оспы и осельтамивир при постгриппозной пневмонии. При системных микозах, микозных пневмониях предпочтение отдают амфотерицину В в связи с меньшей токсичностью.

Кроме возможных эмбрио- и фетотоксичных воздействий антибиотиков, при их выборе следует учитывать целый ряд физиологических изменений в организме беременной, влияющих на их фармакокинетику. Так, в организме беременной отмечается увеличение ОЦК, усиление почечного кровотока, что ведет к относительной гипоальбуминемии и уменьшению связывания антибиотиков; снижение тонуса и замедление моторики пищеварительного канала, снижение кислотности желудочного сока и увеличение щелочности содержимого тонкой кишки могут частично разрушать медикаменты и ухудшать их всасывание; активизация метаболизма в печени приводит к ускоренной биотрансформации антибиотиков; с увеличением срока беременности возрастает чресплацентарное проникновение препаратов. Эти особенности фармакокинетики могут приводить к снижению концентрации антибиотиков в плазме беременной по сравнению с небеременной женщиной, в связи с чем требуется более тщательный контроль и оценка эффективности препаратов при назначении их в среднетерапевтических дозах, в ряде случаев — увеличение кратности введения либо повышение суточной дозы.

При установлении диагноза пневмонии беременных разделяют на категории в зависимости от тяжести течения заболевания и наличия сопутствующих заболеваний. К первой категории относят беременных с нетяжелой пневмонией, без экстрагенитальной патологии и модифицирующих факторов (курение, алкоголизм, наркомания, прием антибиотиков в течение трех месяцев, предшествующих развитию пневмонии). Ко второй категории относят беременных с нетяжелым течением пневмонии, имеющих сопутствующую экстрагенитальную патологию и/или модифицирующие факторы риска. К третьей категории относят беременных с тяжелым течением пневмонии (см. выше), нуждающихся в лечении в условиях отделений интенсивной терапии.

При пневмонии у беременных женщин первой категории препаратами выбора могут быть принятые перорально аминопенициллин, цефалоспорин II поколения или макролидный антибиотик. Макролиды (спирамицин или азитромицин) назначаются в случае плохого ответа или аллергии на β -лактамы. Они охватывают весь возможный спектр внеклеточных и внутриклеточных (атипичных) возбудителей при пневмонии, имеют длительный постантибиотический эффект.

У беременных с пневмонией, отнесенных ко второй категории, лечение нужно начинать с защищенных ингибиторами β -лактамаз аминопенициллинов (амоксициллин + клавулановая кислота, амоксициллин + сульбактам, ампициллин + сульбактам), или цефалоспоринов II и III поколения (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон), или с макролидов, вводимых парентерально. При среднетяжелом течении пневмонии назначают комбинацию β -лактамного антибиотика и макролида.

У беременных третьей категории лечение пневмонии начинают с защищенного цефалоспоринона III или цефалоспоринона IV поколения плюс макролид. При неэффективности используют карбапенемы, ванкомицин или линезолид. Препараты вводят внутривенно.

Беременным с пневмонией для коррекции определенных патологических состояний показано:

- для купирования надсадного непродуктивного кашля — противокашлевые препараты [гlaubент[®], преноксдиазин (либексин[®])];
- для улучшения отхождения мокроты — муколитики, мукорегуляторы (сироп алтея, сироп термопсиса, сироп подорожника внутрь; амброксол (лазолван[®]) внутрь, ингаляции через небулайзер, внутривенно);
- для восстановления бронхиальной проходимости — β_2 -агонисты (сальбутамол — вентолин[®]);
- при $\text{SaO}_2 < 90\%$ начать респираторную терапию — ингаляцию увлажненного кислорода через лицевую маску или назальную канюлю (поток O_2 от 4–6 до 10–15 л/мин; придать положение больной с приподнятым головным концом кровати на 30°);
- при неэффективности внешней вентиляции легких ($\text{SaO}_2 < 80\%$ на фоне ингаляции кислорода) либо развитии острого респираторного дистресс-синдрома показана искусственная вентиляция легких.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родах показано тщательное обезболивание для профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Профилактику гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности проводят по общепринятым методам. При наличии дыхательной недостаточности II или III степени период изгнания укорачивают путем перинеотомии.

При пневмонии, развившейся накануне родов:

- отсрочить родовую деятельность (по причине возможности утяжеления основного заболевания и вызванных им осложнений, развития и прогрессирования дыхательной недостаточности, возникновения акушерских кровотечений, интранатальной гибели

плода, послеродовых гнойно-септических осложнений у матери и плода), назначая гексопреналин (гинипрал*) 0,5 мг или тербуталин (бриконил*) 5 мг 3–6 раз в сутки;

- при недоношенной беременности — дополнительно внутривенное капельное введение сульфата магния 10% раствор, 10 мл на 200 мл физиологического раствора.

В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить утеротонические препараты (окситоцин по 5 ед. внутримышечно 3 раза в день в течение 2–3 дней) и продолжить антибактериальную терапию, назначенную до родов.

Оценка эффективности лечения

Оценку эффективности лечения проводят на основании результатов клинического анализа крови, рентгенологического исследования, определения в крови уровня гормонов фетоплацентарного комплекса, УЗИ и данных кардиотокографии.

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешение больных с пневмонией сопряжено с высоким риском развития дыхательной недостаточности и СН, аномалий родовой деятельности, кровотечений, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим необходимо отсрочить момент родоразрешения до полного выздоровления беременной. При отсутствии такой возможности роды следует вести через естественные родовые пути. В этот период наряду с продолжающейся антибактериальной и дезинтоксикационной терапией следует проводить лечение, направленное на улучшение функции фетоплацентарного комплекса. Во втором периоде родов для профилактики развития дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности следует ограничить потуги (labour) путем проведения пудендальной анестезии и/или перинеотомии. При необходимости быстрого окончания родов возможно применение вакуум-экстракции или наложение акушерских щипцов.

Информация для пациентки

Лечение пневмонии в период беременности обязательно. Существуют препараты, разрешенные для лечения данной патологии при беременности. Лечение проводят в стационаре.

Глава 7

Депрессивные состояния

Послеродовой блюз

Название

Послеродовой блюз (меланхолия).

Определение

Послеродовой блюз (меланхолия) — самопроизвольно купирующееся нарушение психоэмоционального статуса в раннем послеродовом периоде.

МКБ-10

F53. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом.

Эпидемиология

Послеродовая меланхолия возникает у 50–70% родильниц.

Этиология

Этиология послеродовой меланхолии до конца не ясна, однако предполагается влияние следующих факторов:

- изменение гормонального фона (послеродовое снижение уровня прогестерона и эстрогенов);
- изменение уровня натрия;
- неадекватная реакция на рождение ребенка.

Наиболее вероятной причиной «родовых блюзов» являются резкие сдвиги в обмене гормонов и нейромедиаторов, происходящие в орга-

низме женщины сразу же после родов, в частности повышение содержания кортизола и уровня активности моноаминоксидазы в плазме крови.

Вероятность послеродового психоза значительно (примерно в 2 раза) выше у первородящих, а также у женщин, имеющих семейную отягощенность как в плане послеродовых психозов, так и вообще любых психических нарушений. Высока вероятность (от 30 до 50% в зависимости от клинической картины) повторения психоза и в последующих родах, о чем обязательно следует информировать пациентку и ее близких.

Патогенез

Характерные патоморфологические и патофизиологические изменения отсутствуют.

Клиническая картина

Первые признаки появляются, как правило, на 3–5-й день после родов, а именно:

- эмоциональная лабильность;
- снижение настроения и беспричинная плаксивость;
- повышенная «ранимость»;
- раздражительность;
- нарушение сна;
- головные боли;
- снижение концентрации внимания;
- страх перед собственной неспособностью обеспечить адекватный уход за новорожденным;
- нарушение аппетита;
- заниженная самооценка.

В некоторых случаях это сопровождается также чувством вины, пессимистическим видением будущего, негативным отношением к мужу, родственникам и персоналу медучреждения, что иногда приводит к неоправданно ранней выписке из роддома. Описанная симптоматика обычно начинается в первый же день после родов, достигает максимума в период между 3–5-м днями и быстро исчезает к концу первой — началу второй недели после родов. Максимальная продолжительность — 2 нед, если по окончании этого срока состояние не нормализовалось, то диагноз должен быть пересмотрен.

Дифференциальная диагностика

Проводится с послеродовым психозом, шизофренией.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация психоневролога, а в тяжелых случаях — психиатра.

Пример формулировки диагноза

Первые своевременные роды.

Послеродовая меланхолия.

Лечение

Во время беременности необходимо информировать беременную о возможности послеродовой меланхолии, тогда как в послеродовом периоде следует рекомендовать индивидуальную или групповую психотерапию.

Рекомендуют следующее.

- Полноценный отдых.
- Травяные напитки, чай.
 - ◇ Сбор № 1: корни синюхи голубой, цветки и плоды боярышника, листья малины, молодые листья березы, листья смородины черной, плоды шиповника, корень солодки.
 - ◇ Сбор № 2: трава мелиссы, трава мяты, трава майской крапивы, цветки или плоды боярышника, плоды шиповника, трава пустырника.
 - ◇ Сбор № 3: цветки боярышника, листья земляники, трава горца птичьего, трава хвоща полевого, цветки лаванды. Эти сборы полезны при раздражительности, нервном возбуждении, бессоннице. Они улучшают работу сердечно-сосудистой системы. Для приготовления травяного чая берут 1 столовую ложку сбора, заливают стаканом кипятка, настаивают на водяной бане или в маленьком термосе. Процеживают. Пьют в течение дня. Чай следует пить курсом по 10—14 дней. Затем делают перерыв.
 - ◇ Сбор, содержащий ячмень, крапиву, одуванчик, люцерну, морские водоросли. Применяют в виде настоя или мелкой муки, запивая водой. Напиток способствует общему повышению тонуса, обеспечивает витаминами, минеральными солями, белками в легкоусвояемой форме.
 - ◇ Сбор, содержащий хвощ лесной, отруби овса, шлемник бокоцветный. Применяют в виде настоя или мелкой муки, запивая водой. Сбор обеспечивает организм органическим кальцием и кварцем. Кальций, один из наиболее ценных минералов,

имеет важное значение для структурной целостности и деятельности костной ткани, стенок венозных и артериальных сосудов, нервных оболочек, роста и развития зубов, предупреждает судороги, мышечные спазмы, оказывает успокаивающее действие. Рекомендуется применять во время беременности и кормления грудью.

- ✧ Сбор, содержащий листья чертополоха. Благоприятно влияет на желудок, функцию молочных желез, менструальную функцию, стимулирует секрецию молока, активен при нарушениях менструального цикла, спазмах, стимулирует пищеварение.
- Другие успокаивающие и полезные напитки:
 - ✧ чай с лимоном (если опасаетесь аллергических реакций, используйте лимон без цедры);
 - ✧ теплый чай или молоко с медом (обязательно учитывайте реакцию ребенка на молоко и мед);
 - ✧ морсы из клюквы, черной смородины, брусники, черники;
 - ✧ морковный сок со сливками;
 - ✧ экстракт цикория со сливками;
 - ✧ лавандовый чай;
 - ✧ ромашковый чай;
 - ✧ мелиссовый чай;
 - ✧ чай из сушеных листьев и плодов земляники.
- Полноценное питание.
- Водные процедуры (контрастный душ, комфортная ванна с настоем из трав) и ароматерапия.

Какого-либо специального лечения «родовые блюзы» не требуют, необходимы лишь правильный уход, психологическая поддержка со стороны персонала и родных, а также адекватное объяснение родственникам того, что происходит с женщиной.

Оценка эффективности лечения

Состояние самопроизвольно купируется в течение 1 нед, однако может длиться до 1 мес и проявляться несколькими эпизодами. Кроме того, в виде осложнений возможно возникновение послеродовой депрессии или психоза, риск развития которых увеличивается при длительности послеродовой меланхолии более 2 нед.

Прогноз

Исход заболевания благоприятный.

Послеродовая депрессия

Название

Послеродовая депрессия.

Определение

Послеродовая депрессия — нарушение психоэмоциональной сферы, которое возникает в послеродовом периоде и характеризуется выраженным ухудшением настроения.

МКБ-10

F53. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом.

Эпидемиология

Послеродовая депрессия возникает у 10–15% родильниц. Нейроэндокринные сдвиги, связанные с репродуктивным циклом женщин, рассматривают как фактор риска возникновения депрессии. Риск развития депрессии у женщин репродуктивного возраста составляет 10–20%, у беременных 9%. К дополнительным факторам риска развития депрессивных расстройств относят низкий уровень образования, нестабильное семейное положение, послеродовой период.

Классификация

Выделяют следующие клинические варианты послеродовых депрессий:

- послеродовая депрессия (преходящее состояние, встречается у трети женщин вскоре после рождения ребенка, обычно не требует специального лечения);
- легкое или умеренно выраженное депрессивное состояние, возникающее в течение года, следующего за рождением ребенка (развивается у 10% женщин);
- послеродовые психозы с атипичной картиной (депрессивные или маниакальные симптомы присутствуют одновременно, в дальнейшем высок риск развития биполярных расстройств).

Этиология

Наиболее вероятно влияние социальных факторов. Послеродовые психические расстройства могут быть также связаны с инфекцией, попавшей в организм во время родов через половые органы. Послеродовые депрессии чаще возникают у женщин, имевших в детстве конфликтные

или натянутые отношения со своими родителями, а также тяжелые жизненные события в прошлом. Замечено, что у таких пациенток значительно чаще возникают состояния тревоги в период беременности.

Патогенез

Характерные патоморфологические и патофизиологические изменения отсутствуют.

Специфика послеродового периода состоит в том, что часто женщины на последних неделях беременности находятся в условиях относительной депривации; если беременность осложнена, этот период продлевается и иногда приводит к семейным проблемам, которые действуют на беременную психогенно, а наличие дополнительных факторов риска усугубляет ситуацию.

Если во время беременности возрастающий уровень гормонов обеспечивает оптимальный кровоток в сосудах плаценты, а в момент родов — способность матки к сокращениям, то после родов он значительно снижается, что вызывает определенный эмоциональный спад.

Клиническая картина

Первые симптомы появляются в течение первых 6 нед послеродового периода:

- плохое настроение (с ухудшением настроения по утрам);
- ранние утренние пробуждения;
- снижение аппетита;
- чувство вины и уничижения, самообвинения без повода;
- неадекватное отношение к ребенку;
- нарушение концентрации внимания, а также колебания или нерешительность при принятии решений;
- агедония — психическое расстройство в виде потери чувства радости;
- тревожность (чрезмерное беспокойство о состоянии здоровья новорожденного и его безопасности);
- раздражительность;
- суицидальные мысли (редко);
- сниженная самооценка и чувство неуверенности в себе;
- мрачное и пессимистическое видение будущего;
- нарушенный сон;
- изменение аппетита (снижение или повышение) с соответствующими изменениями массы тела;

- утрата интересов к жизни и получения удовольствия;
- снижение энергичности, повышенная утомляемость;
- нежелание заниматься сексом.

Продолжительность послеродовых депрессий — от 2 нед до 6 мес, однако при отсутствии терапии они могут затянуться.

Диагностика

Анамнез

Объективных патологических признаков нет. Наличие депрессии у пациентки или у близких родственников в анамнезе (особенно в послеродовом периоде). У пациенток, перенесших первый депрессивный эпизод, в 50% случаев развивается повторное депрессивное расстройство.

Физикальное обследование

Оценка выраженности депрессии по шкале Гамельтона.

Лабораторные исследования

Клинический анализ крови, бактериальный посев крови по показаниям.

Скрининг

Обследование матерей на наличие признаков депрессии следует проводить на 6-й неделе послеродового периода.

Дифференциальная диагностика

Послеродовой психоз — частый признак сепсиса, что требует срочной дифференциальной диагностики и последующей госпитализации в стационар, где может быть оказана и гинекологическая, и психиатрическая помощь.

Не исключено, что послеродовой психоз связан с биполярным аффективным расстройством (т.е. маниакально-депрессивным психозом); он часто возникает у женщин, страдающих шизофренией или психическим расстройством, которое не было диагностировано до родов. Первые симптомы (мания преследования, жесточайшая депрессия или шизофренические проявления) послеродового психоза появляются через две недели после родов. У больных послеродовым психозом также случается бред и галлюцинации по поводу ребенка. Часто при этом женщина испытывает страх за ребенка и считает, что он постоянно подвергается смертельной опасности.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация психоневролога, а в тяжелых случаях — психиатра.

Показания к госпитализации

Тяжелые, осложненные формы депрессий с психотическими включениями, выраженными соматическими компонентами, суицидальными тенденциями.

Пример формулировки диагноза

Первые своевременные роды.

Послеродовая депрессия, легкая форма.

Лечение

Лечение зависит от выраженности депрессии, обстоятельств ее возникновения и доступности методов терапии.

Цели лечения:

- уменьшение и/или исключение всех признаков и симптомов депрессивного расстройства;
- восстановление психосоциальных и коммуникационных возможностей пациентки;
- стабилизация состояния и минимизация вероятности ухудшения или рецидива заболевания.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозные варианты лечения предполагают проведение:

- поддерживающей/когнитивной психотерапии;
- семейной терапии;
- консультирования;
- групповой психотерапии.

Для немедикаментозного лечения депрессивных нарушений широко используют психотерапию. Она показана при высокой мотивированности пациентки, наличии противопоказаний для проведения терапии антидепрессантами, настроенности больной на длительное лечение.

Медикаментозное лечение

Прием пероральных антидепрессантов (минимальный риск для ребенка при грудном вскармливании) и эстрогенов (ежедневно).

Психотропные средства беременным назначают при крайней необходимости по строгим показаниям после консультации психоневролога, а при необходимости — психиатра:

- при выраженных аффективных проявлениях с тревогой, ажитацией, расстройствами сна и аппетита, усугубляющих соматическое состояние беременных и родильниц;
- при суицидальных тенденциях и мыслях.

Требования к антидепрессантам, используемым в акушерско-гинекологической практике:

- отсутствие выраженных побочных эффектов;
- минимальная выраженность нежелательных нейротропных и соматотропных эффектов;
- ограниченность признаков поведенческой токсичности (степени нарушения психомоторного и когнитивного функционирования под влиянием психотропных ЛС);
- минимальный тератогенный эффект, не препятствующий проведению психофармакотерапии во время беременности;
- низкая вероятность взаимодействия с другими препаратами;
- безопасность при передозировке;
- простота использования.

Большое значение для успешной терапии имеет раннее выявление депрессий, манифестирующих в период беременности. Благодаря этому удастся своевременно провести щадящую психофармакотерапию — купирование депрессивных расстройств на еще не развернутой стадии с помощью невысоких доз медикаментов растительного происхождения, непродолжительными курсами. Эти меры могут быть оценены и как меры по профилактике послеродовых депрессий. В послеродовом периоде при выборе антидепрессантов необходимо учитывать риск развития токсических эффектов у грудных детей, матери которых принимают психотропные средства и продолжают грудное вскармливание.

При преобладании тревоги и ажитации показаны антидепрессанты-седатики (амитриптилин, пирлиндол). В случае преобладания адинамической симптоматики — антидепрессанты стимулирующего действия (имипрамин, циталопрам, пароксетин, сертралин и др.).

Терапию начинают с минимальных доз ЛС, подбирая дозу постепенно для достижения индивидуальной терапевтически эффективной дозы. Монотерапия выбранным антидепрессантом продолжается не менее 4 нед.

При положительном результате (выраженном улучшении или ремиссии) целесообразно продолжение терапии в снижающихся дозах

в течение 2 нед. При отчетливом, но неполном улучшении состояния терапию продолжают до 2 мес.

В отсутствии очевидного положительного эффекта первого курса терапии (снижение через 4 нед терапии выраженности депрессии менее чем на 50% от исходного уровня по шкале Гамельтона) производят замену ЛС антидепрессантом иной химической структуры.

Оценка эффективности лечения

В 50% случаев депрессия сохраняется на протяжении более 1 года. После проведения лечения рецидив при последующей беременности наблюдают в 50% случаев.

Кроме того, на фоне лечения возможно возникновение следующих осложнений:

- развитие психических заболеваний у матери;
- суицидальные попытки или детоубийство;
- длительная депрессия;
- послеродовые психозы;
- нарушение взаимоотношений матери с ребенком.

В конечном итоге все вышеперечисленные факторы могут привести к развитию у ребенка психических заболеваний или распаду семьи.

Во всех случаях фармакотерапии необходимо подробно объяснить пациентке особенности фармакологического действия конкретного антидепрессанта, вероятность наступления терапевтического эффекта не ранее 1—2 нед с начала лечения, предупредить о всех возможных побочных эффектах.

Профилактика

Профилактика данного заболевания предполагает предиктивную диагностику с учетом следующих факторов риска:

- наличие депрессии у пациентки или близких родственников в анамнезе (особенно в послеродовом периоде);
- неблагоприятная психологическая обстановка в семье;
- наличие психотравмирующих событий до или во время беременности, а также осложненное течение беременности;
- неадекватное восприятие себя как матери;
- беременность вне брака, социальное неблагополучие;
- недостаток сна, переутомление.

Прогноз

При наличии адекватной терапии исход заболевания благоприятный.

Глава 8

Офтальмологические осложнения

Название

Офтальмологические заболевания.

Синонимы

Болезни глаз.

Определение

Миопия (myopia, shortsightedness, nearsightedness) — наиболее часто встречающийся вид аметропии, прогрессирование и осложнения которого могут привести к серьезным необратимым изменениям органа зрения, вплоть до полной потери зрительных функций

Изменения со стороны органа зрения во время беременности представляют интерес как для офтальмологов, так и для врачей смежных специальностей: акушеров-гинекологов, невропатологов, терапевтов, курирующих беременных женщин. Интерес к глазным проявлениям обусловлен не только тем, что выявляемые окулистом заболевания в некоторых случаях изменяют тактику ведения родов, но и тем, что изменения со стороны глаз помогают в постановке терапевтического, акушерского диагноза и определении динамики течения заболевания. Проблема миопии у беременных актуальна также в связи с тем, что наличие высоких степеней близорукости предполагает решение вопроса о тактике ведения родов.

МКБ-10

H30-H36 Болезни сосудистой оболочки и сетчатки.

H31.1 Дегенерация сосудистой оболочки глаза.

H31.2 Наследственная дистрофия сосудистой оболочки глаза.

H31.4 Отслойка сосудистой оболочки глаза.

H44.2 Дегенеративная миопия.

Эпидемиология

Миопия занимает второе место по распространенности из всех болезней глаз среди женщин детородного возраста. К началу репродуктивного периода жизни уже 25–30% женского населения России страдает близорукостью, причем 7,4–18,2% из них имеют миопию высокой степени, нередко приводящую к слабовидению. Миопия является одной из наиболее частых причин слепоты (14,6%) и инвалидности (12,7%).

В структуре экстрагенитальных заболеваний беременных миопия составляет 18–19%.

Частота КС по причине глазных болезней достигает 10–30%. В большинстве случаев причиной оперативного родоразрешения служит отслойка сетчатки или ее угроза.

Наиболее распространенная причина отслойки сетчатки — периферические витреохориоретинальные дистрофии (ПВХРД). У женщин фертильного возраста частота ПВХРД равна 14,6%. ПВХРД развиваются на фоне миопической болезни, после оперативных вмешательств, лазерной коагуляции. При миопии частота ПВХРД составляет около 40%, центральных хориоретинальных дистрофий — 5–6%.

Профилактика

Профилактику офтальмологических осложнений проводит офтальмолог. Применяют препараты кальция, рутозид. Профилактика гестоза также способствует снижению частоты осложнений со стороны глаз.

С целью профилактики офтальмологических осложнений рекомендуют лазерокоагуляцию сетчатки, склеропластику, в том числе и во время беременности.

Скрининг

Скрининг офтальмологических осложнений проводит офтальмолог.

Классификация

Миопия:

- слабой степени (до 3 D);
- средней степени (3—6 D);
- высокой степени (больше 6D).

Клинические формы ПВХРД:

- патологическая гиперпигментация;
- кистовидная дистрофия сетчатки;
- хориоретинальная атрофия;
- ретиношизис без разрывов сетчатки;
- решетчатая дистрофия;
- дырчатые разрывы;
- клапанный разрыв;
- смешанные формы.

Этиология

В возникновении ПВХРД доказана роль наследственных, трофических и травматических факторов. Известны иммунологические механизмы формирования различных форм ПВХРД.

Патогенез

Во время беременности возникают физиологически обратимые, но достаточно выраженные изменения центрального глазного давления за счет увеличения нагрузки на сердечно-сосудистую систему. Это связано с усилением обмена веществ, увеличение ОЦК, усиление ЧСС и венозного давления, обусловленных образованием нового маточно-плацентарного круга кровообращения.

Патогенез ПВХРД, приводящий к разрывам и отслойке сетчатки, до настоящего времени окончательно не уточнен.

Во время беременности при миопии происходит снижение кровенаполнения глаза, снижается внутриглазное давление, что связано со снижением кровообращения в цилиарном теле, с помощью последнего происходит регуляция гидродинамических показателей. Как при физиологической беременности, так и при осложненном ее течении наряду с перераспределением центрального и мозгового кровообращения происходят существенные изменения гемодинамики глаза. Эти изменения обусловлены спазмом артериол. Различают функциональные сдвиги без офтальмологических изменений на сетчатке и органические с видимыми изменениями на глазном дне. К функциональным из-

менениям относятся изменения калибра и хода ретинальных сосудов, органическим — острая непроходимость артерий и ее ветвей, кровоизлияния в сетчатку, ее отек и отслойка.

Патогенез осложнений гестации

Несмотря на очевидные и бесспорные различия в этиологии и патогенезе гестоза и миопии, существуют некоторые звенья, сходные в их возникновении и прогрессировании. В частности, в основе патогенеза позднего гестоза лежат сосудистые расстройства: изменение проницаемости сосудистой стенки, стаз крови, генерализованный спазм сосудов, нарушение реологии крови и микроциркуляции. В основе развития и прогрессирования миопии первостепенное значение имеет состояние регионарной (мозговой) и местной (глазной) гемодинамики.

Отмечаются умеренно выраженное сужение ретинальных сосудов у пациенток с миопией на фоне нормально протекающей беременности. Можно полагать, что выявленное преходящее сужение артерий сетчатки в конце физиологической беременности является проявлением спазма кровеносных сосудов организма как реакции, направленной на поддержание необходимого уровня маточно-плацентарного кровообращения. При беременности, протекающей с гестозом, ухудшение функционального состояния глаза на фоне гемоциркуляторных расстройств, сопровождающих гестоз, происходит более выражено. Имеется корреляция между степенью тяжести гестоза и тяжестью ангиопатии сетчатки: степень выраженности гестоза прямо пропорциональна сосудистым изменениям на глазном дне.

Важнейшей закономерностью формирований нарушений метаболизма при беременности, осложненной гестозом, является возникающая при этом комбинированная гипоксия и ацидоз, и, как следствие, нарушение важнейших систем гомеостаза: дыхательной, циркуляторной, метаболической.

Выявлен значительный дефицит кровообращения глазного региона у беременных с артериальной гипо- и гипертензией, анемией и гестозом.

Выраженное снижение гемодинамики выявляется у беременных с анемией. В данной клинической группе дефицит кровотока равняется 35—40%. При офтальмоскопии выявляется выраженное сужение сосудов сетчатки. Необходимо симптоматическое лечение, применение препаратов, улучшающих гемодинамику.

Резкие изменения гемодинамики глаза и выраженное сужение сосудов сетчатки выявляется у беременных с гестозом в результате раз-

вития гиповолемии, обусловленной повышенной проницаемостью сосудов, нарастающими протенурией и ангиоспазмом, повышенным периферическим сопротивлением сосудов, наблюдается более выраженное снижение кровенаполнения сосудистой оболочки глаза, и дефицит кровотока составляет более 65%. На ранних стадиях сужение капилляров и снижение гемодинамики глаза носят функциональный характер, и лишь по мере прогрессирования процесса появляются органические поражения структуры капилляров.

При нормально протекающей беременности рефракция в сторону усиления не изменялась. Прогрессирование миопии наблюдается только при тяжелых формах позднего гестоза и редко во время ранних токсикозов. Во второй половине беременности может наблюдаться снижение объема аккомодации более чем на одну диоптрию. Это возможно из-за нарушения проницаемости прозрачного хрусталика эстрогенами и прогестинами.

Наиболее опасными осложнениями у этой группы беременных является отек зрительного нерва, кровоизлияние в сетчатку и ее отслойка.

Наиболее опасны в плане развития отслойки сетчатки ПВХРД по типу:

- решетчатой;
- разрывов сетчатки;
- ретиношиза;
- смешанные формы.

Клиническая картина

Наиболее частые жалобы пациенток:

- фотопсии;
- плавающие помутнения.

Данные жалобы обусловлены задней отслойкой стекловидного тела, частичным гемофтальмом или выраженной витреоретинальной тракцией.

Продрамальные признаки отслойки сетчатки следует знать не только офтальмологам, но и акушерам-гинекологам, так как в этих случаях необходимо предпринимать срочные меры по предупреждению отслойки сетчатки:

- периодическое затуманивание зрения;
- световые ощущения (мелькание, искры);
- рассматриваемые предметы искривлены, неровные, изогнутые.

Осложнения гестации

Беременность, осложненная анемией или угрозой прерывания беременности, так же, как и неосложненная беременность, не оказывает существенного влияния на состояние глаза у женщин с миопией, в то же время такое осложнение беременности, как гестоз, может сопровождаться появлением свежих изменений на глазном дне и степени миопии.

Диагностика

Анамнез

В анамнезе перенесенная отслойка сетчатки; оперативная коррекция миопии высокой степени. При опросе большое внимание уделяют наличию геморагий в анамнезе.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

- Офтальмоскопия при максимальном медикаментозном мидриазе с осмотром экваториальных и периферических отделов глазного дна по всей его окружности.
- Визометрия.
- Биомикроскопия.
- Тонометрия.
- Эхоофтальмоскопия.
- Реофтальмография.

Дифференциальная диагностика

Глаукома.

Осложнения:

- отек диска зрительного нерва;
- кровоизлияние в сетчатку;
- отслойка сетчатки.

Показания к консультации других специалистов

Офтальмолог:

- проводит назначение симптоматического лечения, улучшающего гемодинамику глаза;
- дает заключение о предпочтительном способе родоразрешения.

Пример формулировки диагноза

Беременность 32 нед.
 Головное предлежание.
 Анемия беременных I ст.
 Миопия высокой степени.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Все беременные подлежат своевременному осмотру офтальмологом на 10–14-й недели беременности с обязательной офтальмоскопией в условиях максимального медикаментозного мидриаза. При обнаружении патологических изменений глазного дна показано проведение ограничивающей лазерной коагуляции вокруг разрывов или хирургического вмешательства при отслойке сетчатки. При миопии средней и высокой степени беременные осматриваются в каждом триместре. Повторный осмотр офтальмологом в 36–37 нед беременности, при котором делают окончательное заключение о выборе метода родоразрешения по офтальмологическим показаниям.

Осложнение беременности гестозом, анемией тяжелой степени сопровождается ухудшением как центральной гемодинамики, так и гемодинамики глаза, что повышает риск прогрессирования миопии.

При выборе метода профилактического лечения следует исходить из следующего принципа: все разрывы сетчатки, не имеющие тенденции к самоограничению, зоны решетчатой дистрофий, сочетающиеся с витреоретинальной тракцией, должны быть заблокированы.

Ограничивающая лазерная коагуляция сетчатки у беременных — наиболее эффективный и наименее травматичный способ профилактики развития отслойки сетчатки. Своевременно проведенная коагуляция сетчатки позволяет свести до минимума опасность возникновения ее отслойки. Если после коагуляции за время беременности состояние глазного дна не ухудшилось, родоразрешение через естественные родовые пути не противопоказано.

Предпочтительно проведение аргоновой лазеркоагуляции сетчатки, что стабилизирует дистрофические изменения на длительный период.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В случае неэффективности симптоматического лечения гестоза или фонового заболевания, особенно если патологические изменения глазного дна прогрессируют (кровоизлияние в сетчатку, отек диска зрительного нерва, отслойка сетчатки и др.), сохраняется артериальная гипертензия, показано прерывание беременности.

На ранних сроках при возникновении осложнений беременности, таких как ранний токсикоз, при котором часто наблюдается сильная рвота, в связи с чем могут иметь место кровоизлияния в конъюнктиву и сетчатку, необходимо проведение соответствующей терапии в условиях акушерского стационара.

Цель лечения:

- улучшение микроциркуляции и обменных процессов в сетчатке.

Через 3 мес после хирургического вмешательства (лазерокоагуляция сетчатки, склеропластика) проводят медикаментозное лечение. Используют следующие ЛС:

- ницерголин внутрь по 0,01 г 3 раза в сутки, 1–2 мес;
- пентоксифиллин внутрь по 0,4 г 2 раза в сутки, 1 мес;
- рибофлавин, 1% раствор, в/м 1 мл 1 раз в сутки, 30 введений, повторные курсы через 5–6 месяцев;
- таурин, 4% раствор, в конъюнктивальный мешок по 1 капле 3 раза в сутки, 2 нед, повторные курсы с интервалом 2–3 мес;
- триметазидин внутрь по 0,02 г 3 раза в сутки, в течение 2 мес.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Степень миопии не характеризует риск и тяжесть ПВХРД, следовательно, не позволяет оценить опасность офтальмологических осложнений в родах. Поэтому широко распространенное мнение о том, что при близорукости до 6,0 диоптрий возможно родоразрешение через естественные родовые пути, а при миопии более высокой степени показано КС, неверно. Лишь наличие дистрофической отслойки сетчатки, а также грубых дистрофических изменений в сетчатке, представляющих угрозу развития осложнений, могут служить показаниями к КС по состоянию глаз.

Причина возможной отслойки сетчатки связывают с повышенной нагрузкой и значительными изменениями общей гемодинамики в процессе родового акта. Наиболее выраженные изменения гемодинамики наблюдаются во втором периоде родов, когда к сократительной деятельности матки присоединяется значительная физическая нагрузка, обусловленная напряжением скелетной мускулатуры тела и конечностей женщины. В этот период родового акта возникают существенные сдвиги в системе кровообращения, повышается АД. Во время потуг женщина испытывает очень большую нагрузку, а некоторые пытаются тужиться не в промежность, а в «лицо» и «глаза». В результате лопаются мелкие сосуды в глазах и может быть отслоение сетчатки.

Офтальмологи рекомендуют укорочение второго периода родов путем наложения акушерских щипцов, перинеотомии.

Изменения хода и калибра сосудов сетчатки, диагностируемые после КС под эндотрахеальным наркозом у женщин с миопией, рассцениваются как местные проявления общих нарушений в системе вазодилататоров и вазоконстрикторов в раннем послеоперационном периоде. При любом способе родоразрешения беременных с миопией под эпидуральной анестезией изменений сосудов глазного дна практически не бывает.

После родов на 1–2 сут родильницу осматривает офтальмолог. Профилактический осмотр через 1 мес после родов. В случае обнаружения новых участков ПВХРД решают вопрос о необходимости проведения дополнительной лазерной коагуляции сетчатки.

Всем женщинам с ПВХРД показано наблюдение офтальмолога по месту жительства с осмотром не реже одного раза в год.

Оценка эффективности лечения

Отсутствие ухудшения состояния глазного дна за время беременности.

Выбор срока и метода родоразрешения

При отсутствии акушерских и офтальмологических показаний к КС предпочтение отдается родам через естественные родовые пути на фоне эпидуральной анестезии.

Критерии, которые являются основными при отборе беременных через естественные родовые пути, следующие: состояние беременной (отсутствие тяжелой экстрагенитальной патологии и тяжелых осложнений беременности); удовлетворительное состояние плода; готовность организма беременной к родам в 38–40 нед; заключение офтальмолога о возможности проведения родов *per vias naturales*; согласие беременной на самопроизвольные роды.

Роды через естественные родовые пути возможны при:

- отсутствии патологических изменений на глазном дне;
- обнаружении форм ПВХРД, не требующих проведения профилактической лазерной коагуляции сетчатки, при отсутствии ухудшения состояния глазного дна за время беременности;
- осложненной быстро прогрессирующей миопии высокой степени более чем на 1,0–1,5 диоптрии в год;
- миопии высокой степени на единственном глазу;

- сочетании миопии высокой степени с другой экстрагенитальной патологией, например заболеванием дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной системы, или акушерской патологией;
- выявлении во время беременности на глазном дне свежих патологических изменений — отека зрительного нерва, кровоизлияний в сетчатку, отслойки сетчатки;
- согласии беременной.

Несмотря на то что офтальмолог дает заключение о предпочтительном способе родоразрешения, решение в каждой конкретной ситуации принимают консультативно совместно с акушером-гинекологом, курирующим данную беременность.

Абсолютные показания к родоразрешению путем КС:

- отслойка сетчатки во время настоящих родов;
- отслойка сетчатки, диагностированная и прооперированная на 30–40-й неделе беременности;
- ранее оперированная отслойка сетчатки на единственном зрячем глазу;
- глаукома любой степени;
- патология сетчатки: ее отслойка, пигментная абнотрофия, тромбоз центральной вены сетчатки, гипертоническая нейроретинопатия сетчатки;
- патология зрительного нерва: неврит, частичная или полная атрофия, застойный диск;
- острое воспалительное заболевание роговицы и сосудистого тракта глаза;
- гемианопсия — выпадение полей зрения, причиной которого обычно является патология нервной системы. Поле зрения — это пространство, которое видит глаз, смотрящий в одну точку. При гемианопсии выпадает 50% поля зрения;
- осложненная миопия, миопия высокой степени на единственном глазу.

Относительные показания к родоразрешению путем КС:

- обширные зоны ПВХРД с наличием витреоретинальных тракций;
- отслойка сетчатки в анамнезе.

Альтернативный вариант — родоразрешение с исключением потуг во втором периоде родов.

Глава 9

Инфекционные заболевания

Синдром приобретенного иммунодефицита

Название

СПИД.

Определение

ВИЧ — антропонозная инфекция, характеризующаяся прогрессирующим поражением иммунной системы, приводящим к развитию СПИДа и смерти от вторичных заболеваний.

СПИД описан в 1981 г. При этом происходит снижение иммунитета в зрелом возрасте, ранее встречавшееся только как врожденный порок у недоношенных новорожденных детей. Возбудитель СПИДа был открыт в 1983 г.

Синонимы

ВИЧ.

МКБ-10

B20 — B24 Болезнь, вызванная ВИЧ.

B20 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней.

B21 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде злокачественных новообразований.

B22 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде других уточненных болезней.

В23 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде других состояний.

В24 Болезнь, вызванная ВИЧ, неуточненная.

098.9 Инфекционные и паразитарные болезни матери, осложняющие беременность, деторождение или послеродовой период, неуточненные.

Эпидемиология

К настоящему времени ВИЧ-инфекция приобрела характер пандемии. По данным ВОЗ, в настоящее время насчитывают около 42 млн больных, а число жертв заболевания за 20 лет его существования составляет 20 млн. Пик заболеваемости СПИДом приходится на 20–40 лет. Частота передачи ВИЧ от матери ребенку составляет от 15–25% в Европе и США, до 25–40% в Африке и Азии. СПИД занимает 3-е место в мире по смертельным исходам после заболеваний сердечно-сосудистой системы и новообразований. В большинстве развивающихся стран СПИД является основной причиной смерти детей.

В 2001 г. эпидемия ВИЧ-инфекции в России развивалась самыми быстрыми темпами в мире. Число новых зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции в 2001 г. достигло 366 на 100 000 обследованных. Среди инфицированных ВИЧ в России 23–24% — женщины, из них 27% в возрасте 15–20 лет, 58% в возрасте 20–30 лет. Частота нахождения ВИЧ у беременных составляет 120 на 100 000 обследованных. Вследствие этого постоянно увеличивается число детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

Профилактика

В настоящее время не существует вакцины для профилактики ВИЧ-инфекции. Необходимо проводить мероприятия по изменению сексуального поведения и созданию условий для безопасного секса. Обязательное лечение инфекций, передающихся половым путем, так как при наличии других инфекций, передающихся половым путем, риск передачи ВИЧ-инфекции увеличивается в 3–5 раз.

Скрининг

Все женщины, планирующие беременность, должны пройти скрининг на ВИЧ.

Во время беременности:

- обратить внимание на возможные клинические проявления ВИЧ-инфекции;
- выявить возможные инфекции, передающиеся половым путем;

- выявить туберкулез: папула, равная 5 мм и более, считается положительной пробой;
- провести цитологическое исследование шейки матки на наличие злокачественных изменений;
- наблюдать за иммунологическим статусом каждый триместр: иммуноглобулины, CD4- и CD8-лимфоциты;
- провести профилактическое лечение зидовудином.

Классификация

Классификация ВОЗ:

- 1-я стадия — острое заболевание;
- 2-я стадия — бессимптомное носительство;
- 3-я стадия — персистирующая генерализованная лимфаденопатия;
- 4-я стадия — СПИД-ассоциированный комплекс;
- 5-я стадия — СПИД.

Российская классификация ВИЧ-инфекции (Покровский В.И., 2001):

- 1-я стадия — инкубации;
- 2-я стадия — первичных проявлений;
- 3-я стадия — латентная;
- 4-я стадия — вторичных заболеваний;
- 5-я стадия — терминальная.

Классификация CDC (США, 1993) представлена в табл. 9.1.

Таблица 9.1. Классификация CDC (США, 1993)

Уровень CD4 — абс. число/мкл (%)	А — бессимптомная (первичная ВИЧ-инфекция)	В — манифестная (ни А, ни С)	С — СПИД-индикаторные заболевания
Больше 500 (больше 28)	A1	B1	C1
200—400 (14—28)	A2	B2	C2
Меньше 200 (меньше 14)	A3	B3	C3

В основе классификации, предложенной CDC, лежат 3 степени снижения уровня CD4-лимфоцитов и 3 клинические стадии, которые представляют матрицу из 9 отдельных классов.

Этиология

Вирус, вызывающий СПИД, был назван ВИЧ, вирус, содержащий рибонуклеиновую кислоту (РНК), относится к классу ретровирусов.

Описано два типа ВИЧ: ВИЧ-1, имеющий по меньшей мере 10 генетических субтипов, и ВИЧ-2, впервые выделенный у пациентов

из Западной Африки, но в настоящее время выделяемый у больных во всем мире. Его трансмиссивность ниже, чем у ВИЧ-1, а течение заболевания более медленное. Возможно инфицирование больного обоими типами вируса одновременно.

ВИЧ неоднороден, обладает высокой степенью генетической изменчивости, быстро гибнет от кипячения, от воздействия дезинфицирующих средств, но устойчив к ионизирующей радиации и ультрафиолетовому облучению.

Патогенез

Воспроизведение вируса происходит только в живых клетках хозяина. С каждым делением инфицированной клетки человека продуцируется и вирусная копия. Вирус СПИДа способен изменять генетическую структуру белков наружной оболочки и избегать распознавания иммунной системой. Клетками-мишенями выступают клетки с CD4-антигеном на поверхности, особенно Т-лимфоциты класса хелперов. При репродукции вируса происходит разрушение инфицированных Т-хелперов, снижение эффективности их иммуномодулирующей функции, возникает иммунодефицитное состояние. Вирус СПИДа инфицирует также нервные клетки. Вирус СПИДа выделяется из всех биологических жидкостей человека, в том числе из крови, семенной жидкости и грудного молока, а также из содержимого влагалища.

Источником инфекции являются больные СПИДом и вирусоносители. При этом срок вирусоносительства может быть очень длительным (годы), и на протяжении первых лет после заражения носитель может быть серонегативен вследствие отсутствия репликации вируса.

Инфицирование может происходить следующими путями:

- половым (при гетеросексуальных и гомосексуальных контактах);
- инъекционным (при введении наркотиков общими иглами и шприцами);
- инструментальным (при использовании необеззараженного медицинского инструментария: эндоскопов, хирургических инструментов, гинекологических зеркал, стоматологических боров, а также перчаток и т.д.);
- гемотрансфузионным (при переливании зараженной донорской крови или ее компонентов);
- трансплантационным (при пересадке донорских органов, искусственной инсеминации спермой донора, находящегося в период серонегативного «окна»);

- профессиональным (заражение медицинских работников через поврежденную кожу и слизистые оболочки при контакте с инфицированной кровью или другими выделениями ВИЧ-инфицированных);
- перинатальным (вертикальным — передача от матери ребенку во время беременности и родов, горизонтальным — во время кормления грудью, а также передача ВИЧ от инфицированного ребенка здоровой женщине, кормящей его грудью).

Передача вируса от инфицированной матери ребенку может происходить:

- антенатально (трансплацентарно, через амниотические оболочки и околоплодные воды, при диагностических инвазивных манипуляциях);
- интранатально (во время родов);
- постнатально (в период грудного вскармливания).

Бытовое заражение ВИЧ не доказано.

Основные пути передачи вируса:

- половой;
- парентеральный;
- трансплацентарный и перинатальный.

Патогенез осложнений гестации

В начальный период беременности происходит снижение уровня иммуноглобулинов и комплемента, а в течение всей беременности — значительное ослабление клеточного иммунитета. Эти изменения, естественные при беременности, приводят к опасениям, что у ВИЧ-инфицированных женщин беременность может ускорить развитие инфекции. Внутриутробное ВИЧ-инфицирование может произойти в любой срок беременности, но преимущественно в поздние сроки беременности, незадолго до родов.

ВИЧ был выделен из тканей 10–15 недных абортусов, амниотической жидкости в I и II триместрах беременности, из плацентарной ткани после своевременных родов. При инфицировании эмбриона в I триместре беременность чаще всего самопроизвольно прерывается, а при инфицировании в более поздние сроки пролонгируется.

Наиболее опасным осложнением беременности является перинатальное инфицирование плода ВИЧ, которое без соответствующей терапии наблюдается в 30–60% случаев вне зависимости от наличия симптомов заболевания у матери. ВИЧ может передаваться как в форме вируса, связанного с клетками, так и в качестве свободного вируса. Также в качестве источника инфекции выступают ВИЧ-

инфицированные клетки плаценты. При этом возможны 3 пути переноса вируса к плоду:

- трансплацентарный перенос свободных вирионов в результате различных повреждений фетоплацентарного барьера (отслойка плаценты, плацентит, ФПН) с последующим взаимодействием вируса с CD4-лимфоцитами плода;
- первичное инфицирование плаценты и накопление вируса в клетках Гофбауэра с последующим размножением вируса и переходом его к плоду;
- интранатальное инфицирование плода при контакте слизистых оболочек плода с инфицированной кровью или выделениями родового канала (parturient canal).

Считалось, что в большинстве случаев передача инфекции от матери к ребенку происходит во время родоразрешения — прямой контакт кожи и слизистых оболочек младенца с шеечно-влагалищными выделениями матери, поглощение вируса из этих секретов. От 15 до 45% детей от ВИЧ-инфицированных матерей якобы инфицируются постнатально. Большинство женщин, не знающих о наличии у себя инфекции, в основном инфицируют детей при грудном вскармливании.

Заражение ВИЧ-инфекцией плода или новорожденного приводит к развитию у него иммунодефицита, который отличается от такового у взрослых. Первыми признаками внутриутробной ВИЧ-инфекции являются гипотрофия (в 75% случаев) и различная неврологическая симптоматика (в 50–70%). Вскоре после рождения присоединяются упорная диарея, лимфаденопатия (90%), гепатоспленомегалия (85%), кандидоз ротовой полости (50%), задержка развития (60%). Часто встречаются хронические пневмонии и рецидивирующие инфекции. Симптомы поражения ЦНС связаны с диффузной энцефалопатией, атрофией мозжечка, микроцефалией, отложением внутричерепных кальцификатов.

У 70–75% детей, инфицированных вертикально, наблюдается медленно прогрессирующая форма инфекции: низкая вирусная нагрузка при рождении, в течение длительного времени стабильное количество хелперов, отсутствие клинических проявлений или наличие только легких симптомов (лимфаденопатии, паротита), а также рецидивирующие бактериальные инфекции. Доля детей с медленно прогрессирующей формой болезни, достигшей стадии СПИДа, составляет приблизительно 5–10% в год. У 5% детей клиническая и иммунологическая симптоматика не прогрессирует. Это связывают с генетическими факторами, сохранением иммунокомпетентности и персистенностью низковирулентных ВИЧ-изолятов.

Клиническая картина

Типичные клинические проявления СПИДа:

- генерализованная лимфаденопатия;
- лихорадка;
- диарея;
- потеря массы тела;
- кандидозные поражения слизистых оболочек рта и половых органов;
- симптомы поражения вирусом *Herpes zoster*;
- тяжелые пневмоцистные пневмонии;
- саркома Капоши;
- неврологические симптомы — амнезия, деменция, мененгиты, энцефалиты.

После инфицирования через 2–8 нед в крови обнаруживают специфические антитела. Инкубационный период от 1,5 до 6 лет. Передача ВИЧ не обязательно приводит к развитию заболевания. У 60–70% инфицированных инфекция течет бессимптомно на протяжении ряда лет. У 2–8% инфицированных ежегодно развиваются клинические признаки СПИДа. При этом заболевание имеет 6 стадий: инкубационный период, острую стадию болезни, латентный период, персистирующую генерализованную лимфаденопатию, СПИД-ассоциированный симптомокомплекс и собственно СПИД. В среднем время развития СПИДа от момента инфицирования составляет 10 лет, заболевание может дебютировать любой стадией, в том числе и СПИДом, может приостановиться на любой стадии, не достигая СПИДа.

Осложнения гестации

Таблица 9.2. Осложнения гестации

Осложнения	Доля патологии у ВИЧ-инфицированных (%) (по сравнению с нормальной беременностью)	Комментарий
Анемия	4,6 (2)	Повышенный риск
Поражения кожи	5,5 (2)	Особенно зудящий фолликулит
Генитальный кандидоз	30 (10)	Риск повышен
Генитальный герпес	2,1 (1)	То же
Гестоз	0,5—1 (2,1)	—
Заболевания мочеполовой системы	2,6 (1,3)	—

Осложнения	Доля патологии у ВИЧ-инфицированных (%) (по сравнению с нормальной беременностью)	Комментарий
Пневмония	1	—
Прогрессирование в СПИД	5	Сопоставимо с небеременными
Цервикальная неоплазия	31 (1,5—2)	Возможно прогрессирование
Преждевременные роды	14,8 (8,2)	Повышен риск заражения плода
Преждевременный разрыв	7,6 (22)	То же
плодного пузыря	10,2 (8,1)	—
ЗРП	2,2 (1,7)	Повышен риск заражения плода
Клинический амнионит		

Диагностика

Диагностика ВИЧ-инфекции включает 2 этапа:

- установление собственно факта зараженности ВИЧ;
- определение стадии, характера течения и прогноза заболевания.

Анамнез

Первым этапом диагностики ВИЧ-инфекции остается сбор эпидемиологического анамнеза и других эпидемиологических данных о пациенте. На высокую вероятность инфицирования указывают половой контакт с ВИЧ-инфицированным, парентеральное введение наркотиков совместно с ВИЧ-инфицированным, переливание донорской крови ВИЧ-инфицированного.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Исследование крови на вирусы гепатитов В и С, реакция Вассермана.
- Определение группы крови и резус-фактора.
- Серологические исследования на токсоплазмоз, хламидиоз, вирусы герпеса, цитомегаловирус, возбудитель краснухи.
- Цитологическое исследование вагинального содержимого проводят в начале беременности, при выявлении патологии шейки матки назначают кольпоскопию.
- УЗИ.

Выделение ВИЧ:

- используют первичные культуры мононуклеарных лимфоцитов и перевиваемые линии Т4- и В-лимфоцитов;
- обнаружение антител к ВИЧ;
- иммуноферментный анализ;
- иммуноблоттинг;
- иммунофлюоресценция;
- радиоиммунопреципитация;
- агглютинация;
- обнаружение антигенов ВИЧ.

Инструментальные исследования

Инструментальные методы исследования: амниоскопия, амниоцентез, фетоскопия, кордоцентез противопоказаны у ВИЧ-инфицированных беременных из-за возможности внутриутробного инфицирования.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими иммунодефицитными состояниями.

Двукратное исследование при помощи иммуноферментного анализа с последующим подтверждением результата в иммуноблоттинге позволяет установить диагноз ВИЧ-инфекции практически со 100% достоверностью.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта.
- Консультация инфекциониста.
- Консультация иммунолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 28 нед.

Тазовое предлежание.

ВИЧ-инфекция, субклиническая стадия.

Анемия беременных.

Урогенитальный кандидоз.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

При профилактике вертикальной передачи ВИЧ-инфекции используют следующее.

- Акушерские мероприятия:
 - ✧ тестирование на ВИЧ;
 - ✧ исключение инвазивной пренатальной диагностики у беременных с ВИЧ;
 - ✧ плановое КС до начала родовой деятельности;
 - ✧ во время естественных родов;
 - ✧ исключение ранней амниотомии;
 - ✧ дезинфекция родовых путей;
 - ✧ предупреждение рассечения и разрывов промежности.
- Терапевтические мероприятия:
 - ✧ лечение беременной и новорожденного зидовудином.
- Педиатрические мероприятия:
 - ✧ адекватная первичная обработка в родильном блоке;
 - ✧ отказ от кормления грудью.

Лечение осложнений гестации по триместрам

При выявлении ВИЧ-инфекции в ранние сроки беременности (I триместр), если женщина планирует сохранить беременность, вопрос о начале терапии крайне сложен из-за вероятности эмбриотоксического и тератогенного эффекта. Но при высокой вирусной нагрузке задержка с назначением антиретровирусной (АРВ) терапии ухудшит прогноз течения заболевания у матери и повысит риск заражения плода. Поэтому в этих случаях целесообразно предложить женщине прервать беременность.

Показания к АРВ-терапии определяются с учетом:

- стадии ВИЧ-инфекции;
- уровня CD4-лимфоцитов;
- количества вирусных копий;
- срока беременности.

При сроке беременности до 10 нед лечение следует начинать:

- на стадии 2 А, 2 Б и 2 В при вирусной нагрузке выше 100 000 копий в 1 мл;
- на стадии 3 и 4 А при количестве CD4 менее 100 в 1 мкл, вирусной нагрузке выше 100 000 копий в 1 мл;
- на стадии 4 В независимо от количества CD4 и уровня вирусной нагрузки.

Если лечение проводится в первые 14 нед беременности, предпочтительнее схемы, включающее диданозин и фосфазид — препараты, наименее опасные для плода в эти сроки.

Из ингибиторов протеазы предпочтение отдается нелфинавиру. Теоретически все ныне известные ингибиторы протеазы могут повы-

шать у беременных риск развития СД или по крайней мере гипергликемии. Поэтому беременные, получающие ингибиторы протеазы, должны быть проинструктированы относительно симптомов гипергликемии. Контроль сахара крови необходимо осуществлять не реже 1 раза в 2 нед.

При наступлении беременности на фоне уже проводимого лечения его рекомендуется продолжать, если ВИЧ-инфекция находится на стадиях 2 Б, 2 В, 4 Б и 4 В.

При этом необходимо учитывать риск для плода и корректировать схемы лечения. Женщине необходимо объяснить высокую вероятность тератогенного воздействия препаратов, применяемых на ранних стадиях эмбриогенеза. Наилучшим вариантом в данной ситуации следует считать прерывание беременности.

При продолжении ранее назначенной терапии рекомендуется заменить зидовудин или ставудин фосфазидом, а залцитабин или ламивудин диданозином.

При более благоприятных стадиях заболевания, если уровень CD4-лимфоцитов составляет не менее 200 в 1 мкл, проводимое лечение следует прервать до завершения 13 нед беременности. Однако при прогрессировании болезни лечение возобновляют.

При планируемой беременности прием АРВ-препаратов следует прекратить до наступления у женщины фертильного менструального цикла, чтобы избежать эмбриотоксического воздействия. Отмена препаратов после задержки менструации менее эффективна, в связи с тем что процессы раннего эмбриогенеза уже завершены.

Лечение

Проводит инфекционист и иммунолог.

Цели лечения:

- предупреждение прогрессирования болезни;
- сохранение состояния хронической вялотекущей инфекции;
- лечение оппортунистических инфекций.

Этиотропная терапия

Воздействует на ВИЧ, подавляя его репродукцию. В последние годы разработана комбинированная терапия ВИЧ, воздействующая на ключевые ферменты, обеспечивающие репликацию ВИЧ:

- нуклеотидные и нунуклеотидные ингибиторы обратной транскриптазы (зидовудин, ставудин, невирапин);
- ингибиторы протеазы (ритонавир, саквинавир, нелфинавир).

Патогенетическая терапия

- Иммуномодуляторы:
 - ✦ естественные — интерфероны, интерлейкин-1b;
 - ✦ синтетические — левамизол.
- Иммунозаместительные препараты.

ВИЧ-инфекция диагностирована до беременности, женщина получает АРВ-терапию.

- Продолжить текущую схему АРВ-терапии, обеспечивающую достаточную супрессию ВИЧ, с учетом следующих моментов: схема АРВ-терапии должна быть трехкомпонентной, содержать два препарата класса нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы и один препарат класса нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы или класса ингибиторов протеазы.
- Если текущая схема АРВ-терапии содержит эфавиренз (препарат, у которого выявлено выраженное тератогенное действие), при подтверждении беременности у ВИЧ-инфицированной женщины, получающей этот препарат, необходимо его немедленно заменить на лопинавир + ритонавир или нелфинавир.

ВИЧ-инфекция диагностирована до беременности или в период беременности, женщине показана АРВ-терапия (уровень CD4-лимфоцитов менее 350 клеток в мкл и/или III—IV клинические стадии по классификации ВОЗ).

- Показана АРВ-терапия с момента определения показаний к ней:
 - ✦ зидовудин (300 мг) + ламивудин (150 мг) + лопинавир + ритонавир (400/100 мг) 2 раза в сутки внутрь;
 - ✦ зидовудин (300 мг) + ламивудин (150 мг) 2 раза в сутки + невирапин (200 мг 1 раз в сутки 14 дней, затем 200 мг 2 раза в сутки внутрь);
 - ✦ при сопутствующей инфекции — усиленные схемы.

ВИЧ-инфекция диагностирована до беременности или в период беременности, женщине АРВ-терапия не показана (уровень CD4-лимфоцитов более 350 клеток в мкл и I—II клинические стадии по классификации ВОЗ).

- АРВ-профилактика с 14-й недели беременности:
 - ✦ зидовудин (300 мг) + ламивудин (150 мг) + лопинавир + ритонавир (400/100 мг) 2 раза в сутки внутрь;
 - ✦ при сопутствующей инфекции — усиленные схемы.

Если женщина не нуждается в приеме данных препаратов по состоянию собственного здоровья, все они должны быть отменены одновременно, сразу после рождения ребенка.

Если АРВ-терапия была назначена женщине до наступления настоящей беременности, рекомендуется продолжить лечение в течение всего периода беременности, родов и после них.

Препараты, применяемые для химиопрофилактики передачи ВИЧ от матери ребенку

- **Зидовудин** — противоретровирусный препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, нуклеозидных аналогов.

Обычный режим приема — по 0,3 г 2 раза в день или по 0,2 г 3 раза (0,6 в сутки). Основные *осложнения*, возникающие при применении зидовудина — тошнота (наиболее частое осложнение), анемия, гранулоцитопения. Редкое, но наиболее тяжелое осложнение — лактоацидоз. Зидовудин *не рекомендуется* применять совместно с фосфазидом и ставудином, так как эти препараты взаимно снижают эффективность.

- **Фосфазид** — противоретровирусный препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, нуклеозидных аналогов. Является фосфорилированным производным зидовудина. Возможны те же *осложнения*, что и у зидовудина, но возникают они значительно реже. Может использоваться при непереносимости зидовудина и при развитии резистентности к нему.

Обычный режим приема — по 0,4 г 2 раза в день (0,8 г в сутки) или по 0,2 г 3 раза в день (0,6 г в сутки).

Не применяется совместно с зидовудином и ставудином (взаимно снижают эффективность).

- **Ламивудин** — противоретровирусный препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, нуклеозидных аналогов.

Форма выпуска — таблетки по 0,15 г, пероральный раствор 0,01 г/мл.

Обычная схема приема — по 0,15 г 2 раза в день (0,3 г в сутки).

Возможные осложнения: анемия, нейтропения, редко головная боль, диспепсия, бессонница, боли в животе. Очень редко: гепатотоксический панкреатит, миопатия, нейропатия.

Осложнения на фоне приема ламивудина развиваются очень редко.

- **Невирапин** — противоретровирусный препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, не нуклеозидных аналогов.

Лекарственные формы — таблетки по 0,2 г и суспензия для перорального применения, содержащая по 0,01 г препарата в 1 мл, 240 мл во флаконе.

Обычный режим приема — по 0,2 г 1 раз в сутки (суточная доза 0,2 г) в течение 14 дней, затем по 0,2 г 2 раза в день (суточная доза 0,4 г).

При применении невирапина возможны тяжелые (угрожающие жизни) *осложнения*: синдром Стивена—Джонса и некроз печени, по-

этому при появлении крапивницы, пятнисто-папулезной сыпи, многоформной эритемы, а особенно при появлении пузырей, отеков, артралгии, лихорадки, конъюнктивита, слабости, высыпаний на слизистых оболочках, повышении уровня трансаминаз применение невирапина должно быть немедленно прекращено. Эти осложнения носят аутоиммунный характер и отмечаются у пациентов с относительно сохранным иммунитетом. Поэтому применение невирапина (за исключением однократного приема) не рекомендуется женщинам с 9 уровнем CD4-лимфоцитов более $0,25 \times 10^6/\text{л}$.

- **Лопинавир/ритонавир** — комбинированный АРВ-препарат из группы ингибиторов протеазы ВИЧ.

Формы выпуска: таблетки, покрытые пленочной оболочкой, содержащие или 200 мг лопинавира и 50 мг ритонавира, или 100 мг лопинавира и 25 мг ритонавира; раствор для приема внутрь, содержащий 80 мг лопинавира и 20 мг ритонавира в 1 мл.

Наиболее частыми *побочными эффектами*, связанными с приемом лопинавира + ритонавира, являлись диарея, тошнота, рвота, гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия. Диарея, тошнота и рвота могут возникать уже в начале терапии, в то время как гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия могут развиваться позднее.

Режим приема: рекомендуемая доза препарата лопинавир + ритонавир таблетки 200/50 мг составляет 400/100 мг (2 таблетки) два раза в день или 800/200 мг (4 таблетки) один раз в день у пациентов с не более чем двумя мутациями, связанными с развитием резистентности к лопинавиру. Доза таблеток калетра* (лопинавир + ритонавир) для взрослых пациентов (400/100 мг дважды в день) без одновременного применения эфавиренза, невирапина, нелфинавира или ампренавира может применяться у детей с массой тела 35 кг и более или с площадью поверхности тела $1,4 \text{ м}^2$ и более.

Особенности применения: внутрь, независимо от приема пищи; таблетки лопинавир + ритонавир следует проглатывать целиком, не разжевывая, не разламывая и не измельчая.

Противопоказано применение при повышенной чувствительности к лопинавиру, ритонавиру или к вспомогательным компонентам препарата, тяжелой печеночной недостаточности, одновременном применении препаратов, клиренс которых значительно зависит от метаболизма посредством изофермента CYP3A: астемизола, блонансерина¹⁾, терфенадина, мидазолама, триазолама¹⁾, цизаприда, пимозиды¹⁾, салметерола, силденафила (только в случае лечения легочной гипертензии), варденафила, вориконазола, алкалоидов спорыньи (например, эрготамина

и дигидроэрготамина, эргометрина и метилэргометрина), ингибиторов гидроксиметилглутарил-коэнзим А-редуктазы (ловастатина, симвастина), фосампренавира, алфуозина, фузидовой кислоты, амиодарона, с препаратами зверобоя, боцепревиром, стандартной дозе препарата калетра* с рифампицином. Применение препарата калетра* и типранавира с низкой дозой ритонавира.

Применение препарата калетра* один раз в день в комбинации с карбамазепином, фенобарбиталом или фенитоином. Применение один раз в день в комбинации с препаратами эфавиренз, невирапин, ампренавивр или нелфинавир.

С осторожностью применять при вирусном гепатите В и С, циррозе печени, легкой и средней степени тяжести печеночной недостаточности, повышении активности «печеночных» ферментов, панкреатите, гемофилии А и В, дислипидемии (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия), пожилom возрасте (старше 65 лет). Больные с органическими заболеваниями сердца, больные с расстройствами проводящей системы сердца в анамнезе или больные, принимающие препараты, удлиняющие интервал PR (такие как верапамил или атазанавир). Одновременное применение с препаратами для лечения эректильной дисфункции, а именно с силденафилом, тадалафилом. Применение с фентанилом, розувастатином, аторвастагином, бупропионом, вдыхаемыми или вводимыми через нос глюкокортикостероидами (например, флутиказоном, будесонидом), антиаритмическими препаратами (например, бепридилom^р, лидокаином, хинидином), дигоксином, рифампицином, ламотриджином, вальпроевой кислотой, применение с препаратами, удлиняющими интервал QT. Во время беременности следует анализировать потенциальную пользу от приема препарата относительно возможного риска для матери и ребенка. Женщинам следует прекратить грудное вскармливание.

Симптоматическая терапия

- Антибактериальная.
- Противогрибковая.
- Противотуберкулезная.
- Противовирусная.
- Противоопухолевая.

При развитии анемии беременных назначают препараты, направленные на восполнение дефицита железа, улучшение всасывания железа в пищеварительном тракте и улучшение метаболических процессов.

При развитии ФПН во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

При развитии урогенитального кандидоза лечение проводят только в случае микробиологически подтвержденного заболевания и при наличии клинических признаков. Для лечения беременных рекомендуется проводить местную противогрибковую терапию с учетом срока беременности. В I триместре беременности возможно применение только сертаконазола (залаин*), все остальные ЛС можно применять начиная со II триместра беременности. В отсутствие эффекта от лечения необходимо провести повторный курс, используя другие противогрибковые средства.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При проведении КС у ВИЧ-инфицированной женщины необходимо учитывать дополнительный риск, связанный с увеличением материнской заболеваемости и смертности, обеспеченность безопасными операционными условиями, дополнительную ответственность для медицинских служб, а также доступность для женщин служб матери и ребенка в случае последующих беременностей.

Частота инфекционных осложнений после КС в 5–7 раз больше, чем после вагинальных родов. При выборе метода родоразрешения необходимо оценивать возможность снижения вертикальной трансмиссии и потенциальные риски для здоровья матери во время (хирургические и анестезиологические) и после операции.

Факторы, увеличивающие число осложнений после КС:

- низкий социально-экономический статус женщины;
- курение;
- генитальные инфекции;
- затяжные роды;
- безводный период более 4 ч;
- сопутствующая экстрагенитальная патология;
- повышенная кровопотеря во время операции.

Беременность и роды могут стать пусковым механизмом катастрофического снижения иммунного статуса.

Профилактика послеродовых заболеваний проводится с помощью антибактериальных препаратов цефалоспоринового ряда 2-го и 3-го поколений с учетом чувствительности.

Профилактика тромботических осложнений проводится препаратами гепарина, надропариниома кальция (фраксипарином*).

Профилактику пневмоцистной пневмонии следует начинать, если количество CD4-лимфоцитов менее 200 клеток/мкл крови. Предпочтительным средством профилактики пневмоцистной пневмонии являются триметоприм, сульфаметоксазол.

Оценка эффективности лечения

Критерий эффективности химиопрофилактики — предотвращение инфицирования ребенка.

Химиопрофилактика позволяет снизить вероятность инфицирования ребенка в 3–4 раза. Тем не менее полностью обезопасить ребенка от передачи ВИЧ в настоящее время невозможно.

При химиопрофилактике необходимы контрольные обследования, цель которых:

- оценка соблюдения беременной режима приема препаратов;
- оценка безопасности (выявление побочных эффектов химиопрепаратов);
- оценка течения ВИЧ-инфекции;
- выявление показаний к назначению АРВ-терапии.

Первое плановое обследование проводится через 2, второе — через 4 нед после начала химиопрофилактики, затем каждые 4 нед. По завершении 4, 8, 12 и 20 недели терапии, а также за 4 нед до предполагаемого срока родов определяют уровень CD4-лимфоцитов.

Через 4 и 12 нед химиопрофилактики и за 4 нед до предполагаемого срока родов определяют вирусную нагрузку. При уровне CD4-лимфоцитов ниже 300 в 1 мл или вирусной нагрузке более 30 000 копий в 1 мл рекомендуется повторить эти исследования через 2 нед и при получении тех же результатов начать высокоинтенсивную АРВ-терапию.

Выбор срока и метода родоразрешения

Многие вопросы ведения родов у ВИЧ-инфицированных женщин до настоящего времени не решены. Это касается метода родоразрешения, тактики ведения родов через естественные родовые пути, методики КС (cesarean section, cesarean operation), обработки новорожденного. Сложность состоит в том, что интересы ВИЧ-инфицированной матери и ребенка не во всем совпадают. Мероприятия по родовспоможению могут способствовать инфицированию ребенка, а стремление препятствовать инфицированию ребенка может негативно сказаться на состоянии женщины.

В РФ ВИЧ-инфекция у матери не является показанием для КС у женщин, получающих противовирусные препараты, так как риск ин-

фицирования плода при КС и естественных родах примерно одинаков. У ВИЧ-инфицированных женщин, не получавших терапии во время беременности, в настоящее время методом выбора является абдоминальное родоразрешение.

Рекомендации по родоразрешению ВИЧ-инфицированных женщин через естественные родовые пути.

- Избегать длительного безводного периода, поскольку передача ВИЧ от матери ребенку возрастает при безводном периоде более 4 ч в 2 раза.
- Не производить амниотомию, если роды протекают без осложнений.
- Избегать любой процедуры, при которой нарушаются кожные покровы или повышается возможность контакта плода с кровью матери (инвазивный мониторинг).
- Не проводить эпизиотомию или перинеотомию.
- Избегать наложения акушерских щипцов, вакуум-экстрактора.
- Нежелательно проводить родовозбуждение и родостимуляцию.
- Обеспечить санацию родовых путей на протяжении всего родового акта (0,25% водным раствором хлоргексидина каждые 2 ч).
- Новорожденного желательно вымыть в дезинфицирующем или мыльном растворе, избегая повреждений кожи и слизистых оболочек.

При родоразрешении как через естественные родовые пути, так и путем КС проводится химиопрофилактика вертикальной трансмиссии во время родов или операции у матери и новорожденного согласно выбранному протоколу [с использованием зидовудина (азидотимидин[♦]) или невирапина].

Химиопрофилактику проводят по протоколу 076 (CDC, США, 1994) (табл. 9.3).

Таблица 9.3. Химиопрофилактика по протоколу 076 (CDC, США, 1994)

Применение	Режим и дозы
Во время беременности	100 мг азидотимидина внутрь 5 раз в сутки либо по 200 мг 3 раза в день начиная с 14—34-й недели гестации на протяжении всей беременности
Во время родов	Постоянное введение азидотимидина до родоразрешения. На протяжении 1 ч 2 мг/кг внутривенно, затем 1 мг/(кг/ч) непрерывно до родоразрешения
Новорожденному	С 8-го часа после рождения азидотимидин в форме сиропа внутрь 2 мг/кг через каждые 6 ч на протяжении первых 6 нед жизни

Для предупреждения вертикальной трансмиссии рекомендуют использовать плановое КС по специальной методике — гемостатическое КС. КС проводится на 38-й неделе беременности до разрыва плодных оболочек и начала родовой деятельности.

Особенности гемостатического КС:

- предпочтительно выполнять продольный разрез передней брюшной стенки;
- использовать зажимы для сосудов;
- разрез на матке делать ножницами, чтобы не повредить околоплодные оболочки;
- до извлечения плода накладывать на разрез на матке непрерывный гемостатический шов;
- после наложения шва менять перчатки и обкладывать рану стерильными марлевыми салфетками;
- делать пункцию и отсасывать амниотическую жидкость, после чего ребенка извлекают сухим.

Преимущества гемостатического КС (hemostatic cesarean section) состоят в том, что предотвращается контакт кожи и слизистых оболочек с материнской кровью и цервикально-вагинальными секретами. Вертикальная трансмиссия при данной методике снижена до 1,18%.

АРВ-терапия эффективна при беременности, допустимы роды через естественные родовые пути после нее: трехлетние наблюдения не обнаружили вертикального инфицирования детей.

Рекомендации ВОЗ предусматривают отказ от грудного вскармливания, так как 30% и более случаев перинатального ВИЧ-инфицирования происходит через материнское молоко.

Характеристика антиретровирусных препаратов, наиболее часто применяемых для снижения риска передачи вируса иммунодефицита человека от матери ребенку

Зидовудин — АРВ-препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, нуклеозидных аналогов.

Формы выпуска: таблетки по 300 мг, капсулы по 100 мг и 200 мг, раствор для приема внутрь с содержанием зидовудина 10 мг/мл, раствор для внутривенного введения (флаконы, содержащие 20 мл раствора — 0,01 г/мл, 0,2 г зидовудина во флаконе).

Обычный режим приема — по 300 мг 2 РС или по 200 мг РС (600 мг в сутки).

Детская доза для проведения химиопрофилактики: по 2 мг/кг массы тела.

4 РС или 4 мг/кг массы тела 2 РС при сроке гестации 36 нед и более. При сроке гестации 35 нед и менее зидовудин назначают в дозе 2 мг/кг:

- при сроке гестации менее 30 недель — 2 РС;
- при сроке гестации 30—35 нед — 2 РС, с 2-недельного возраста — 3 РС.

Основные осложнения, возникающие при применении зидовудина: тошнота (наиболее частое осложнение), анемия, гранулоцитопения. Редкое, но наиболее тяжелое осложнение — лактоацидоз. Зидовудин не применяется совместно с фосфазидом и ставудином, так как эти препараты взаимно снижают эффективность.

Фосфазид — АРВ-препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, нуклеозидных аналогов.

Форма выпуска: таблетки по 200 мг.

Является фосфорилированным производным зидовудина. Возможны те же *осложнения*, что и у зидовудина, но возникают значительно реже. Может использоваться при непереносимости зидовудина и развитии резистентности к нему.

Обычный режим приема: по 400 мг 2 РС (800 мг в сутки) или по 200 мг 3 РС (600 мг в сутки).

Не применяется совместно с зидовудином и ставудином (взаимно снижают эффективность).

Ламивудин — АРВ-препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, нуклеозидных аналогов.

Формы выпуска: таблетки по 150 мг, раствор для приема внутрь с содержанием ламивудина 10 мг/мл.

Обычный режим приема: по 150 мг 2 РС (300 мг в сутки).

Детская доза для проведения химиопрофилактики — по 2 мг/кг массы тела 2 РС.

Возможные осложнения (развиваются редко): анемия, нейтропения, редко головная боль, диспепсия, бессонница, боли в животе. Очень редко токсический гепатит, панкреатит, миопатия, нейропатия.

Абакавир — АРВ-препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, нуклеозидных аналогов.

Формы выпуска: таблетки по 300 мг.

Обычный режим приема: по 300 мг 2 РС.

Основные осложнения: реакция гиперчувствительности (обычно в течение первых 6 нед после начала лечения), которая проявляется симптомами интоксикации (лихорадка, утомляемость, слабость), гастроэнтерита (тошнота, рвота, диарея, боли в животе), кожными вы-

сыпаниями (пятнисто-папулезными, уртикарными). Возможно повышение в крови уровня креатинфосфокиназы, лимфопения.

Особенности применения: реакция гиперчувствительности может быть очень тяжелой и даже привести к летальному исходу, поэтому пациентов следует предупредить об этом, информировать о проявлениях этой реакции и о том, что необходимо прекратить прием абакавира при появлении ее признаков.

Является препаратом выбора при необходимости сочетания АРВ-препаратов и противотуберкулезной терапии.

Особенности применения АРВ-препаратов у ВИЧ-инфицированных беременных женщин, нуждающихся в противотуберкулезном лечении.

Ставудин — АРВ-препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, нуклеозидных аналогов.

Формы выпуска: капсулы по 30 и 40 мг.

Обычный режим приема: при весе более 60 кг — по 40 мг 2 РС (80 мг в сутки), при весе менее 60 кг — по 30 мг 2 РС (60 мг в сутки).

Основные осложнения: невропатия, реже панкреатит, гепатит.

Особенности применения: не применяется совместно с зидовудином и фосфазидом (взаимно снижают эффективность). Может применяться при непереносимости зидовудина (азидотимидин*) и фосфазиды, а также при развитии резистентности к ним. Не рекомендуется применять комбинацию ставудина и диданозина из-за высокого риска развития лактоацидоза.

Лопинавир + ритонавир — комбинированный АРВ-препарат из группы ингибиторов протеазы.

Формы выпуска: таблетки, содержащие 200 мг лопинавира и 50 мг ритонавира; капсулы желатиновые мягкие, содержащие 133 мг лопинавира и 33 мг ритонавира.

Основные осложнения — диарея, тошнота, рвота, боли в животе, астения, головная боль, кожные высыпания, бессонница, липодистрофия. Повышение в крови уровня глюкозы, АЛТ АСТ, γ -глутамилтранспептидазы, холестерина, триглицеридов.

Обычный режим приема: по 400/100 мг (2 таблетки, 3 капсулы) 2 РС.

Особенности применения: принимается вместе с пищей.

Нельзя принимать одновременно с препаратами, клиренс которых в значительной степени зависит от изофермента CYP3A (астемизол, терфенадин, мидазолам, триазолам¹⁹, цизаприд, амиодарон, препараты, содержащие алкалоиды спорыньи) из-за возможности повышения токсического эффекта этих препаратов. Не рекомендуется применять в сочетании с препаратами, содержащими зверобой продырявленный

(*Hypericum perforatum*), рифампицином, дексаметазоном (эффективность лопинавира + ритонавира снижается).

С осторожностью применять совместно с антиаритмическими препаратами, антикоагулянтами, дегидропиридиновыми блокаторами кальциевых каналов, кетоконазолом и итраконазолом, кларитромицином.

Невирапин — АРВ-препарат из группы ингибиторов обратной транскриптазы, ненуклеозидных аналогов.

Формы выпуска: таблетки по 200 мг, суспензия для перорального применения с содержанием невирапина 10 мг/мл.

Обычный режим приема: по 200 мг 1 РС (суточная доза 200 мг) в течение 14 дней, затем по 200 мг 2 РС (суточная доза 400 мг).

Детская доза для проведения химиопрофилактики — 2 мг/кг массы тела однократно.

Возможные осложнения: возможны тяжелые (угрожающие жизни) осложнения — синдром Стивенса-Джонсона и некроз печени. При появлении крапивницы, пятнисто-папулезной сыпи, многоформной эритемы и особенно пузырей, отеков, артралгии, лихорадки, конъюнктивита, слабости, высыпаний на слизистых оболочках, повышении уровня трансаминаз применение невирапина должно быть немедленно прекращено. Эти осложнения носят иммуноопосредованный характер и отмечаются у пациентов с относительно сохранным иммунитетом. Поэтому применение невирапина (за исключением однократного приема) не рекомендуется женщинам с уровнем CD4-лимфоцитов более 250 клеток/мкл.

Зидовудин + ламивудин — комбинированный препарат, содержащий в одной таблетке 300 мг зидовудина и 150 мг ламивудина.

Обычный режим приема: по 1 таблетке 2 РС.

Основные осложнения и особенности применения соответствуют препаратам, входящим в состав этой комбинированной формы.

Абакавир + зидовудин + ламивудин — комбинированный препарат, содержащий в одной таблетке 300 мг зидовудина, 150 мг ламивудина и 300 мг абакавира.

Обычный режим приема: по 1 таблетке 2 РС.

Является препаратом выбора при необходимости сочетания АРВ- и противотуберкулезных препаратов.

Особенности применения АРВ-препаратов у ВИЧ-инфицированных беременных женщин, нуждающихся в противотуберкулезном лечении.

Основные осложнения и особенности применения соответствуют препаратам, входящим в состав этой комбинированной формы.

Необходимые мероприятия

- Беременная с неизвестным ВИЧ-статусом, если получен первичный положительный результат определения антител к ВИЧ в крови методом иммуноферментного анализа или в родильном отделении получен положительный результат определения антител к ВИЧ в крови при помощи экспресс-теста.

Экстренная АРВ-профилактика: невирапин по 200 мг внутрь однократно в начале родов + зидовудин по 2 мг/кг внутривенно в течение часа, затем 1 мг/(кг×ч) до перевязки пуповины + ламивудин по 150 мг внутрь в начале родов, далее каждые 12 ч до перевязки пуповины. Продолжить прием зидовудина по 300 мг внутрь 2 раза в сутки и ламивудина по 150 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 сут после родов.

Выбор способа родоразрешения:

- ✦ родоразрешение через естественные родовые пути проводить в случае активной родовой деятельности при раскрытии шейки матки более 4 см и безводном периоде менее 4 ч;
- ✦ родоразрешение путем КС проводить в случае безводного периода более 4 ч или в случае слабости родовой деятельности при раскрытии шейки матки более 4 см;
- ✦ в остальных случаях принимается во внимание акушерская ситуация.
- ВИЧ-инфицированная беременная получала АРВ-препараты в течение 4 и более недель, на 34–36-й неделе беременности вирусная нагрузка ниже порога определения (менее 500 копий РНК ВИЧ в 1 мл плазмы крови), беременная не имеет коинфекции вирусами гепатитов, не прогнозируется осложнений в родах.

Родоразрешение через естественные родовые пути. Продолжить схему АРВ-терапии, назначенную во время беременности.

- ВИЧ-инфицированная беременная получала АРВ-препараты, на 34–36-й неделе беременности вирусная нагрузка более 500 копий РНК ВИЧ в 1 мл плазмы крови, или определение вирусной нагрузки не проводилось, или у беременной имеется ко-инфекция вирусами гепатитов В и/или С.

Родоразрешение плановым КС на 38-й неделе беременности. Продолжить схему АРВ-терапии (АРВ-профилактики), назначенную во время беременности с учетом следующего: 1) пероральный прием зидовудина за 4 ч до КС заменить его внутривенным введением 2 мг/кг в течение часа, затем 1 мг/(кг×ч) до пересечения пуповины; 2) если схема содержала ставудин, отменить его прием на время внутривенного введения зидовудина.

- ВИЧ-инфицированная беременная получала АРВ-препараты, запланировано КС, но начались преждевременные роды.

Продолжить схему АРВ-терапии (АРВ-профилактики), назначенную во время беременности, с учетом следующего: 1) пероральный прием зидовудина за 4 ч до КС заменить его внутривенным введением 2 мг/кг в течение часа, затем 1 мг/(кг×ч) до пересечения пуповины; 2) если схема содержала ставудин, отменить его прием на время внутривенного введения зидовудина.

Выбор способа родоразрешения:

- ✧ родоразрешение через естественные родовые пути проводить в случае активной родовой деятельности при раскрытии шейки матки более 4 см и безводном периоде менее 4 ч;
- ✧ родоразрешение путем КС проводить в случае безводного периода более 4 ч или в случае слабости родовой деятельности при раскрытии шейки матки более 4 см;
- ✧ в остальных случаях принимается во внимание акушерская ситуация.

После родов

- Новорожденный остается с матерью.
- Кормление грудью не рекомендуется.
- До уточнения факта инфицирования новорожденного не проводить вакцинацию живой вакциной.
- Выделение культуры вируса, положительные данные ПЦР или наличие антигена являются доказательством ВИЧ-инфекции в любом возрасте.
- Уровень послеродовых инфекционных осложнений у ВИЧ-инфицированных рожениц не превышает таковой у неинфицированных.

Беременность и роды могут стать пусковым механизмом катастрофического снижения иммунного статуса.

Наблюдение и дальнейшее ведение

В развивающихся странах, где значительная доля передачи ВИЧ от матери ребенку обусловлена грудным вскармливанием, 30% и более случаев перинатального ВИЧ-инфицирования происходит через материнское молоко. В развитых странах это происходит реже, так как в большинстве случаев ВИЧ-инфицированные матери не прибегают к грудному вскармливанию.

Материнское молоко содержит одновременно клеточно-связанные и свободные вирусы, защитные факторы, включая муцин, ВИЧ-антитела, лактоферрин и ингибитор секреторной лейкоцитарной протеазы. Рекомендации ВОЗ для развитых стран предусматривают отказ от грудного вскармливания, так как есть альтернатива — полноценное искусственное вскармливание.

Оказание помощи новорожденному

В родильном зале рекомендуется исключить попадание материнской крови на ребенка, поэтому новорожденному проводится гигиеническая ванна. Младенец должен быть обмыт до начала любых процедур. Ребенок выкладывается на живот женщины, но не прикладывается к груди.

Женщину консультируют об угрозе ВИЧ-инфицирования ребенка при грудном вскармливании и необходимости вскармливания ребенка с помощью адаптированных искусственных смесей.

Если состояние ребенка требует реанимационных мероприятий, они проводятся в соответствии с действующими протоколами и нормами санитарно-эпидемиологического режима. Если состояние ребенка тяжелое, он остается под наблюдением в палате интенсивной терапии. В зависимости от выявленной патологии у ребенка проводится соответствующее лечение.

ПЦР ДНК ВИЧ проводится ребенку в 2–4-месячном возрасте с целью ранней диагностики ВИЧ-инфекции.

При отсутствии противопоказаний через 2 ч после родов ребенок переводится вместе с матерью в послеродовое отделение в палату совместного пребывания.

Детей, родившихся от женщин, не обследованных на ВИЧ, рекомендуется с согласия матери не прикладывать к груди и не вскармливать его сцеженным материнским молоком до получения отрицательного результата обследования матери на ВИЧ (при этом лактация у матери сохраняется — она сцеживает грудь). Перед выпиской из родильного дома женщину консультируют о необходимости дальнейшего искусственного вскармливания. Целесообразно обучить женщину правилам приготовления смеси для детского питания. ВИЧ-инфицированным женщинам не рекомендуется применять смешанное вскармливание (искусственное + грудное), так как в этом случае вероятность инфицирования ребенка не ниже, чем при кормлении грудью.

Ребенок, рожденный ВИЧ-инфицированной матерью, может сниматься с диспансерного наблюдения по ВИЧ-инфекции в возрасте 18 мес и старше при одновременном наличии трех следующих условий:

- отрицательный результат исследования на антитела к ВИЧ методом иммуноферментного анализа;
- отсутствие гипогаммаглобулинемии на момент исследования крови на антитела к ВИЧ;
- отсутствие клинических проявлений ВИЧ-инфекции.

При использовании молекулярных методов диагностики (обнаружение провирусной ДНК ВИЧ в лимфоцитах периферической крови — ДНК ПЦР) снятие с диспансерного наблюдения по ВИЧ проводится с возраста 12 мес при одновременном наличии следующих условий:

- 2 отрицательных результата исследования ДНК ВИЧ методом ПЦР, один из которых выполнен в возрасте 4 мес или старше;
- отрицательный результат исследования на антитела к ВИЧ методом иммуноферментного анализа, выполненный в возрасте 12 мес или старше;
- отсутствие гипогаммаглобулинемии на момент исследования крови на антитела к ВИЧ;
- отсутствие клинических проявлений ВИЧ-инфекции.

Дети, рожденные ВИЧ-инфицированными матерями, при отсутствии у них клинических проявлений, обусловленных ВИЧ-инфекцией, и вторичных заболеваний могут находиться в доме ребенка на общих основаниях.

Антиретровирусная профилактика новорожденному

АРВ-профилактика ВИЧ-инфекции проводится всем детям, родившимся от женщин с установленным положительным ВИЧ-статусом, независимо от того, проводилась или нет АРВ-профилактика матери во время беременности и родов.

Решается вопрос о проведении АРВ-профилактики новорожденному и в тех случаях, когда ВИЧ-статус матери неизвестен. Оцениваются факторы возможного риска ВИЧ-инфицирования и проводится консультирование женщины.

Если женщину не успели проконсультировать до родов, ей объясняют необходимость назначения АРВ-препаратов ребенку, она подписывает информированное согласие.

Консультирование включает:

- наличие факторов риска ВИЧ-инфицирования у роженицы;
- существующий риск передачи ВИЧ родившемуся ребенку;
- применяемые методы и сроки обследования на ВИЧ-инфекцию женщины и новорожденного;

- режим назначения АРВ-препаратов ребенку после рождения до получения результатов обследования женщины;
- женщина не должна кормить ребенка грудным молоком ради его защиты от инфекции;
- ребенок будет вскармливаться искусственными адаптированными смесями до получения результатов обследования женщины.

Если женщина не получала АРВ-профилактику во время беременности и/или родов (результат экспресс-теста известен после родов, роды на дому, стремительные роды и другие причины), то АРВ-препараты назначаются ребенку немедленно (в первые 8 ч).

Если ВИЧ-инфицированная женщина получала во время беременности и родов АРВ-профилактику, то АРВ-профилактика новорожденному должна проводиться начиная с первых 8 ч жизни, но не позднее 72 ч.

Согласно стандартам профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку новорожденному могут назначаться следующие препараты: зидовудин, ламивудин, невирапин.

Ведение ВИЧ-инфицированных женщин в послеродовом периоде

Оценка состояния иммунной системы должна являться ключевым элементом комплексного обследования ВИЧ-инфицированной родильницы.

Определение количества CD4+-лимфоцитов в крови позволяет выявить степень нарушения функции иммунной системы после родов, что позволяет уточнить стадию, сделать прогноз относительно развития заболевания и принять решение о целесообразности начала АРВ-терапии, профилактики пневмоцистной пневмонии и других оппортунистических инфекций.

Профилактика послеродовых заболеваний проводится антибактериальными препаратами цефалоспоринового ряда 2-го и 3-го поколения с учетом оценки чувствительности.

Проводится также профилактика тромбогеморрагических осложнений препаратами гепарина и низкомолекулярного гепарина.

Профилактику пневмоцистной пневмонии следует начать в случае если:

- количество CD4+-лимфоцитов в крови менее 200 клеток в 1 мкл крови;
- в анамнезе у больной до или во время беременности была пневмоцистная пневмония;
- у больной развился кандидоз полости рта, слизистых [лечение флуконазолом (микосист*)].

Предпочтительным средством профилактики пневмоцистной пневмонии является триметоприм + сульфаметоксазол.

В послеродовом периоде у ВИЧ-инфицированной родильницы необходимо подавление лактации, которое осуществляется при помощи бромокриптина (парлодел*) и каберголина (достинекс*).

Планирование семьи и профилактика последующей беременности:

- предупреждение нежелательных беременностей;
- при последующих беременностях — поддержка решения сохранить беременность;
- поддержка в приверженности к безопасному половому поведению.

Критерии подтверждения диагноза «ВИЧ-инфекция» у детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями

ВИЧ-инфекция у матери и получение двух положительных результатов обследования на генетический материал ВИЧ (ДНК или РНК ВИЧ) в возрасте старше 1 мес или/и наличие клинических проявлений ВИЧ-инфекции (СПИД-индикаторные заболевания).

Получение двух положительных результатов обследования на генетический материал ВИЧ в возрасте старше 1 мес позволяет достоверно подтвердить ВИЧ-инфекцию у ребенка.

Дети, рожденные ВИЧ-инфицированными матерями, в том числе и дети с ВИЧ-инфекцией, при отсутствии у них тяжелых клинических проявлений, обусловленных ВИЧ-инфекцией, могут находиться в дошкольных, школьных, медицинских, лечебно-профилактических, социальных учреждениях на общих основаниях.

Прогноз

АРВ-терапия эффективна при беременности, допустимы роды через естественные родовые пути после нее: трехлетние наблюдения не обнаружили вертикального инфицирования детей.

Сифилис

Название

Сифилис.

Определение

Сифилис — антропонозное хроническое инфекционное заболевание, поражающее все органы и ткани организма человека, сохраняющееся без лечения многие годы, передаваемое преимущественно половым, а также вертикальным (от матери к плоду) путем.

МКБ-10

A50 Врожденный сифилис.

A51 Ранний сифилис.

A52 Поздний сифилис.

A53 Другие и неуточненные формы сифилиса.

Эпидемиология

В настоящее время в России отмечен эпидемический характер распространения сифилиса: в 2002 г. показатель заболевания сифилисом сохранялся на уровне 119 случаев на 100 000 человек (в 1990 г. — 5,4), а в 1997 г. достиг своего пика — 277,3 случая заболевания. Считается, что на 1 выявленный случай заболевания сифилиса приходится 3 недиагностированных. Этот пик был связан с неконтролируемой миграцией населения, «сексуальной революцией», анонимным лечением.

Вместе с тем изменилась структура больных: в подростковой (15–17 лет) и юношеской (18–20 лет) популяции уровень заболеваемости выше, чем в целом среди российского населения. За последние 10 лет показатели заболеваемости в этих возрастных группах возросли в 140 раз. Девочки болеют в 2–2,5 раза чаще мальчиков.

Более 50% случаев заболеваемости женщин сифилисом регистрируют в возрасте от 18 до 29 лет, т.е. раннем детородном возрасте. С позиции акушерства и перинатологии наибольшее значение имеют все формы нелеченого сифилиса, так как при этом максимален риск рождения детей с врожденным сифилисом.

Профилактика

Учитывая социальную значимость сифилиса, следует проводить как личную, так и общественную профилактику.

- Личная профилактика сифилиса у мужчин и женщин проводится как в пунктах профилактики, так и самостоятельно лицом, подвергнувшимся опасности заражения в результате случайной половой связи. Используют индивидуальные профилактические средства, такие как хлоргексидин, цидипол[®], мирамистин. Профилактику в значительной степени обеспечивают барьерные методы контрацепции — презервативы.
- Общественная профилактика сифилиса предусматривает учет, привлечение к лечению и контрольное снятие с учета, а также мероприятия по повышению квалификации медицинского персонала лечебно-профилактических учреждений не дерматовенерологического профиля по вопросам клинической картины, диагностики и профилактики инфекций, передающихся половым путем.

Скрининг

Для того чтобы оперативно выявить случаи сифилиса, беременным в РФ трижды за беременность выполняют реакцию Вассермана, осадочную реакцию.

Классификация

- Первичный серонегативный сифилис.
- Первичный серопозитивный сифилис.
- Первичный скрытый сифилис.
- Вторичный свежий сифилис.
- Вторичный рецидивный (нелеченый) сифилис.
- Вторичный рецидивный (ранее леченный) сифилис.
- Вторичный скрытый сифилис: указывают результат серологических реакций и в скобках первоначальный диагноз.
- Серорецидивный сифилис обозначают как «вторичный скрытый сифилис, серологический рецидив».
- Скрытый серорезистентный сифилис.
- Скрытый серофиксированный сифилис, серорезистентный сифилис.
- Третичный активный сифилис.
- Третичный скрытый сифилис.
- Сифилис скрытый ранний. Сифилис (приобретенный) без клинических симптомов с положительной серологической реакцией давностью менее 2 лет после заражения.
- Сифилис скрытый поздний. Сифилис (приобретенный) без клинических симптомов с положительной серологической реакцией давностью 2 года и более с момента заражения.
- Скрытый сифилис неуточненный.
- Ранний врожденный сифилис. Врожденный сифилис грудного (до 1 года) и раннего детского (до 2 лет) возраста.
- Поздний врожденный сифилис — более 2 лет давности.
- Скрытый врожденный сифилис, в скобках указывают первоначальный диагноз.
- Сифилис нервной системы ранний — при давности сифилитической инфекции до 5 лет.
- Сифилис нервной системы поздний — при давности сифилитической инфекции свыше 5 лет.
- Спинная сухотка.
- Прогрессирующий паралич.
- Висцеральный сифилис с указанием пораженного органа.

Этиология

Возбудитель — подвижный спиралевидный микроорганизм *Treponema pallidum* (бледная трепонема) из семейства *Spirochaetaceae* рода *Treponema*.

Источник заражения — инфицированный человек при непосредственном контакте со здоровым. Контагиозность зависит от длительности заболевания. Больные с ранними формами сифилиса наиболее опасны (в первые 2 года болезни). При позднем сифилисе (более 2 лет) заражение контактных лиц наступает редко. У некоторых больных отмечают бессимптомное течение сифилиса, что затрудняет его диагностику. Не исключено носительство бледной трепонемы в течение всей жизни у одних лиц и переход в активный сифилитический процесс у других.

Существует несколько путей передачи инфекции.

Прямой путь:

- при половых контактах, поцелуях;
- при кормлении грудью детей (от инфицированной матери);
- профессиональное заражение (при осмотрах инфицированных больных, во время оперативных вмешательств у инфицированных, патологоанатомических исследований инфицированных умерших);
- трансфузионный (при переливании инфицированной крови);
- внутриутробное заражение плода от инфицированной матери.

Непрямой путь обусловлен тем, что бледные трепонемы сохраняют свою вирулентность определенное время во влажных биологических средах. Заражение возможно через предметы, контактирующие с инфицированным материалом — со слизистой оболочкой рта, стоматологическими инструментами, эндоскопическими приборами, клизменными наконечниками, музыкальными инструментами, средствами гигиены (в парикмахерских и т.д.).

Наиболее контагиозны биологические среды:

- слюна;
- молоко матери;
- сперма;
- слезная жидкость, особенно при наличии сифилитических высыпаний.

Патогенез

Инфицирующая доза варьирует от пациента к пациенту. Инкубационный период зависит от количества инокулированного инфекционного материала и составляет в среднем 3 нед (2–10 нед).

После инфицирования происходит размножение возбудителя сначала во входных воротах инфекции. Однако возбудитель скоро начинает распространяться по всему организму. Уже через 12 ч после завершения его выявляют в циркулирующей крови. Сообразно с этим может поражаться любая ткань.

Treponema pallidum обладает выраженным тропизмом к эндотелиальным клеткам малых кровеносных сосудов неизвестными рецепторами на наружной поверхности своей клеточной стенки, которые способствуют прикреплению возбудителя к эндотелиальным клеткам. Такая способность бактерии может иметь для организма фатальные последствия. Это сосуды, а также vasa vasorum, должны снабжать кровью все органы и поддерживать их функции. После заражения трепонемами возникает облитерирующий эндартериит и периартериит с последующим сужением просвета сосудов, которое ведет к ослаблению кровоснабжения пораженной ткани, вследствие чего происходит прогрессирующее, ишемическое разрушение клеток. Специфика последствий зависит от органа. Это может быть аортит, маточно-плацентарная апоплексия, деменция, спинная сухотка и т.д. За возникновение гумм (сифилом, гранулем), которые могут появляться во всех пораженных органах, ответствен не токсин, образованный трепонемами, а иммунный ответ, передаваемый Т-клетками. Липопротеины клеточной стенки *Treponema pallidum*, по-видимому, в состоянии активировать иммунные эффекторные клетки, в частности макрофаги.

Патогенез осложнений гестации

Спирохеты проникают к плоду уже в 8 нед беременности, но клинические проявления у плода возможны только после 16 нед беременности, когда проявляется реакция иммунной системы. При первичном и вторичном сифилисе ввиду наибольшего количества спирохет в крови матери имеется максимальный риск передачи заболевания плоду (в сравнении с латентной фазой). Неблагоприятные исходы беременности: мертворождение, недонашивание. При раннем латентном сифилисе врожденный сифилис встречается в 40%, недонашивание — в 20% случаев. При позднем латентном сифилисе врожденный сифилис встречается в 10%, недонашивание — в 9% случаев.

Клеточный иммунитет является одним из наиболее ранних ответов макроорганизма человека на внедрение бледной трепонемы и в целом играет значительную роль в формировании иммунной защиты и санации от сифилитической инфекции.

Ранний сифилис характеризуется частичным угнетением клеточного и постепенно нарастающей активизацией гуморального иммунитета, причем естественная эволюция ранних форм сифилиса идет на фоне снижения отдельных компонентов (C1q, C3, C4) и общей активности (CH50) классического пути активации комплемента при повышении уровня факторов (B, D) и общей активности альтернативного пути его активации; гиперпродукции сывороточных иммуноглобулинов класса G, M, A, причем при первичном сифилисе имеется максимальное повышение IgM, при вторичном и скрытом раннем — IgG.

Участие иммунной системы матери в контроле гестационного процесса бесспорно. С развитием физиологической беременности иммунная система женщины претерпевает значительные изменения, в основе которых лежит формирование гестационной иммуносупрессии. Состояние иммунной системы является одним из важных критериев полноценности функциональных гомеостатических механизмов беременной, обеспечивающих динамическое равновесие в системе «мать—плацента—плод».

Значительное повышение числа естественных киллеров (CD16+) и Т-лимфоцитов с рецепторами к интерлейкину-2 (CD25+) у беременных с сифилисом указывает на неблагоприятное влияние сифилитической инфекции на иммунобиологический симбиоз матери и плода, может способствовать и быть одной из причин выкидыша или преждевременных родов.

Здоровая плацента является совершенным фильтром для бледных трепонем.

Передача сифилиса через плаценту может происходить двумя путями:

- чаще бледные трепонемы заносятся в организм ребенка как эмболы через пупочную вену;
- реже бледные трепонемы проникают в лимфатическую систему плода через лимфатические щели пуповины.

Чтобы возбудитель сифилиса проник в организм плода, необходимо предварительное поражение сифилисом плаценты с последующим нарушением плацентарного барьера. Передача сифилиса потомству происходит главным образом в первые три года после заражения матери; в дальнейшем эта способность постепенно ослабевает, но не угасает совершенно («закон Кассовича»).

Поражение плода сифилисом происходит на 5-м месяце беременности и сопровождается изменениями внутренних органов, а несколько позднее и костной системы. Первичное и преимущественное поражение печени у таких плодов является подтверждением плацентарной

теории передачи сифилиса потомству. Специфические поражения внутренних органов плода носят большей частью диффузный воспалительный характер и проявляются мелкоклеточной инфильтрацией и разрастанием соединительной ткани. Распространенные и тяжелые поражения висцеральных органов плода часто делают его нежизнеспособным, что приводит к поздним выкидышам и мертворождениям. Нет органа и системы, которые не могли бы быть поражены сифилисом в грудном возрасте. Наиболее часто наблюдаются поражения кожи, слизистых оболочек и костей.

При лечении сифилиса после 20 нед беременности существует риск преждевременного родоразрешения и дистресса плода.

Клиническая картина

Без лечения сифилису свойственно длительное течение с периодическими ремиссиями и обострениями, которые сопровождаются образованием очагов специфического воспаления во всех органах и тканях.

По течению и характеру клинических симптомов в развитии сифилиса выделяют 4 периода.

- Инкубационный период — длится 3–4 нед от момента заражения до первых клинических симптомов.
- Первичный период — возникновение первичной сифиломы (твердого шанкра), длительность его 6–7 нед.
- Период вторичных высыпаний: через 6–7 нед после заражения без лечения наступает вторичная, или бактериемическая, стадия с поражением кожи и слизистых оболочек (вид сыпи).

Наступает вторичный период сифилиса, для которого характерны следующие неспецифические проявления:

- повышение температуры тела;
- недомогание;
- боли в костях и суставах;
- полиаденит.

К наиболее важным специфическим поражениям внутренних органов во вторичном периоде относят сифилитический гепатит, гастрит, нефрозонофрит, миокардит, менинговаскулярный сифилис.

Вторичный период сифилиса подразделяют на следующие этапы:

- вторичный свежий сифилис: на коже и слизистых оболочках появляются обильные и яркие высыпания при наличии угасающего твердого шанкра и выраженного полиаденита;

- вторичный скрытый сифилис: отсутствие высыпаний на коже и слизистых оболочках;
- вторичный рецидивирующий сифилис — период последующих повторных высыпаний.

Вторичный период может продолжаться 3—4 года.

- Третичный период: через 3—5 лет с момента заражения приблизительно у 33% нелеченых пациентов болезнь переходит в третичный сифилис с вовлечением множества органов.

Выделяют общие признаки третичного сифилиса:

- плотный инфильтрат;
- отсутствие лимфаденопатии;
- наличие бугорков, гумм и диффузной инфильтрации.

Врожденный сифилис развивается после инфицирования плода в период беременности, результат перехода возбудителя через плаценту к плоду. Выделяют следующие периоды: сифилис плода; сифилис детей грудного и раннего детского возраста; поздний врожденный сифилис.

Симптомы врожденного сифилиса сходны с таковыми в случаях приобретенной инфекции. Признаки заболевания:

- зубы Гетчинсона;
- седловидный нос;
- саблевидная голень (вследствие остеохондрита);
- симптом Робинсона—Фурнье — лучистые рубцы в окружении полости рта;
- деформация черепа;
- широко расставленные верхние резцы (диастема Гоша);
- высокое «готическое» нёбо;
- пятый, добавочный, бугорок на жевательной поверхности первого верхнего моляра;
- усиленный и ранний рост волос (гипертрихоз);
- общее физическое недоразвитие.

У детей при рождении внешне нормальных, но со стойко положительными серологическими реакциями впоследствии возникают поздние симптомы врожденного сифилиса или наступает выздоровление. У матери, больной сифилисом, может родиться и здоровый ребенок. Исход беременности у больной сифилисом женщины обусловлен степенью активности сифилитической инфекции.

Наиболее опасен для будущего ребенка вторичный сифилис беременной, который приводит к большинству выкидышей и случаев мертворождения.

Осложнения гестации

- Тяжелые формы врожденного сифилиса.
- Поздний выкидыш.
- Мертворождение.
- Преждевременные роды.
- Рождение детей с пороками развития.

Диагностика

Анамнез

Распространение венерических болезней среди населения связано не только с особенностями их возбудителей (например, вспышки сифилиса повторяются каждые 10–12 лет), но и с социальными условиями, а также с особенностями поведения и сексуальной ориентированностью отдельных лиц (проститутки, гомосексуалисты и другие категории с повышенным промискуитетом).

Диагноз врожденного сифилиса устанавливают при наличии клинических признаков заболевания, данных анамнеза, других признаков сифилиса, положительных серологических реакций, наличии у матери признаков заболевания.

Физикальное обследование

- Термометрия.
- Пальпация регионарных лимфатических узлов.

Лабораторные исследования

В перечень обязательных анализов при беременности входит реакция Вассермана: трижды за время беременности. Если у беременных, обращающихся в женскую консультацию в первые 2 мес беременности, сифилис диагностируют еще при первом посещении, возможно излечить беременную женщину и сохранить здоровье ребенка.

Основное значение имеет комплекс серологических реакций, включающей реакцию связывания комплемента (типа реакции Вассермана) с кардиолипидным трепонемным антигенами и реакция на стекле (экспресс-метод). Положительные результаты выражаются крестами (от + до ++++). В случае резкоположительной реакции дополнительно проводят исследование с различными разведениями сыворотки (от 1:10 до 1:320). Наиболее диагностичны резкоположительные результаты реакции связывания комплемента с высокими разведениями сыворотки. Комплекс серологических реакций стано-

вится положительным с середины первичного периода практически у всех больных сифилисом, сохраняется положительным во вторичном периоде, однако в третичном периоде он может стать отрицательным у $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ больных. Наиболее специфична реакция иммобилизации бледных трепонем. Она имеет особую диагностическую ценность при распознавании ложноположительных результатов серореакций на сифилис. Позитивируется позже комплекс серологических реакций и оценивается как положительная при иммобилизации 50–100% бледных трепонем, как слабоположительная — при 30–50%, как сомнительная — при 20–30% и как отрицательная — при иммобилизации менее 20% бледных трепонем. Наиболее чувствительна реакция иммунофлюоресценции, которая становится положительной у большинства больных сифилисом еще в первичном серонегативном периоде. Ее результаты оцениваются в плюсах (от + до + +++). Реакция иммунофлюоресценции положительна во всех периодах сифилиса практически у всех больных.

Необходимо помнить о возможности биологически ложноположительных серореакций на сифилис при ряде заболеваний и состояний, сопровождающихся дисглобулинемиями (малярия, туберкулез, лепра, гепатиты, системная красная волчанка, метастазирующие опухоли, лейкозы, а также во время беременности). В этих случаях серореакции, как правило, не бывают резкоположительными.

Дополнительные методы обследования беременных с диагностированным сифилисом:

- определение антител к ВИЧ, гепатиту С, HBsAg;
- обследование для выявления других заболеваний, передающихся половым путем;
- УЗИ матки в I, II и III триместрах беременности для оценки состояния плода, выявления признаков внутриутробной инфекции (многоводие, плацентит, задержка внутриутробного развития плода);
- динамическое доплерографическое исследование для оценки состояния кровотока в системе «мать—плацента—плод» с 24-й недели беременности (каждые 3–4 нед в отсутствие патологии, при выявлении нарушений кровотока — через 10–14 дней для оценки эффективности проводимого лечения);
- кардиотокография плода после 33-й недели беременности каждые 3–4 нед, при наличии признаков хронической внутриутробной гипоксии плода (показатель состояния плода более 1,0) исследование проводят чаще.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз первичного сифилиса проводят с рядом эрозивно-язвенных дерматозов, в частности с фурункулом в стадии изъязвления, эрозивным и язвенным баланопоститом и вульвитом, простым герпесом, спиноцеллюлярной эпителиомой. Сифилитическую розеолу дифференцируют от проявлений сыпного и брюшного тифов и других острых инфекционных заболеваний, от токсической розеолы: при аллергических лекарственных токсикодермиях, при локализации высыпаний вторичного периода в области зева — от обычной ангины. Папулезные сифилиды дифференцируют от псориаза, красного плоского лишая, параспориоза и др.; широкие кондиломы в области заднего прохода — от остроконечных кондилом, геморроидальных узлов; пустулезные сифилиды — от гнойничковых заболеваний кожи; проявления третичного периода — от туберкулеза, лепры, рака кожи, симптомами ВИЧ-инфекции и др.

Показания к консультации других специалистов

При подозрении на сифилис или его выявлении одновременно с экстренным сообщением пациентку необходимо направить в специализированное учреждение. В случае подтверждения диагноза сифилиса госпитализируют для лечения.

Больных поздними формами наблюдают терапевт и невропатолог.

Ведение беременных после излечения сифилиса акушеры проводят совместно с дерматовенерологом.

Пример формулировки диагноза

Беременность 34 нед.

Головное предлежание.

Угроза преждевременных родов.

Первичный сифилис.

Регионарный лимфаденит.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактическое лечение проводится беременным, болевшим сифилисом, но не снятым с учета, с целью предотвращения врожденного сифилиса у ребенка, а также детям, родившимся от матерей, не получавшихся профилактического лечения во время беременности.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Цели лечения:

- элиминация возбудителя.

В настоящее время не существует научно обоснованных критериев для прерывания беременности при выявлении сифилиса у беременной. Однако, учитывая, что даже полноценное лечение сифилиса во время беременности не гарантирует 100% случаев рождения ребенка без признаков внутриутробного инфицирования, сифилис отнесен к медицинским показаниям для прерывания беременности в сроке до 28 нед.

Врач объективно информирует женщину о степени риска неблагоприятного исхода беременности, а также об эффективности планируемых мер по профилактике врожденного сифилиса, в первую очередь специфического лечения.

Решение о сохранении или прерывании беременности принимает сама женщина.

Специфическое лечение в комбинации с терапией, направленной на снижение сократительной способности матки, улучшение кровообращения в системе «мать—плацента—плод», повышение адаптационных механизмов беременной позволяют повысить вероятность положительного исхода беременности, наблюдать более благоприятную динамику показателей иммунной системы по сравнению с беременными, больными сифилисом, получавшими только монотерапию антибиотиком.

В лечении выделяют специфическую и превентивную терапию.

Все больные, получившие как профилактическое, так и специфическое лечение, подлежат клинико-серологическому контролю.

Клинико-серологические исследования проводят ежеквартально в первые 2 года и 1 раз в 6 мес на третьем году наблюдения. Снятие с учета по критериям излеченности больных сифилисом осуществляет врач-венеролог.

Схемы лечения определяются сроком беременности и стадией процесса.

Профилактическое лечение

Профилактическое лечение показано:

- женщинам, получавшим специфическое лечение до беременности, у которых к началу беременности не произошла полная негативация серологических реакций;
- всем женщинам, начавшим специфическое лечение во время беременности независимо от ее срока.

Антибактериальная терапия

Профилактическое лечение проводят с 20-й недели, а при поздно начатом специфическом лечении — непосредственно за ним:

- бензилпенициллин (натриевая соль) в/м 1000 000 ЕД 4 р/сут, 10 сут или бензилпенициллин (новокаиновая соль) в/м 1200 000 ЕД/сут в 1–2 введения, 10 сут.

Всем беременным с диагностированным сифилисом показана терапия, направленная на профилактику и лечение осложнений беременности (угроза прерывания, плацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия, задержка внутриутробного развития плода и др.).

Иммунотерапия

При необходимости проводится коррекция нарушений иммунного и интерферонового статуса.

ЛС выбора: иммуноглобулин человека нормальный в/в капельно 0,25 г/кг через сутки 3 раза, повторный курс проводят при необходимости при сроке беременности 37–38 нед.

Альтернативные ЛС: женьшеня экстракт внутрь 15–20 капель 2–3 р/сут, 1 мес, или интерферон- α 2 в в прямую кишку по 500 000 МЕ (1 свеча) 2 р/сут, 5 сут или лимонника плод, настойка, внутрь по 15–20 капель 2–3 р/сут, 1 мес, или системные ферменты внутрь 3–5 драже 3 р/сут, 1 мес, или элеутерококка корневища и корни, экстракт, внутрь 15–20 капель 2–3 р/сут, 1 мес.

Первичный сифилис

До 18-й недели беременности (т.е. до формирования плацентарного кровообращения) возможно назначение как пролонгированных пенициллинов, так и пенициллинов со средней продолжительностью действия.

ЛС выбора:

- бензатина бензилпенициллин в/м по 2 400 000 ЕД 1 р/нед, 2 инъекции или бензатина бензилпенициллин/ бензилпенициллин прокаина/ бензилпенициллин в/м по 1 800 000 ЕД 2 р/нед, 5 инъекций или бензатина бензилпенициллин/ бензилпенициллин прокаина в/м по 1500 000 2 р/нед, 5 инъекций или бензилпенициллин (натриевая соль) в/м по 1 000 000 ЕД 4 р/сут, 10 сут или бензилпенициллин (новокаиновая соль) в/м по 1 200 000 ЕД/сут в 1–2 введения, 10 сут.

Альтернативные ЛС:

- азитромицин внутрь 0,5 г 1 р/сут, 5 сут, или ампициллин в/м по 1 г 4 р/сут, 14 сут, или цефтриаксон в/м 0,5 г через сутки, 5 инъекций, или эритромицин внутрь 0,5 г 4 р/сут, 15 сут.

Эритромицин дает наименьший терапевтический эффект; его применяют только при полной непереносимости других ЛС.

После 18-й недели беременности специфическое лечение проводят ЛС средней продолжительности действия, которые обеспечивают более высокую концентрацию пенициллина* в крови матери и соответственно более высокий уровень пенициллина* в тканях и органах плода:

- бензилпенициллин (натриевая соль) в/м 1 000 000 ЕД 4 р/сут, 10 сут или бензилпенициллин (новокаиновая соль) в/м 1 200 000 ЕД/сут в 1–2 введения, 10 сут.

Вторичный и ранний скрытый сифилис

До 18-й недели беременности (т.е. до формирования плацентарного кровообращения) возможно назначение как пролонгированных пенициллинов, так и пенициллиннов со средней продолжительностью действия.

ЛС выбора:

- бензатина бензилпенициллин в/м по 2 400 000 ЕД 1 р/нед, 3 инъекции, или бензатина бензилпенициллин/ бензилпенициллин прокаина/ бензилпенициллин в/м 1 800 000 ЕД 2 р/нед, 10 инъекций, или бензатина бензилпенициллин/ бензилпенициллин прокаина в/м 1 500 000 ЕД 2 р/нед, 10 инъекций, или бензилпенициллин (натриевая соль) в/м по 1 000 000 ЕД 4 р/сут, 20 сут, или бензилпенициллин (новокаиновая соль) в/м по 1 200 000 ЕД/сут в 1–2 введения, 20 сут.

Альтернативные ЛС:

- ампициллин в/м 1 г 4 р/сут, 28 сут, или цефтриаксон в/м 0,5 г 1 р/сут, 10 сут, или эритромицин внутрь 0,5 г 4 р/сут, 30 сут.

После 18-й недели беременности специфическое лечение проводят ЛС средней продолжительности действия, которые обеспечивают более высокую концентрацию пенициллина* в крови матери и соответственно более высокий уровень пенициллина в тканях и органах плода:

- бензилпенициллин (натриевая соль) в/м 1 000 000 ЕД 4 р/сут, 20 сут или бензилпенициллин (новокаиновая соль) в/м по 1 200 000 ЕД/сут в 1–2 введения, 20 сут.

В случае непереносимости беременными пенициллина* возможно назначение цефтриаксона, эффективного против *T. pallidum* и проникающего через плаценту:

- цефтриаксон в/м по 0,5 г 1 р/сут, 10 сут.

Критерии эффективности лечения сифилиса:

- регресс клинических проявлений;
- отрицательные результаты комплекса серологических реакций.

Частота обследования — 1 раз в 6 мес (при первичном сифилисе 1 раз в 3 мес).

Сероконтроль проводится до получения стойко отрицательных результатов комплекса серологических реакций, сохраняющихся в течение 6 мес.

Новорожденные, родившиеся у матерей, которые получали полноценное лечение по поводу сифилиса, в 3-месячном возрасте подлежат серологическому обследованию для выявления сифилиса и консультированию у дерматовенеролога, педиатра, невропатолога, окулиста.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При развитии преждевременной родовой деятельности проводят профилактику дистресса плода. Выбор способа родоразрешения зависит от акушерской ситуации, предпочтение должно отдаваться родоразрешению через естественные родовые пути.

После рождения — тщательное наблюдение неонатологом.

Оценка эффективности лечения

Полноценное лечение; благополучный период наблюдения (отсутствие клинических и серологических признаков сифилиса в течение установленных сроков); отсутствие проявлений сифилиса при детальном заключительном обследовании перед снятием с учета.

Все больные, получившие как профилактическое, так и специфическое лечение, подлежат клинико-серологическому контролю.

Клинико-серологические исследования проводят ежеквартально в первые 2 года и 1 раз в 6 мес на третьем году наблюдения. Снятие с учета по критериям излеченности больных сифилисом осуществляет врач-венеролог.

Если женщина болела сифилисом до беременности и прошла полный курс лечения, то перед планированием беременности ей необходимо пройти обследование у гинеколога и венеролога, повторно сдать анализы. Только в случае выздоровления возможно планирование повторной беременности.

У женщин с ранее излеченным сифилисом возможно рождение здорового ребенка через естественные родовые пути, без дополнительного профилактического лечения.

Большинство случаев врожденного сифилиса — результат ошибки в диагностике и лечении сифилиса у беременных. Если женщина

получила полноценную противосифилитическую терапию в ранние сроки беременности, то практически исключена вероятность передачи инфекции плоду; однако описаны единичные случаи врожденного сифилиса после проведенного полноценного курса пенициллинотерапии.

Выбор срока и метода родоразрешения

При своевременной диагностике и лечении роды проходят в срок. КС делается только по акушерским показаниям.

У любого новорожденного с подозрением на врожденный сифилис перед лечением необходимо провести исследование спинномозговой жидкости. При нормальных результатах исследования следует однократно ввести внутримышечно бензатин бензилпенициллин в дозе 50 тыс. ед./кг массы тела новорожденного. Если результаты патологические или исследование не проводилось, новорожденному следует назначить водный раствор кристаллического пенициллина* в дозе 50 тыс. ед./кг массы ежедневно в течение 10 дней.

Гонорея

Название

Гонорея.

Определение

Гонорея — заболевание, относящееся к инфекциям, передаваемым половым путем, вызванное *Neisseria gonorrhoeae* — грамотрицательным диплококком, входящего в состав семейства *Neisseriaceae* рода *Neisseria*.

МКБ-10

A54 Гонококковая инфекция.

A54.0 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования периуретральных или придаточных желез.

A54.1 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием периуретральных и придаточных желез.

A54.2 Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов.

N74.3 Гонококковые воспалительные болезни женских тазовых органов.

A54.8 Другие гонококковые инфекции.

098.2 Гонорея, осложняющая беременность, деторождение или послеродовой период.

Эпидемиология

Гонорея — одно из самых распространенных венерических заболеваний во всех странах. В мире ежегодно заболевают свыше 200 млн человек. Отмечена тенденция к росту заболеваемости за последние годы в 1,4 раза, особенно среди подростков, рано начинающих половую жизнь, особенно вследствие алкоголизма и наркомании. Гонорея регистрируется у 1–2% женщин, осмотренных амбулаторно, у 5% женщин, находящихся на стационарном лечении, и у 0,5–0,7% беременных.

Однако истинные показатели заболеваемости неизвестны из-за частых случаев самолечения больных.

Социальная значимость гонореи обусловлена высокой частотой заболеваемости, частыми осложнениями и неблагоприятным влиянием, которое она оказывает на демографические показатели, существенно повышая частоту мужского и женского бесплодия.

Высокая распространенность гонореи в настоящее время обусловлена как особенностями возбудителя (в частности, увеличением его устойчивости к противомикробным средствам в связи с их бесконтрольным приемом и самолечением), так и социальными факторами:

- демографическими сдвигами с увеличением численности взрослого населения молодого возраста, в том числе одиноких лиц; повышением частоты разводов; продлением периода половой активности населения;
- социальными катаклизмами (локальные войны, стихийные бедствия и т.д.);
- социально-экономическими факторами (увеличение численности городского населения, увеличение свободного времени, международный туризм и т.д.);
- неблагоприятными экономическими условиями: безработицей, материальной необеспеченностью, недоступностью ЛС из-за высокой стоимости и т.д.;
- особенностями поведения и сексуальной ориентированности отдельных представителей общества (употребление наркотиков и злоупотребление алкоголем, проституция, гомосексуализм, наличие групп повышенного риска заражения, куда входят военнослужащие, моряки, беженцы, иммигранты, сезонные рабочие, туристы).

Профилактика

Принципы профилактики универсальны для всех инфекций, передающихся половым путем:

- коррекция полового поведения;
- использование барьерных методов контрацепции.

Скрининг

Все беременные при первой явке должны пройти исследование на наличие гонореи методом бактериоскопии, при подозрении на гонорею — культуральное его определение. У беременных из группы риска исследование повторяется в III триместре.

Классификация

- Гонорея нижних отделов мочеполовых путей без осложнений.
- Гонорея нижних отделов мочеполовых путей с осложнениями.
- Гонорея верхних отделов мочеполовых путей и органов малого таза.
- Гонорея других органов.

Клиническая классификация:

- «свежая» гонорея — давность заболевания до 2 мес; стадии:
 - ◇ острая;
 - ◇ подострая;
 - ◇ торпидная;
 - ◇ хроническая гонорея — давность заболевания более 2 мес (гонококконосительство).

Топическая классификация:

- гонорея мочеиспускательного канала;
- гонорея парауретральных ходов;
- гонорея вульвы и влагалища;
- гонорея бартолиновых желез и желез шейки матки;
- гонорея эндометрия;
- гонорея маточных труб;
- гонорея яичников;
- гонорея тазовой брюшины (гонококковый перитонит).

Этиология

Возбудитель — *Neisseria gonorrhoeae*, как и *Neisseria meningitidis*, *Neisseria mucosa*, *Neisseria sicca*, *Neisseria flava*, *Neisseria cinerea* и др. принадлежат к грамотрицательным шаровидным бактериям. В природе существует только один хозяин гонококка — человек.

Гонококки имеют форму кофейных зерен, обращенных вогнутой поверхностью друг к другу. Они имеют наружную трехслойную стенку, цитоплазматическую мембрану, цитоплазму с рибосомами и ядерной вакуолю. Обычно гонококки располагаются внутриклеточно группами.

Гонококки вне организма чувствительны ко многим факторам среды: погибают при высыхании, температуре выше 55 °С, действии антибиотиков и ряда химических препаратов (солей серебра, ртути в минимальных разведениях и др.).

Патогенез

Гонококки поражают слизистые оболочки, покрытые нежным цилиндрическим эпителием, в частности мочеиспускательного канала, влагалища, прямой кишки, цервикального канала, полости носа, рта, гортани. Возможно поражение предстательной железы, семенных пузырьков, придатков яичек, яичка, семявыносящих протоков, матки, яичников, маточных труб.

Заражение гонореей взрослых происходит при половом контакте. Наиболее частый первичный очаг — эндоцервикс, несколько реже мочеиспускательный канал. Заболевание парауретральных ходов и бартолиновых желез вторично. Бытовое заражение наблюдают редко, девочки инфицируются внеполовым путем, через предметы ухода (полотенце, губки) или во время пребывания в постели матери, больной гонореей.

Распространяясь по кровяному руслу, гонококки иногда вызывают гонококковый сепсис. При гонококковой бактериемии наблюдают поражение суставов, глаз, плевры, эндокарда, мышечной, костной и нервной системы.

Инвазию гонококков сопровождает как гуморальная, так и клеточная иммунная реакция. В сыворотке крови присутствуют противогонококковые антитела: IgG, IgM, IgA и др. Преобладание тех или иных классов иммуноглобулинов в различные периоды инфекционного процесса обусловлено сложным антигенным строением наружной мембраны и пилей гонококка, влиянием гормонального фона и состоянием белковых фракций крови.

При слабости факторов гуморального и клеточного иммунитета возникает состояние эндоцитобиоза с формированием резистентности к антибиотикам, выработка пенициллиназы, В-лактомазы и других ферментов, обеспечивающих состояние резистентности. В редких случаях наблюдают врожденную невосприимчивость к гонококкам. В связи с тем что значительное число больных, переболевших гонореей, заражаются повторно, полагают, что происходит образование не защитных антител, а антител-свидетелей. Возможно развитие не только реинфекции, но и суперинфекции.

Патогенез осложнений гестации

Гонорея во время беременности приводит к тяжелым последствиям как для матери, так и для ребенка.

При остром эндометрите в результате очагового развития гонорейного процесса зачатие может наступить, но в дальнейшем в результате возникновения децидуального эндометрита развивается недостаточность плацентарного ложа, которая приводит к выкидышу в ранние сроки беременности. При заражении гонореей, наступившей после 12 нед беременности, гонококки, проникающие в матку, встречают препятствие, и прерывание беременности не наступает. Однако нераспознанная своевременно гонорея чревата серьезными послеродовыми осложнениями — возникает инфицирование матки и ее придатков.

Гонорея у 6,5–10% беременных приводит к самопроизвольным выкидышам, а у 6,3–12% является причиной преждевременных родов. Симптомы угрожающего выкидыша и невынашивания беременности чаще встречаются при свежей гонорее, а выкидыши и преждевременные роды — при хронической. В свежей стадии болезни причиной неблагоприятного течения беременности является острый воспалительный процесс в нижнем отделе мочеполовых органов и гоноинтоксикация. Своевременно проведенная специфическая терапия способствует ликвидации симптомов прерывания беременности. При хронической гонорее наблюдается специфический эндометрит и нарушается процесс имплантации, поэтому даже при полноценном лечении не всегда удается сохранить беременность.

Клиническая картина

Инкубационный период короткий — 3–5 дней. Примерно у 40–60% женщин, больных гонореей, заболевание дебютирует в конце менструации (особенно при гонококковом воспалительном заболевании органов таза) и сопровождается следующими симптомами: гнойными выделениями (как при остром цервиците), болью в нижней части живота, отсутствием аппетита и повышением температуры тела, что характерно для острого воспалительного заболевания органов малого таза.

Только 30% беременных, больных гонореей, предъявляют жалобы на появление белей, дизурических расстройств, болей внизу живота. Однако у подавляющего большинства женщин данные симптомы быстро проходят, и они не обращаются к врачу.

Течение гонореи во многом зависит от того, когда произошло заражение — до или во время беременности.

Если заражение наступило до беременности, то у подавляющего большинства больных заболевание протекает хронически, стерто, сопровождается небольшими слизисто-гнойными выделениями из шейки матки. У четверти больных отмечается обострение патологического процесса во время беременности. Если заражение наступило во время беременности, то в большинстве случаев отмечаются выраженные воспалительные явления со стороны пораженных очагов. Особенно остро протекает гонорея при заражении во второй половине беременности. Слизисто-гнойные выделения становятся очень обильными.

При гонорее у беременных поражается нижний отдел полового аппарата. Восходящий процесс наблюдается крайне редко и только в первые 3 мес беременности, когда не вся полость матки заполнена плодным яйцом. Начиная с 4-го месяца беременности продвижение гонококка во внутренние половые органы невозможно. Это объясняется тем, что децидуальная париетальная оболочка сливается с капсулярной и плодное яйцо закрывает внутренний зев.

В период беременности свежая гонорея в основном протекает как многоочаговое заболевание. Изолированное поражение какого-либо очага встречается крайне редко, причем это больные с хроническим процессом или со стертой, торпидной формой заболевания. Чаще всего поражаются шейка матки и уретра.

Распространенные формы заболевания проявляются экстрагенитальными его проявлениями вследствие бактериемии. Их частота составляет 0,1–0,3% от всех случаев заболевания. Чаще заболевание проявляется в III триместре. Стадия бактериемии может сопровождаться ознобом, лихорадкой, артритом, дерматитом и такими редкими проявлениями заболевания, как эндокардит и менингит. Дерматит проявляется поражением кистей и пальцев, на которых появляются везикулы, превращающиеся в пустулы и далее бесследно исчезающие. Септический специфический артрит проявляется поражением коленей, кисти, голеностопных суставов. Синовиальная жидкость приобретает гнойный характер и содержит культуру гонококка.

Клинические проявления гонореи в послеродовом периоде очень разнообразны. У некоторых больных в первые дни послеродового периода гонорея проявляется лишь одно-, двукратным повышением температуры тела в пределах 38 °С. У многих родильниц развивается эндометрит с клиническими проявлениями различной степени.

Генерализация гонорейной инфекции в послеродовом периоде происходит чрезвычайно редко. Стертое течение и отсутствие тяжелых осложнений после родов объясняется тем, что гонококки удаляются из полости матки вместе с обильными лохиями. При стертом, торпидном

течении гонорея у родильниц может остаться нераспознанной. Такая дремлющая инфекция проникает в маточные трубы спустя длительное время, например, при первой менструации.

Более тяжелые осложнения в послеродовом периоде развиваются у женщин, у которых заражение гонореей произошло во второй половине беременности.

Осложнения гестации

При наличии гонореи в шейке матки возможны многочисленные осложнения беременности: внутриамниональная инфекция, преждевременное излитие вод, преждевременные роды, аборт, рождение недоношенных детей, а также ЗРП, сепсис новорожденных и родильниц.

Диагностика

Анамнез

Кроме самих возбудителей, в заражении гонореей решающую роль играет социальное положение пациентки. Молодые люди, не состоящие в браке, и проститутки заболевают чаще всего. Состоящие в браке люди более старшего возраста подвержены опасности в меньшей степени.

Женщин с заболеваниями, подозрительными на гонорею, рекомендуют направлять на дообследование в кожно-венерологические диспансеры. Обследование беременных на гонорею, как на сифилис, рекомендуют проводить в первую и вторую половину беременности.

Важное значение имеет умение врача проводить сбор точного анамнеза сексуальной жизни пациента.

Лабораторные исследования

Гонококки обнаруживают в выделениях из мочеиспускательного канала, канала шейки матки, секрета половых желез, смывов из прямой кишки.

- Микроскопия.
- Культуральные методы. Если в препарате при бактериоскопии окрашенных мазков метиленовым синим или по Граму обнаруживают типичные гонококки, то культуральное исследование не проводят.

Для идентификации гонококков используют:

- реакцию иммунофлюоресценции;
- реакцию коаггутинации с моно- и поликлональными антителами;
- иммуноферментный анализ;
- ПЦР (качественное определение);
- ДНК-зондовую гибридизацию.

Дополнительные исследования:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови и мочи.

Гонорею у родильниц диагностировать значительно легче, чем у беременных, так как лохи являются благоприятной средой для гонококка. Гонококк проникает в полость матки раньше, чем другие микроорганизмы, поэтому уже на 3–4-й день после родов в лохиях можно обнаружить чистую культуру гонококка. При обследовании родильниц в первые дни после родов отделяемое следует брать из уретры, прямой кишки и влагалища (лохии). Через 5–7 дней, кроме этих очагов, нужно обследовать и шейку матки.

Инструментальные исследования

Осмотр шейки матки в зеркалах.

УЗИ органов малого таза.

Кольпоскопия.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз острой восходящей гонореи проводят со следующими заболеваниями:

- воспалительные заболевания органов малого таза септической и туберкулезной этиологии;
- заболевания, характеризующиеся клиникой «острого живота»;
- внематочная беременность;
- перекрут ножки опухоли яичника;
- пиовар;
- пиосальпинкс;
- острый аппендицит;
- кишечная непроходимость;
- прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки;
- острый панкреатит.

Показания к консультации других специалистов

Всем больным показана консультация венеролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 6 нед.

Угроза прерывания беременности.

Острая гонорея.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

В нашей стране беременную женщину обследуют на гонорею два раза (в первую и вторую половину беременности). Если же имеются показания (воспалительные явления в мочеполовых органах, бели, расстройства мочеиспускания, урологические заболевания мужа), то беременную необходимо обследовать многократно. В тех случаях, когда гонококк не удастся обнаружить, а клинические или анамнестические данные позволяют заподозрить гонорею, необходимо провести профилактическое лечение антибиотиками.

Обязательному обследованию и при необходимости лечению подлежат половые партнеры больных. В период лечения и диспансерного наблюдения половая жизнь разрешена только с использованием презерватива.

Прогноз благоприятный, излечение происходит в большинстве случаев, даже осложненные формы (кроме гнойных образований придатков матки) быстро подвергаются обратному развитию.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность может сопровождаться угрозой прерывания беременности. При этом применяется традиционная терапия (табл. 9.4).

Таблица 9.4. Лекарственные средства, используемые для лечения и профилактики гонореи

Показания к применению	ЛС выбора	Альтернативные ЛС
Гонорея у беременных и кормящих матерей	Цефтриаксон* внутримышечно 250 мг однократно или	Эритромицин внутрь первые 2 дня по 400 тыс. ЕД 6 раз в сутки, затем по 400 тыс. ЕД 5 раз в сутки (курсовая доза 8,8 млн ЕД) или
	Спектиномицин внутримышечно по 2,0 г однократно или	Азитромицин внутрь 1,0 г однократно
	Цефиксим* внутрь по 400 мг однократно	
Конъюнктивит	Цефтриаксон* внутримышечно 1,0 г однократно	
Офтальмия новорожденных	Цефтриаксон* внутримышечно 25—50 мг/кг массы тела (не более 125 мг) однократно или внутривенно 1 раз в сутки в течение 2—3 дней или	

Показания к применению	ЛС выбора	Альтернативные ЛС
Офтальмия новорожденных	Цефотаксим* внутримышечно 100 мг/кг массы тела однократно плюс обильные промывания конъюнктивы изотоническим раствором натрия хлорида	
Профилактика офтальмии у новорожденных	Серебра нитрат наружно 1% водный раствор однократно по 2–3 капли в каждый глаз или	
	Эритромицин наружно глазная мазь 0,5% однократно или	
	Тетрациклин наружно глазная мазь 1% однократно	
Фарингит	Цефтриаксон* внутримышечно по 250 мг однократно	
Аноректальная инфекция	Цефтриаксон* внутримышечно по 250 мг однократно	Цефуроским внутримышечно 1,5 г однократно или
		Цефодизим ⁶³ внутримышечно 500 мг однократно или
		Азитромицин внутрь 1,0 г однократно
Осложнения неонатальной гонококковой инфекции (менингит)	Цефтриаксон* внутримышечно или внутривенно из расчета 25–50 мг/кг массы тела 1 раз в сутки в течение 7 дней (при менингите не менее 10–14 дней) или	
	Цефотаксим* внутримышечно или внутривенно из расчета 25 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 7 дней (при менингите не менее 10–14 дней)	
Профилактика гонореи у новорожденных, родившихся от матерей, больных этой инфекцией	Цефтриаксон* внутримышечно из расчета 25–50 мг/кг массы тела (не более 125 мг) однократно или	
	Спектиномицин внутримышечно по 40 мг/кг массы тела (не более 2,0 г) однократно	

*Цефиксим, цефотаксим и цефтриаксон не назначают пациентам с аллергией на цефалоспорины или препараты пенициллиновой группы в анамнезе.

При развитии ФПН, ЗРП, хронической гипоксии во II и III триместра назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

Цели лечения:

- элиминация возбудителя.

Лечение беременных осуществляют на любом сроке гестации в условиях стационара антибактериальными средствами, не оказывающими патологического влияния на плод. Во всех случаях лечение гонореи следует завершать нормализацией микробиоценоза влагалища.

- Медикаментозная терапия.
- Немедикаментозное лечение (физиотерапия).

Успех лечения гонорейной инфекции определяет рациональное использование антибиотиков в комплексе с иммунотерапией, местным лечением и физиотерапевтическими процедурами. Одновременно проводят лечение половых партнеров и источников заболевания. Лечение беременных осуществляют на любом сроке гестации, в условиях стационара антибактериальными средствами, не оказывающими патологического влияния на плод. Противопоказаны тетрациклины, фторхинолоны, аминогликозиды. Препараты выбора — эритромицин, джозамицин (вильпрафен*), хлорамфеникол, спектиномицин, рокситромицин и сульфаниламидные средства.

Лечение гонореи нижних отделов мочеполового тракта без осложнений

При свежей, острой, неосложненной гонорее достаточно лечения антибиотиками в амбулаторных условиях. По рекомендации ВОЗ антибиотики выбора для лечения гонореи — цефалоспорины третьего поколения.

Лечение в условиях стационара

Лечение беременных осуществляют в условиях стационара антибактериальными средствами, не оказывающими патологического влияния на плод. Противопоказаны тетрациклины, фторхинолоны, аминогликозиды. Препараты выбора — эритромицин, джозамицин, хлорамфеникол, спектиномицин, рокситромицин и сульфаниламидные средства.

Во всех случаях лечение гонореи следует завершать нормализацией микробиоценоза влагалища.

Применяют противомикробные ЛС, не оказывающие отрицательного влияния на плод.

Неосложненная гонорея

ЛС выбора:

- спектиномицин в/м 2 г, однократно или цефотаксим в/м 1,5 г, однократно или цефтриаксон в/м 0,25 г, однократно.

Альтернативные ЛС:

- эритромицин внутрь 0,5 г 6 р/сут, 2 сут, затем 0,5 г 5 р/сут, 2 сут.

Эффективность этих схем составляет не менее 95%.

Как способ первичной профилактики при незащищенном половом акте применяют хлоргексидин во влагалище 16 мг (1 свеча) не позднее 2 ч после незащищенного полового акта (независимо от фазы менструального цикла).

Осложненная гонорея

Антибактериальная терапия проводится более длительными курсами:

- цефоперазон в/в или в/м по 1 г 2 р/сут, до разрешения клинической симптоматики или цефотаксим в/в по 1 г 3 р/сут, до разрешения клинической симптоматики и в течение последующих 1—2 сут.

При сопутствующей хламидийной инфекции ЛС выбора или альтернативные ЛС применяют в сочетании с макролидами или амоксициллином:

- азитромицин внутрь 1 г, однократно, или амоксициллин внутрь 0,5 г 3 р/сут, 7—10 сут, или амоксициллин + клавулановая кислота 0,375 г 3 р/сут, 7 сут, или спирамицин внутрь 3 000 000 ЕД 3 р/сут, 7—10 сут.

Иммунотерапия. При необходимости проводится следующая терапия:

- профилактика и лечение осложнений беременности;
- коррекция нарушений иммунного и интерферонового статуса.

ЛС выбора:

- иммуноглобулин человека нормальный в/в капельно 0,25 г/кг через сутки 3 раза, при рецидиве заболевания повторный курс.

Альтернативные ЛС:

- женьшеня экстракт внутрь 15—20 капель 2—3 р/сут, 1 мес, или интерферон- α -Zb^o в прямую кишку 500 000 МЕ (1 свеча) 2 р/сут, 5 сут или лимонника плоды, настойка, внутрь 15—20 капель 2—3 р/сут, 1 мес, или системные энзимы внутрь 3—5 драже 3 р/сут, 1 мес, или элеутерококка корневища и корни, экстракт, внутрь 15—20 капель 2—3 р/сут, 1 мес.

При необходимости возможно применение другого варианта лечения. Терапию основным или одним из альтернативных препаратов продолжают не менее 24—48 ч.

С целью профилактики возможной сопутствующей хламидийной инфекции одновременно назначают лечение, используя схемы, как и при хламидийной инфекции.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родильных домах обязательному обследованию на гонорею подвергаются следующие контингенты родильниц: с воспалительными процессами в половых органах; с бурно-гнойными лохиями; с повышением температуры тела неясной этиологии; одинокие и замужние женщины.

При развитии послеродового эндометрита назначают антибактериальную, инфузионную и детоксикационную терапию. В комплексное лечение входит уротоническая, десенсибилизирующая терапия.

Оценка эффективности лечения

Установление излеченности проводят через 7–10 дней после окончания лечения с применением методов визуального и лабораторного обследования.

Выбор срока и метода родоразрешения

При своевременной диагностике и лечении роды проходят в срок. КС делают только по акушерским показаниям.

Профилактика гонореи глаз у новорожденных осуществляется двукратным закапыванием в них 30% раствора сульфацила натрия* в родзале, девочкам одновременно таким же раствором обрабатывают половые органы. Дети для предупреждения у них гонореи должны иметь отдельную постель и индивидуальные предметы ухода (губку, полотенце, ночной горшок и т.д.).

Хламидиоз

Название

Хламидийная инфекция.

Определение

Хламидийная инфекция — высококонтагиозное инфекционное заболевание, передаваемое преимущественно половым путем.

Инфекция, вызванная *S. trachomatis*, является второй по частоте после трихомоноза среди инфекций, передаваемых половым путем. Восприимчивость к урогенитальному хламидиозу приближается к 100%, особенно высока она у лиц, страдающих иммунодефицитом любого генеза.

Синонимы

Хламидиоз.

МКБ-10

A56.0 Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта.

A56.1 Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов.

A56.2 Хламидийная инфекция мочеполового тракта неуточненная.

A56.3 Хламидийная инфекция аноректальной области.

A56.4 Хламидийный фарингит.

A56.8 Хламидийные инфекции, передающиеся половым путем, другой локализации.

098.9 Инфекционные и паразитарные болезни матери, осложняющие беременность, деторождение или послеродовой период, неуточненные.

Эпидемиология

Ежегодно в мире регистрируют около 90 млн новых случаев хламидийной инфекции. По данным ВОЗ, частота обнаружения *Chlamydia trachomatis* у беременных колеблется в пределах 2–37%, в среднем составляя 6–8%.

В России учет заболеваемости ведут с 1993 г. За период 1993–2001 гг. заболеваемость возросла более чем в 3 раза. В России ежегодно заболевают урогенитальным хламидиозом свыше 1,5 млн человек. По данным Минздрава России, заболеваемость урогенитальным хламидиозом в 2002 г. составила 110,5 на 100 000 взрослого населения.

Инфицирование новорожденных происходит в 60–70% случаев, в основном интранатально. При этом у 20–50% инфицированных детей в первые 2 нед жизни развивается конъюнктивит, у 10–20% на 1–3-м месяце жизни хламидийная пневмония; у 17% погибших перинатально плодов определяется *Chlamydia trachomatis*. Кроме того, урогенитальный хламидиоз может быть причиной развития преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод и рождения детей с низкой массой тела.

Профилактика

В настоящее время не существует вакцины для профилактики хламидийной инфекции. Скрининг и лечение беременных женщин является наиболее эффективной первичной профилактикой, приносящей

пользу как для здоровья женщин, так и для предотвращения тяжелых последствий от заболевания и для ребенка, предотвращая клинические проявления, связанные с вертикальной передачей *C. trachomatis*.

Скрининг

Поскольку большинство случаев хламидийной инфекции асимптоматичны и не выявляются, беременных женщин обязательно следует обследовать на *C. trachomatis*. Американская академия педиатрии и Комиссия по профилактике США рекомендуют рутинный скрининг на *C. trachomatis* всем сексуально активным женщинам и подросткам до 25 лет и во время первого пренатального визита. Женщин с повышенным риском инфекции (наличие нового или многочисленных сексуальных партнеров, возраст до 25 лет) следует повторно обследовать в III триместре.

Классификация

Общепринятой клинической классификации урогенитального хламидиоза не существует. Различают свежий и хронический урогенитальный хламидиоз. Наблюдают носительство хламидий. Целесообразна следующая терминология:

- свежий (неосложненный хламидиоз нижних отделов мочеполового тракта);
- хронический (длительно текущий, персистирующий, рецидивирующий хламидиоз верхних отделов мочеполового тракта, включая органы малого таза).

Топографически выделяют:

- хламидийное поражение нижнего отдела мочеполовых путей;
- восходящую хламидийную инфекцию (эндометрит, сальпингит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, перигепатит).

По клиническим проявлениям у новорожденных чаще всего имеет место:

- инфекция конъюнктивы (15–44%);
- пневмония (1–22%) (ВОЗ, 1986).

Этиология

Возбудитель урогенитального хламидиоза — *Chlamydia trachomatis* серотипов D-K.

Хламидии — облигатные внутриклеточные паразиты небольших размеров (элементарное тельце — 300 нм), содержат в своем составе две нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК), соответствующую грамтрицатель-

ным бактериям клеточную оболочку, обладают способностью к бинарному делению в процессе размножения, чувствительны к антибиотикам.

Возбудителю хламидиоза присущи две формы существования, которые различны по морфологическим и биологическим характеристикам. Элементарное тельце — внеклеточная высокопатогенная форма возбудителя, сфера диаметром 0,15–0,2 мкм, метаболически неактивная, не подвержена действию антибиотиков. Ретикулярное тельце — внутриклеточная форма, метаболически активная, по структуре типичная граммотрицательная бактерия размером около 1 мкм, обеспечивает репродукцию микроорганизма.

Патогенез

Чувствительная клетка фагоцитирует элементарное тельце с образованием внутри нее фагосомы. Посредством трансформации возникают ретикулярные тельца, которые бинарно делятся, а затем превращаются в элементарные тельца нового поколения. Процесс взаимотрансформации получил название жизненного цикла, а микроколония хламидий внутри клетки хозяина — интрацитоплазматического включения.

Внутриклеточный цикл развития хламидий занимает 24–72 ч, после чего инфицированная клетка хозяина часто разрушается вследствие значительного увеличения размеров, при этом в межклеточные пространства попадает множество новообразованных элементарных тел, способных инфицировать новые клетки. Источник инфекции — лица с клинически проявляющимся или бессимптомным урогенитальным хламидиозом.

Пути передачи инфекции:

- контактный путь: половой и неполовой (бытовое заражение);
- вертикальный путь: антенатальный и интранатальный.

Инкубационный период составляет 2–3 нед.

Ввиду общности путей передачи возбудителей хламидиям часто сопутствуют другие микроорганизмы, такие как гонококки, трихомонады, гарднереллы, микоплазмы, уреаплазмы и др.

Микробные ассоциации, особенно с трихомонадами, способствуют лучшей адаптации возбудителя к внутриклеточному паразитированию, усиливают патогенность каждого возбудителя и его устойчивость к действию антибиотиков, что осложняет лечение.

Несмотря на то что патогенез хламидийной инфекции до конца не изучен, в нем выделяют следующие стадии:

- инфицирование;
- формирование первичного очага инфекции;

- внутриклеточное размножение *C. trachomatis*, ведущее к развитию воспалительного процесса в пораженных клетках и распространению инфекции (эта стадия характеризуется развернутой клинической картиной заболевания);
- органические и функциональные изменения различных органов и систем на фоне развившихся иммунных реакций.

Патогенез осложнений гестации

Данные о возможном влиянии хламидийной инфекции на течение и исход беременности чрезвычайно противоречивы. Что не подлежит сомнению, так это тот факт, что урогенитальный хламидиоз беременных является существенным фактором риска развития хламидийной инфекции у новорожденных. Заражение происходит в 60–70% случаев, преимущественно интранатально при прохождении плода через инфицированные родовые пути. При этом у 20–50% детей, рожденных женщинами с хламидиозом, в первые две недели жизни развивается конъюнктивит, а у 10–20% на 1–3-й месяц жизни — хламидийная пневмония.

Причины, нарушающие течение беременности, реализуются через ряд общих звеньев, в частности, через срыв нормальных иммунологических взаимоотношений в системе «мать—плацента—плод» и имеют общие последствия в виде прерывания беременности, пороков развития, эндокринопатий, иммунодефицитных состояний. Особое место в нарушении внутриутробного развития и формировании первичного иммунологического статуса новорожденного, в том числе и атопического, и аутоиммунного, занимает внутриутробная инфекция. Дело в том, что репродуктивный статус беременной и иммунологический статус плода отличаются высокой напряженностью механизмов иммуносупрессии и низкой цитотоксичностью, что облегчает возникновение инфекционного процесса, особенно при наличии хронических очагов инфекции у матери. Особенность воспаления на различных стадиях антенатального развития определяет характер ответа на различные возбудители с преимущественной альтерацией, избыточной пролиферативной реакцией или генерализованным септическим процессом. Однако роль инфекционного ответа не ограничивается прямым повреждением тропной ткани, нарушается формирование самой иммунокомпетентной ткани тимуса, что приводит к различным формам иммунопатологии, и прежде всего к иммунологической недостаточности. Хламидиоз способствует развитию децидуального эндометрита, в результате развивается недостаточность плацентарного ложа, которая приводит к выкидышу в ранние сроки беременности.

Воспаление эндометрия и маточных труб может вызвать эктопическую беременность. Возбудитель хламидиоза у беременных локализуется в цервикальном канале, эндометрии, трубах, что может приводить к инфицированию децидуальной оболочки и вызывать хориоамнионит.

Установлено прямое и косвенное участие генитальной микрофлоры в индукции родов. Многие микроорганизмы выделяют ферменты, вовлеченные в круг биохимических реакций, приводящих к развязыванию родовой деятельности.

У 15% инфицированных в послеродовом периоде развивается эндометрит и субинволюция матки.

Клиническая картина

Для урогенитального хламидиоза характерен полиморфизм клинических признаков. Клиническую картину хламидийной инфекции определяют вирулентность возбудителя, длительность персистенции хламидий, локализация поражения, выраженность местных и общих реакций макроорганизма.

Наблюдают следующие варианты поражения нижнего отдела мочеполовых путей.

Хламидийный уретрит: нет специфических симптомов. Больные редко предъявляют жалобы на дизурию, иногда беспокоит зуд, легкое покалывание и болезненность при мочеиспускании, умеренные боли в гипогастральной и паховой областях. Температура тела нормальная или субфебрильная. Отмечают гиперемию вокруг наружного отверстия мочеиспускательного канала. Только у 4–5% заболевших женщин наблюдают признаки острого воспаления мочеиспускательного канала.

- Хламидийные парауретрит и бартолинит встречаются крайне редко.
- Первичные вагиниты при хламидийной инфекции наблюдают редко, только при патологической гормональной активности или у пожилых женщин, беременных и девочек, что также связано с изменением гормонального фона.
- Эндоцервицит: у женщин развивается цервицит с необильными слизисто-гнойными выделениями, воспалительным ореолом вокруг цервикального зева с образованием фолликулов (фолликулярного цервицита) и легкой ранимостью в этой области. Выделения из цервикального канала мацерируют многослойный плоский эпителий влагалищной части шейки матки, вызывая его частичную десквамацию, шейка матки при осмотре отечна, гиперемирована.

У новорожденных хламидийная инфекция — наиболее частая причина неонатального конъюнктивита, развивающегося между

5 и 12 днем жизни. Если гонококковый конъюнктивит имеет гнойный характер, хламидийный сопровождается обычно водянистым отделяемым. Поскольку хламидии распространяются по слезному протоку и в носоглотку, по меньшей мере у 33% новорожденных развивается хламидийная пневмония. В тех случаях, когда признаки конъюнктивита отсутствуют, у 11–20% новорожденных от инфицированных и не лечившихся матерей развивается пневмония. Симптомы заболевания включают приступообразный отрывистый кашель, тахипноэ, а также эмфизему и двустороннюю диффузную инфильтрацию в легких при рентгенографии.

Осложнения гестации

Во время беременности с наибольшей частотой (50–70%) наблюдается передача хламидийной инфекции плоду, но риск ее реализации невысок и составляет 6–8%.

Наиболее характерными осложнениями беременности при хламидиозе являются:

- неразвивающаяся беременность;
- самопроизвольный аборт;
- преждевременные роды, рождение маловесных детей;
- многоводие;
- лихорадка неясной этиологии.

Диагностика

Обследование на урогенитальный хламидиоз необходимо прежде всего женщинам следующих групп с:

- воспалительными заболеваниями половых органов, поражением шейки матки (цервицитом, эктопией);
- бесплодием в течение 1–3 лет;
- беременным с отягощенным акушерским анамнезом (неразвивающейся беременностью, самопроизвольными выкидышами, преждевременными родами) и с осложненным течением настоящей беременности (угрозой прерывания, многоводием, лихорадкой неясной этиологии и т.д.).

Анамнез

Первым этапом диагностики хламидийной инфекции остается сбор эпидемиологического анамнеза. На высокую вероятность инфицирования указывают половой контакт с инфицированным, частая смена половых партнеров и незащищенный секс.

Физикальное обследование

Осмотр слизистой влагалища и шейки матки в «зеркала».

Лабораторные исследования

Для диагностики хламидийной инфекции используют различные методы как прямого определения возбудителя, так и косвенного — серологическое обследование.

- Культуральный метод — «золотой стандарт», наиболее информативный метод (чувствительность — 100%), но из-за высокой стоимости и трудоемкости широко не распространен. Особенно важен культуральный метод при подозрении на персистирующую инфекцию.
- ПЦР направлена на определение специфического участка ДНК. Данный метод обладает очень высокой чувствительностью и специфичностью. Качественная ПЦР — достаточно дешевый метод обнаружения патогенных микроорганизмов во влагалищном биотопе: хламидий, бледных трепонем, гонококков, трихомонад, т.е. инфектов, которые в норме никогда в вагинальном биотопе вегетировать не должны.
- Цитологический метод обладает низкой чувствительностью (10–20%).
- Прямой иммунофлюоресцентный метод — окрашивание хламидийных антигенов иммунофлюоресцирующими красителями на основе моноклональных антител. Недостаток метода — субъективность оценки результатов.
- Серологический метод — обнаружение антихламидийных антител в крови. При остром процессе диагностически значимо обнаружение антихламидийных IgM-антител либо 4-кратное нарастание титров IgG в динамике, через 2 нед. Изолированное обнаружение антихламидийных антител не обязательно свидетельствует об инфицированности хламидиозом. Только одновременное использование 2 различных методов, один из которых ПЦР, дает необходимую точность диагностики урогенитального хламидиоза как для первичной диагностики, так и для контроля эффективности лечения.

Материал для исследования при урогенитальном хламидиозе — мазки, соскобы со слизистой мочеиспускательного, цервикального каналов, шейки матки, прямой кишки, конъюнктивы. Мазки забирают ложечкой Фолькмана, специальными тампонами, щеточками или

платиновой петлей. Взятие материала — самый ответственный этап диагностики.

При исследовании на хламидии культуральным методом пациентам не следует применять антибиотики тетрациклинового ряда и другие препараты, активные в отношении хламидий, в течение 1 мес. Если используют цитологические методы, препараты не применяют за 2 нед до исследования.

Инструментальные исследования

- Кольпоскопия.
- Инструментальные методы исследования (амниоскопия, амниоцентез, фетоскопия, кордоцентез) не имеют диагностической ценности.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с другими инфекциями, передающимися преимущественно половым путем.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация уролога.
- Консультация венеролога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 38 нед.
Головное предлежание.
Хламидийная инфекция.
Эндоцервицит.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

- Пренатальный скрининг.
- Антибактериальная терапия хламидиоза у беременных.
- Профилактика и лечение хламидийной инфекции у новорожденных.

Лечение осложнений гестации

- Этиотропная терапия, направленная на элиминацию возбудителя у беременной. Проводится во II и III триместрах беременности. Рекомендуются схемы:
 - ✦ азитромицин 1 г внутрь однократно;
 - ✦ доксициклин 100 мг 2 раза в сутки, в течение 7 дней;

- ◇ джозамицин (вильпрафен[®]) 500 мг 4 раза в сутки, 10–12 дней;
- ◇ эритромицин по 500 мг 4 раза в сутки в течение 7 дней или спирамицин по 3 млн ЕД внутрь 3 раза в сутки в течение 7–10 дней.

Альтернативные схемы:

- эритромицин по 250 мг 4 раза в сутки в течение 14 дней или
- амоксициллин по 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 7–10 дней (возможно применение комбинации амоксициллин + клавулановая кислота).

Иммуномодулирующая терапия

- Восстановление нормального биоценоза гениталий (про- и эубиотики).

Лечение новорожденных

Хламидийный конъюнктивит часто заканчивается самостоятельно спонтанно через несколько месяцев. Однако отсутствие лечения инфекции может стать причиной длительного течения заболевания (на протяжении нескольких лет) с субклиническими проявлениями и привести к образованию рубцов на роговице глаза. Рекомендуется назначение антибиотика эритромицина по 50 мг/кг в течение 10–14 дней, что является эффективным в большинстве случаев, но иногда требуется повторный курс лечения. Длительность конъюнктивита 2–3 нед даже при назначении лечения.

Интерстициальная пневмония. Рекомендуется такое же лечение, как и при конъюнктивите (пероральная форма приема эритромицина по 50 мг/кг в течение 10–14 дней), чем достигается схожая частота выздоровления (около 80%).

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре беременность может сопровождаться угрозой прерывания беременности. При этом применяется традиционная терапия.

При развитии ФПН, ЗРП, хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При развитии послеродового эндометрита назначают антибактериальную, инфузионную и детоксикационную терапию. В комплексное лечение входит утеротоническая, десенсибилизирующая терапия.

Оценка эффективности лечения

Эффективность лечения должна быть проверена путем повторного тестирования спустя 2 нед после окончания курса лечения.

Критерий эффективности терапии — предотвращение инфицирования ребенка.

Многие исследователи в своих результатах указывают на ограниченную эффективность предупреждения хламидийного конъюнктивита новорожденных путем использования нитрата серебра или антимикробных мазей, таких как эритромицин или тетрациклин.

Более того, профилактика инфицирования глаз не оказывает влияния на частоту колонизации носоглотки или пневмонии.

Выбор срока и метода родоразрешения

Определяется акушерской ситуацией и не зависит от наличия хламидийной инфекции.

Туберкулез

Название

Туберкулез.

Определение

Туберкулез — хроническая инфекционная болезнь, вызываемая МБТ. Наиболее часто встречается туберкулез органов дыхания; среди внелегочных поражений преобладает туберкулез органов мочеполовой системы, глаз, костей и суставов.

МКБ-10

098.0 Туберкулез, осложняющий беременность, деторождение и послеродовой период.

Эпидемиология

Заболеваемость туберкулезом у беременных относительно выше, чем у населения в целом (в пересчете на 100 000) — 72 на 100 000 у населения и 106 на 100 000 у беременных. В ряде регионов России показатель заболеваемости туберкулезом составил 100 человек и более на 100 тыс. населения. Все эти данные вновь свидетельствуют, что эпидемическая ситуация по туберкулезу в России становится критической. Установлено, что в Москве заболеваемость туберкулезом девушек 18–20-летнего возраста выше в 1,7 раза, чем у мужчин.

Среди женщин туберкулез является наиболее частой причиной смертельных исходов от инфекционных заболеваний. От него погибают ежегодно более 1 млн женщин. Более 646 млн женщин инфицированы МБТ и 3,1 млн из них ежегодно заболевают туберкулезом. В развивающихся странах туберкулез находится на третьем месте среди причин заболеваемости и смертности женщин репродуктивного возраста.

Профилактика

Санитарно-профилактические мероприятия проводятся противотуберкулезными диспансерами совместно с учреждениями общей лечебной сети и органами санэпиднадзора. Усовершенствование методов диагностики туберкулеза и внедрение в практику новых комплексов лечения.

Объектом особого внимания противотуберкулезных диспансеров являются больные открытыми формами туберкулеза, выделяющие микобактерии, и окружающие их лица. Под наблюдением (в течение 1 года) находится также лица, контактировавшие с больными животными.

Заражение окружающих наблюдается в тех случаях, когда больные туберкулезом не соблюдают правил личной гигиены, не получают полноценного лечения, а лицам, проживающим совместно с больным, не проводится химиопрофилактика.

Специфическая профилактика направлена на повышение резистентности организма к туберкулезной инфекции путем активной иммунизации (вакцинации и ревакцинации) бациллой Кальметта—Герена (БЦЖ) или применения противотуберкулезных средств (химиопрофилактика). Заболеваемость туберкулеза среди привитых в 4–10 раз ниже, чем среди непривитых. Туберкулез у вакцинированных БЦЖ протекает более доброкачественно.

30–40 лет тому назад для врача было постулатом, что больная туберкулезом девушка не должна выходить замуж, женщина не должна беременеть, беременная не должна рожать, а родившая не должна кормить грудью. Во всем этом есть здравый смысл, и, если есть возможность, лучше придерживаться этих постулатов, отложив вступление в брак и материнство до полного излечения. Существующие профилактические мероприятия направлены больше на достижение здоровья ребенка.

Скрининг

В выявлении туберкулеза важную роль играют профилактические осмотры.

Для обнаружения туберкулеза органов дыхания ежегодно проводят флюорографию грудной клетки, у детей и беременных — туберкулинодиагностику. Во время беременности обязателен осмотр терапевта.

Классификация

Согласно классификации, принятой в 1974 г., различают следующие формы туберкулеза органов дыхания:

- первичный туберкулезный комплекс;
- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
- диссеминированный туберкулез легких;
- очаговый туберкулез легких;
- туберкулома легких;
- кавернозный туберкулез легких;
- инфильтративный туберкулез легких;
- фиброзно-кавернозный туберкулез легких;
- цирротический туберкулез легких;
- туберкулезный плеврит;
- туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов;
- туберкулез органов дыхания, комбинированный с пневмокониио-зами.

По характеру течения:

- острый;
- подострый;
- хронический.

По фазам туберкулезного процесса:

- инфильтрация;
- рассасывание;
- рубцевание;
- обызвествление.

По бактериовыделению:

- БК+ (с выделением бактерий);
- БК– (без выделения бактерий).

Этиология

Возбудитель — МБТ, главным образом человеческого, редко бычьего и в исключительных случаях птичьего типа. МБТ очень устойчивы к воздействиям факторов внешней среды. В жидкой мокроте и при высыхании МБТ сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев и при попадании в организм человека способны вызвать заболевание. Отличительным свойством МБТ является их кислотоустойчивость: они стойко сохраняют окраску при воздействии кислот, щелочей, спирта. Возбудитель туберкулеза имеет форму палочки длиной от 1,5 до 6 мкм и толщиной 0,2–0,5 мкм. МБТ изогнуты по

длине, иногда дугообразны, утолщены на одном или обоих концах. В патологическом материале они расположены иногда параллельно друг другу, иногда под углом или кучками и скоплениями различной формы. Размножение МБТ происходит поперечным делением, ветвлением, почкованием. Проявляющиеся зерна образуют ядро новой клетки. В их строении различают три поверхностных слоя: первый хорошо очерченный, способствующий сохранению формы бактериальной клетки; второй узкий и третий слизистый. В химический состав МБТ входят жиры, белки, углеводы, минеральные соли, липиды.

Основной источник заражения — больные люди или домашние животные, преимущественно коровы. Заражаются обычно аэрогенным путем при вдыхании с воздухом выделяемых больными мельчайших капелек мокроты, в которых содержатся МБТ. Кроме того, возможно проникновение в организм инфекции при употреблении молока, мяса, яиц от больных животных и птиц. В этих случаях микробы заносятся в легкие или из глоточных миндалин, или по лимфатическим и кровеносным путям из кишечника. У подавляющего большинства впервые заболевших в мокроте обнаруживают МБТ, чувствительные, а у 5–10% — устойчивые к различным противотуберкулезным препаратам. В последнем случае заражение происходит от больных, которые неэффективно лечатся специфическими медикаментами и выделяют устойчивые штаммы МБТ. При специальном исследовании в мокроте и в органах больных иногда удается обнаружить L-форму МБТ, отличающихся сравнительно небольшой вирулентностью и патогенностью, но способных при определенных условиях превращаться в типичную микробную форму. Заражение может происходить через поврежденную кожу, слизистые оболочки, и возможно внутриутробное заражение плода от больной матери. Р. Кох утверждал, что возможно наследственное предрасположение к туберкулезу, которое заключается, по-видимому, в пропитывании туберкулезными токсинами тканей плода, вследствие чего организм ребенка, родившегося от больной туберкулезом матери, после рождения будет представлять собой почву, благоприятную для развития болезни. Однако длительные наблюдения за больными туберкулезом женщинами доказало, что туберкулез по наследству не передается.

Патогенез

Патогенез сложен и зависит от многообразия условий, в которых происходит взаимодействие возбудителя инфекции и организма. Инфицирование МБТ далеко не всегда вызывает развитие туберкулезного процесса. Ведущую роль в возникновении туберкулеза играют

неблагоприятные условия жизни, а также снижение сопротивляемости организма. В развитии туберкулеза выделяют первичный и вторичный периоды, которые протекают в условиях различной реактивности организма. Для первичного туберкулеза характерна высокая чувствительность тканей к МБТ и их токсинам. В зоне проникновения МБТ в организм (органы дыхания, ЖКТ, кожа) может возникнуть воспалительный очаг, или первичный аффект. В ответ на его образование в связи с сенсибилизацией организма развивается специфический процесс по ходу лимф, узлах с формированием первичного комплекса. Он чаще выявляется в легких и внутригрудных лимфатических узлах. С первых дней проникновения в организм МБТ наблюдается бактериемия и возрастает активность иммунной системы, направленная на разрушение возбудителя болезни. В процессе формирования очагов первичного туберкулеза может наблюдаться лимфогенная и гематогенная диссеминация с образованием туберкулезных очагов в различных органах — легких, костях, почках и др. Заживление очагов первичного туберкулеза сопровождается иммунной перестройкой организма, приобретением иммунитета. При снижении иммунитета эти очаги могут активизироваться и прогрессировать — наступает вторичный период туберкулеза.

Морфологическая картина туберкулезного воспаления отличается большим разнообразием. В зависимости от реактивности организма в туберкулезном очаге преобладают явления пролиферации, экссудации или некроза. Наиболее характерна для туберкулезного воспаления продуктивная реакция, проявляющаяся образованием туберкулезного бугорка, или гранулемы, состоящей из эпителиоидных и лимфоидных клеток, а также специфических для туберкулеза гигантских клеток Пирогова—Лангханса. При заживлении туберкулезных очагов их содержимое уплотняется, специфическая грануляционная ткань замещается фиброзной, вокруг очага образуется соединительнотканная капсула, а сам очаг петрифицируется. При прогрессировании заболевания происходит расплавление и распад казеозно-некротических масс, диссеминация процесса, возникновение деструктивных форм туберкулеза.

Иммунитет к туберкулезу обусловлен совокупностью всех наследственно полученных и индивидуально приобретенных организмом приспособлений, препятствующих проникновению и размножению в нем МБТ и действию выделяемых ими продуктов. Человек обладает естественной устойчивостью к туберкулезу. Это подтверждается тем, что далеко не всегда внедрение инфекции в организм вызывает развитие заболевания. При значительной устойчивости организма, однократном поступлении небольшого количества МБТ естественные

защитные механизмы, как правило, преодолевают действие возбудителя. Помимо врожденной устойчивости, в ответ на внедрившуюся инфекцию развивается так называемый приобретенный иммунитет. Инфекционный иммунитет обуславливается наличием в организме возбудителя туберкулеза при отсутствии клинических проявлений болезни. В основе приобретенного иммунитета при туберкулезе лежат различные механизмы, ведущие прежде всего к задержке МБТ в месте внедрения. При проникновении МБТ во внутренние органы наблюдается задержка их размножения и усиление процесса разрушения фагоцитами. По мере затухания иммунитета МБТ вновь приобретают способность размножаться и вызывать патологические процессы.

Патогенез осложнений гестации

Беременность приводит к мобилизации всех резервов женского организма. Построение костной системы плода требует повышенного расхода кальция будущей матерью, происходит деминерализация, способная привести к размягчению очагов Гона или кальцинатов в лимфатических узлах и активации латентного процесса — эндогенной реактивации. Для построения костной системы плода необходим кальций, поступающий не только из крови матери, но и из старых заживших очагов ранее перенесенного туберкулеза, которые в этих условиях размягчаются, что, несомненно, может явиться причиной прогрессирования специфического процесса.

Особенно неблагоприятны первые 3 мес беременности; на них приходится $\frac{1}{3}$ обострений, встречающихся в период беременности, родов и вскармливания. В этот период непроста и диагностика туберкулеза, поскольку инфекция может маскироваться признаками раннего токсикоза.

Повышенная частота развития раннего токсикоза бывает с туберкулезной интоксикацией, ведущей к недостаточной функции коры надпочечников и нарушению обмена электролитов. За период беременности, родов и лактации каждая женщина теряет до 700–800 г железа. Более высокая частота анемии вызвана туберкулезной интоксикацией и расходом железа, необходимого для развития плода. Возникновение бывает обусловлено изменением равновесия между системой перекисного окисления липидов и системой антиоксидантной защиты, а также нарушениями центральной гемодинамики, которые имеются у абсолютного большинства больных туберкулезом легких. При туберкулезе легких с наличием инфильтрации и деструкции легочной ткани анемия средней и тяжелой степени регистрируется почти в 3 раза чаще, чем при затихшем специфическом процессе: при активном в 12,5% случаев, при неактивном в 2,7%.

При активной форме туберкулеза частота осложнений беременности выше, чем при неактивной. Из-за недостаточного насыщения крови кислородом и гипоксии у беременных с туберкулезным процессом вследствие легочно-сердечной недостаточности возникает ФПН, происходят преждевременные роды. Туберкулезная интоксикация усиливает эти процессы.

Одним из частых осложнений в родах является несвоевременное излитие околоплодных вод, обусловленное инфицированием плодных оболочек и уменьшением их прочности. Общая продолжительность родов при туберкулезе легких меньше, чем у здоровых женщин.

Внутриутробно инфекция может передаваться через пуповину или инфицированные околоплодные воды. В первом случае образуются характерные первичные очаги воспаления в печени, во втором — инфекционные очаги могут появляться в различных органах. Беременность, возникшая у уже болеющей туберкулезом женщины, может и благоприятно повлиять на течение заболевания.

В литературе описаны случаи стабилизации и обратного течения процесса в этот период. Это связывают с тем, что гормональный фон у беременной имеет анаболическую направленность, диафрагма стоит высоко, как бы повторяя лечебное действие пневмоперитонеума. В последние недели беременности больная туберкулезом может чувствовать себя даже лучше, чем до беременности. В то же время благополучие может быть мнимым, даже серьезные обострения во второй половине беременности могут носить характер холодной вспышки туберкулеза, т.е. протекать без лихорадки и выраженной интоксикации при обширных поражениях органов и систем.

Существует мнение, что в экстремальных условиях (например, при гипоксии), когда быстро исчерпываются основные компенсаторно-защитные возможности организма, активация сократительной деятельности матки выступает как последняя мера защиты плода.

Течение родов обычно более сложное из-за ограниченных дыхательных резервов у матери и недостаточного питания. Еще одним характерным осложнением в родах при активном туберкулезе является кровотечение. Величина кровопотери в родах у таких больных составляет около 350—400 мл, что выше, чем у здоровых женщин. Более высокая кровопотеря в родах у данных больных объясняется наличием железодефицитной анемии у большинства рожениц.

Обострение туберкулеза легких в послеродовом периоде часто бывает обусловлено как неэффективным лечением во время беременности, так и тем, что роды вызывают быструю перестройку всех основных

систем организма, а грудное вскармливание ребенка сопровождается повышением ежедневного расхода организмом женщины жиров, белков. Кроме того, после родов из-за опускания диафрагмы может происходить попадание инфекции с патологических очагов легких в их непораженные отделы. Помимо этого, в результате резкого опускания диафрагмы возникает синдром абдоминальной декомпрессии.

Послеродовой период у больных туберкулезом женщин опасен в связи с возможной острой гематогенной диссеминацией МБТ и аспирацией казеозных масс в здоровые участки легких с развитием бронхогенного обсеменения. Кроме того, у больных туберкулезом во время родов возможно развитие гипертензии в МКК, что создает угрозу возникновения таких серьезных осложнений туберкулезного процесса, как легочное кровотечение или спонтанный пневмоторакс.

Дети, которые рождены от матерей, больных туберкулезом легких, отличаются, как правило, малой массой тела, это обусловлено как ФПН во время беременности, которая сопровождается задержкой развития плода, так и большой частотой преждевременных родов. У таких новорожденных наблюдаются нарушения периода адаптации в первые дни после рождения, изменения со стороны ЦНС, развитие дыхательных расстройств, большая первоначальная потеря массы тела и позднее ее восстановление. Эти явления в первую очередь обусловлены туберкулезной интоксикацией матери, дефицитом массы тела при рождении, недостаточным количеством высасываемого молока. В раннем неонатальном периоде у этих детей чаще наблюдаются нарушения со стороны ЦНС гипоксического происхождения, повышение уровня билирубина, нарушение кровообращения, кровоизлияния и отечный синдром.

Безусловно, все это зависит не столько от факта заболевания туберкулезом, но и от распространенности и локализации процесса: легочной он или внелегочной, сколько сегментов легкого поражены и есть ли осложнения туберкулеза (легочно-сердечная недостаточность, кровохарканье, кахексия, анемия). Причем чем тяжелее протекает специфический процесс, тем опаснее осложнения у матери и новорожденного.

Клиническая картина

В настоящее время клиническая картина течения обострений туберкулезного процесса легких и вновь возникших инфекции при беременности имеет весьма стертый характер и может маскироваться токсиколами беременных и респираторными заболеваниями.

Туберкулезная интоксикация проявляется слабостью, ночной потливостью, снижением трудоспособности, субфебрилитетом или периодическим повышением температуры до 38–39 °С, снижением аппетита, отсутствием нарастания массы тела или похуданием. Обострение туберкулеза часто связано с психическим или физическим перенапряжением, простудными заболеваниями, родами.

Подозрение на наличие туберкулеза легких при обследовании беременной обычно вызывают такие жалобы, как кашель с мокротой или без нее более 3 нед, кровохарканье, боль в грудной клетке, одышка.

Осложнения гестации

- Угроза прерывания беременности.
- Ранний токсикоз.
- Анемия беременных.
- ФПН.
- Угроза преждевременных родов.
- Несвоевременное излитие околоплодных вод.

Перинатальная смертность при распространенном легочном туберкулезе в 6 раз выше, чем в общей популяции, выше частота рождения недоношенных и маловесных для срока беременности детей примерно в 2 раза. Если у беременной «малая» форма туберкулеза, то риск осложнений для плода не превышает таковой для всех остальных женщин.

Диагностика

Анамнез

Группа риска:

- пациентки с недавно перенесенным туберкулезом — менее 1 года после окончания лечения;
- пациентки моложе 20 лет и старше 35 лет с туберкулезом любой локализации;
- беременные с распространенным туберкулезным процессом независимо от его фазы;
- беременные, имеющие контакты с лицами, у которых установлен туберкулез с выделением или без выделения туберкулезной палочки;
- беременные с впервые установленным виражом, гиперергической или нарастающей туберкулиновой чувствительностью (по пробе Манту с двумя туберкулиновыми единицами);

- беременные, имеющие такие сопутствующие заболевания, как СД, хронические неспецифические заболевания органов дыхания, почек, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; употребляющие алкоголь, никотин и наркотические вещества, ведущие асоциальный образ жизни.

С правовой и этической точки зрения нет никаких ограничений для вступления в брак мужчин и женщин, страдающих туберкулезом. Более того, нередко семьи образуют люди, нашедшие друг друга в противотуберкулезном санатории. Пациентки нередко беременеют, не покидая стационара или туберкулезного санатория. Случается и так, что туберкулез выявляют у уже беременной или кормящей женщины.

Физикальное обследование

- Осмотр формы грудной клетки.
- Пальпация грудной клетки.
- Сравнительная и топографическая перкуссия.
- Аускультация легких.

Лабораторные исследования

Результаты клинических анализов крови (увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда лимфопения, моноцитоз) и мочи (протеинурия, цилиндрурия и др.), как правило, не позволяют выявить специфические для туберкулеза признаки, однако в сочетании с другими данными они играют важную роль в установлении диагноза и наблюдении за динамикой процесса в ходе лечения.

При изучении специфического и неспецифического иммунитета беременных при наличии у них туберкулеза выявлено усугубление Т-клеточного иммунитета.

Инструментальные исследования

Диагностика туберкулеза у беременных может откладываться еще и потому, что и врачи, и сами женщины опасаются рентгенологического исследования во время беременности. Действительно, нормы радиационной безопасности запрещают проведение скрининговых исследований на любых сроках беременности. Однако диагностические исследования по жизненным показаниям могут проводиться на любых сроках беременности, а обследование женщины на туберкулез при наличии клиники или контакта с заразными больными можно отнести к неотложным рентгенологическим исследованиям. Однократная рентгенография органов грудной клетки не несет никакого риска ни для

беременной, ни для плода, если выполняется с учетом всех норм радиационной безопасности и защиты плода — обязательное экранирование живота просвинцованной резиной (фартук или щит). Рентгенотехник должен хорошо диафрагмировать пучок лучей на ограниченный участок грудной клетки. Показаны рентгенограммы на больших пленках либо современная низкодозная цифровая рентгенография с использованием компьютеров.

Флюорографические исследования у беременных не проводятся, так как даже современные низкодозовые цифровые флюорографы дают лучевую нагрузку в 3 раза выше, чем обычная рентгенография.

Методом выбора при подозрении на туберкулезный плеврит у беременных является УЗИ, так как оно не несет никакой лучевой нагрузки и позволяет выполнить полипозиционное исследование, дифференцировать жидкость и плевральные наложения. Под контролем ультразвука выполняется пункция плевральной полости, так как при беременности диафрагма поднимается и выше риск таких осложнений, как ранение печени.

Туберкулинодиагностика при беременности

В работах зарубежных авторов очень часто встречается упоминание кожных туберкулиновых проб (реакции Манту) в качестве метода диагностики туберкулеза. К сожалению, в условиях России, где практически все население инфицировано МБТ, реакция Манту может оказаться информативной только в случае, если она будет гиперергической (т.е. более 21 мм, или же при любом размере папулы появляются везикулы, лимфангоит или регионарный лимфаденит). Следует упомянуть и о том, что у беременных, как правило, имеется естественная иммунодепрессия, в том числе и реакций гиперчувствительности замедленного типа, к которой относится и проба Манту. Противопоказания для проведения пробы Манту: аллергические состояния, все острые и хронические заболевания (особенно бронхиальная астма) в течение 1 мес после стихания явлений заболевания и эпилепсия.

Реакция на туберкулин считается отрицательной при отсутствии инфильтрата или гиперемии кожи через 48–72 ч, сомнительной — при образовании папулы диаметром 2–4 мм или наличии только гиперемии. Положительной считается проба при формировании папулы диаметром 5 мм и более. В случаях возникновения инфильтрата диаметром 17 мм и более реакция считается гиперергической.

Бактериологическое исследование направлено на выделение возбудителя инфекции из мокроты, мочи и др. Бактериологическое исследование включает бактериоскопический, культуральный методы, а также

биологическую пробу. Наиболее результативным методом бактериоскопической диагностики туберкулеза является метод люминесцентной микроскопии. Культуральные методы выявления МБТ отличаются большей чувствительностью, чем бактериоскопические, они дают возможность получить чистую культуру микобактерий, идентифицировать ее, а также определить чувствительность к ЛС. При скудности мокроты обязательны провоцирующие ингаляции. Наиболее чувствительным методом выявления МБТ является биологическая проба — заражение патологическим материалом морских свинок. Туберкулезные изменения в органах морской свинки могут быть обнаружены при содержании в 1 мл материала даже единичных микобактерий. Рекомендуется трехкратное исследование мокроты на наличие кислотоустойчивых бактерий.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, бронхоэктатической болезнью, актиномикозом легких, раком легких, крупозной пневмонией, вирусными пневмониями, тромбозом и эмболией легочной артерии или ее разветвлений с последующими развитием инфаркта легких.

Показания к консультации других специалистов

Ведение беременной, больной туберкулезом, осуществляется коллегиально фтизиатром и акушером-гинекологом, при необходимости привлекаются специалисты для диагностики и лечения любой сопутствующей патологии.

Пример формулировки диагноза

Беременность 26 нед.

ФПН.

Анемия беременных I ст.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, БК (—).

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Плановую госпитализацию при туберкулезе проводят три раза. В первые 12 нед беременности, 30—36 и 36—40 нед лечение проводят в стационаре, в остальные месяцы беременности — в туберкулезном диспансере.

Сроки госпитализации в противотуберкулезный стационар при неосложненном течении беременности: до 30 нед можно проводить

лечение в условиях дневного стационара, при осложненном — по показаниям беременная госпитализируется в стационар районного противотуберкулезного диспансера, и ведение больной осуществляется коллегиально с акушерами-гинекологами. Обязательно госпитализировать женщину на 30-й недели беременности для подготовки к родам, в стационаре она остается до родов и после родов не менее двух месяцев. При малых формах через неделю после родов больную можно переводить в дневной стационар.

Если женщина во время беременности не прошла лечение впервые выявленного туберкулеза, после родов ее необходимо госпитализировать в туберкулезный стационар и изолировать от ребенка. Флюорография после родов по показаниям может проводиться в роддоме или противотуберкулезном учреждении, в целом показана всем родильницам. Флюорография не оказывает влияния на лактацию.

В настоящее время сохранение беременности возможно у большинства женщин, больных туберкулезом, при систематическом наблюдении и лечении в туберкулезном стационаре и диспансере, обеспечивая благоприятный исход беременности и родов для матери и плода. Все новорожденные должны подвергаться профилактической вакцинации БЦЖ.

Естественно, что исход беременности во многом зависит от локализации и распространенности туберкулезного процесса и от того, когда выявлен туберкулез у данной женщины, заболела ли она впервые или является хронической туберкулезной больной. Никакого влияния на исход беременности не оказывает туберкулез лимфатических узлов, плеврит, «малые» формы легочного туберкулеза. Однако при распространенном легочном процессе, особенно осложненном массивной деструкцией и кровохарканьем, риск материнской смертности в 4–9 раз выше, чем в общей популяции. Следует отметить, что при склонности к кровохарканью и легочном кровотечении после 26-й недели беременности по жизненным показаниям можно выполнять эндоваскулярную эмболизацию бронхиальных артерий, несмотря на очень высокую лучевую нагрузку (живот обязательно экранируют несколькими просвинцованными ковриками или фартуками), так как риск материнской смертности при профузном кровотечении порядка 50%.

У больных с распространенным легочным туберкулезом выше риск гнойно-септических осложнений, поэтому рекомендуется после родов однократно ввести антибиотик цефалоспоринового ряда (остальной спектр будет перекрыт рифампицином), а при необходимости провести полноценную антибактериальную терапию.

Прерывание беременности при туберкулезе показано при:

- фиброзно-кавернозном туберкулезе легких, который возникает в результате прогрессирующего течения любой формы с образованием каверны;
- активной форме туберкулеза позвоночника, таза, особенно с образованием абсцесса или фистулы; при туберкулезе тазобедренного, коленного, голеностопного суставов;
- двухстороннем, далеко зашедшем туберкулезе почек.

Прерывание беременности может способствовать ухудшению состояния и утяжелению туберкулезного процесса. При диссеминированном туберкулезе прерывание беременности противопоказано. Кроме того, искусственный аборт показан при наличии в анамнезе сведений о том, что предыдущие беременности сопровождались обострением туберкулеза, в первые два года после перенесенного милиарного туберкулеза и туберкулезного менингита, при сопутствующем СД, патологии почек и легочно-сердечной недостаточности, и проводится в первые три месяца беременности. Туберкулез в любой форме с наличием бактериовыделения является противопоказанием к беременности.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Проводят на фоне противорецидивной или интенсивной противотуберкулезной терапии.

В I триместре беременность может сопровождаться угрозой прерывания беременности. При этом применяется традиционная терапия.

При развитии ФПН, ЗРП, хронической гипоксии во II и III триместрах назначается соответствующая терапия.

В III триместре проводят лечение гестоза, в основе — онкоосмотерапия.

При развитии анемии беременных назначают препараты, направленные на восполнение дефицита железа, улучшение всасывания железа в пищеварительном тракте и улучшение метаболических процессов. Доказано, что назначение сульфата железа снижает эффективность тиреоидных гормонов, видимо, ввиду связывания железа с Т4. Поэтому рекомендуется назначать эти препараты с перерывом не менее чем в 2 ч.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

В настоящее время для лечения туберкулеза легких во время беременности применяют изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразинамид и др. Как показывают проведенные исследования, перечисленные препараты не вызывают уродств у плода. Тем не менее их не

следует назначать в ранние сроки беременности — период органогенеза (с 3-й по 12-ю недели).

Продолжительность лечения туберкулеза легких может затрагивать не только весь период беременности, но и продолжаться во время лактации. Особенно это касается тех пациенток, у которых заболевание выявлено во время беременности (табл. 9.5).

Таблица 9.5. Противотуберкулезные препараты при беременности

Препарат и дозы	Характерные побочные эффекты	Данные о применении при беременности	Дополнения
Изониазид 5 мг/кг, максимальная суточная доза 300 мг	Гепатит. Периферическая нейропатия. Взаимодействие со многими препаратами, особенно анитиконвульсантами. Кожная гиперчувствительность	Класс С по FDA. Хорошо растворим в жирах, легко проникает в плодовую циркуляцию. Препарат не рекомендуется для рутиной профилактики при беременности в случаях низкого риска	Всегда вводится с 25—50 мг/сутки пиридоксина (витамина В ₆ *) для снижения нейротоксичности у матери. Начиная с 36 нед рекомендуется применение беременной витамина К 10 мг/сутки per os и введение его новорожденному сразу после рождения для снижения риска послеродового кровотечения и геморрагического синдрома у новорожденного. При проведении терапии определение трансаминаз ежемесячно
Рифампин [®]	Лихорадка. Тошнота. Гепатит. Пурпура. Гриппоподобные симптомы при высоких дозах. Оранжевый цвет секретов желез. Увеличение метаболизма многих агентов	Класс С по FDA. Небольшое количество исследований свидетельствуют об отсутствии тяжелых воздействий на плод	Начиная с 36 нед рекомендуется применение беременной витамина К по 10 мг/сутки per os и введение его новорожденному сразу после рождения для снижения риска послеродового кровотечения и геморрагического синдрома у новорожденного
Этамбутол 15—25 мг/кг, максимальная суточная доза 2500 мг	Ретробульбарный неврит у 1% пациентов. Периферическая нейропатия	Класс В по FDA. Небольшое количество исследований свидетельствуют об отсутствии тяжелых воздействий на плод	У беременных, принимающих препарат более 2 месяцев, необходимо не реже 1 раза в месяц контролировать зрительную функцию, прежде всего выяснять наличие в зрительных полях красных пятен, скотом

Препарат и дозы	Характерные побочные эффекты	Данные о применении при беременности	Дополнения
Пиразинамид 15–30 мг/кг per os ежедневно, максимальная суточная доза 3000 мг	Тромбоцитопения. Гепатотоксичность. Интерстициальный нефрит. Нефротоксичность	Класс С по FDA. Данные на беременных очень малочисленны	Использование при беременности рекомендуется во всех случаях активного процесса, начиная со II три- местра; возможно применение при резистентных формах туберкулеза и у ВИЧ- инфицированных беременных
Стрептомицин	Ототоксичность	Класс D по FDA. Данные об ототок- сичности для плода не позволяют использовать препарат при беременности	Избегать применения при беременности

Изониазид. Этот препарат очень легко проникает через плаценту, и его концентрация в крови плода равна таковой в крови матери. Исследования на животных показали, что препарат вызывает задержку внутриутробного развития, но не увеличивает частоту врожденных пороков. Беременным вместе с изониазидом обязательно назначают витамин В₆^{*} (пиридоксин).

Рифампицин. Этот препарат достаточно плохо проникает через плаценту (в крови плода концентрация составляет 12% от материнской), в эксперименте на животных показано его тератогенное действие, однако большое исследование, проведенное у 442 беременных, в течение всей беременности принимавших рифампицин, не выявило увеличения частоты пороков развития. При приеме изониазида и рифампицина у беременных необходимо раз в 2 нед контролировать АЛТ, АСТ и билирубин, так как препараты гепатотоксичны.

Этамбутол. Этамбутол легко проникает через плаценту (в крови плода концентрация его 75% от материнской) и не обладает тератогенным действием. Однако этамбутол оказывает токсическое действие на зрительный нерв, поэтому беременным раз в месяц обязательно контролируют остроту зрения и цветоощущение.

Пиразинамид. Препарат легко проникает через плаценту, тератогенным действием не обладает, но способен вызывать медикаментозные гастриты, поэтому его можно назначать через день либо через 2–3 ч после приема назначать обволакивающие средства.

Стрептомицин, канамицин, амикацин — антибиотики группы аминогликозидов. У беременных они не применяются, так как обладают ото-

и нефротоксичностью. После назначения 60 доз стрептомицина (1 г в одной дозе) вероятность рождения глухого ребенка составляет около 33%.

Препараты второго ряда. В связи с ростом лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза все чаще приходится сталкиваться с беременными женщинами из контингентов туберкулезных больных, которые страдают именно таким процессом. Препараты второго ряда в целом намного токсичнее, чем первого, и назначаются они только межведомственной комиссией в противотуберкулезном учреждении. Обычно лечение с множественной лекарственной устойчивостью проводится в стационаре.

Капреомицин, который вызывает такие же побочные действия, как аминогликозиды, и тяжелые депрессии, назначается только по жизненным показаниям после получения ответов микробиологического исследования штамма МБТ на чувствительность. Этионамид и протионамин также являются тератогенными препаратами, особенно в I триместре, так как способны вызвать дефекты нервной трубки, поэтому до 12 нед беременности они абсолютно противопоказаны. Циклосерин при необходимости можно назначать и до 12 нед, так как он практически не проникает через плаценту.

Глюкокортикоиды показаны только в исключительных случаях, для плановой патогенетической терапии их применять нельзя, равно как и методы стимулирующей терапии. До 24 нед беременности возможны операции на легких.

Рекомендации ВОЗ, Международного союза против туберкулеза и легочных заболеваний, Британской медицинской ассоциации, Королевского фармацевтического общества Великобритании по лечению неосложненно-го туберкулезного процесса у беременных

- Начальный этап: 2-месячный комбинированный курс — этамбутол, пиразинамид, рифампин' и изониазид.
- Помните: при терапии этамбутолом рекомендуется оценивать остроту зрения и умение различать красно-зеленую цветовую гамму.
- Последующий этап: 4-месячный курс рифампина' и изониазида. Общая длительность терапии составляет 6 мес.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Наибольшую опасность для здоровья и жизни больной женщины представляет послеродовой период. $\frac{2}{3}$ всех обострений туберкулеза, встречающихся во время беременности, родов и вскармливания, приходится на первое полугодие после родов. Травма во время родов, кровопотеря, очередная эндокринная перестройка, лактация, эмоцио-

нальный стресс и уход за ребенком — все это факторы риска ухудшения течения туберкулеза и его генерализации. Без лечения вялотекущий процесс обостряется, локальные поражения могут привести к генерализованному поражению, отмечают выраженную интоксикацию и лихорадку. Поэтому как минимум два месяца после родов женщина должна находиться под пристальным наблюдением фтизиатра, при осложненном течении процесса — только в условиях стационара. На 7-е сутки после родов женщине выполняется рентгенологическое обследование.

После родов лечение может быть более интенсивным, особенно если женщина не кормит ребенка грудью. В случае грудного вскармливания исключены аминогликозиды. Изинозид назначают вместе с пиродоксином. Если у больной деструктивный туберкулез, в послеродовом периоде показано наложение пневмоперитонеума.

Противотуберкулезные препараты в той или иной степени проникают в молоко матери и попадают в организм ребенка. Если ребенку была введена вакцина БЦЖ*, эти препараты могут подавить штамм и не дать развиваться нестерильному иммунитету. В некоторых странах есть штаммы БЦЖ* устойчивые изониазиду.

По мнению экспертов ВОЗ, дитя не следует отлучать от матери, за исключением случаев ее безнадежного тяжелого состояния. Если у матери нет бацилловыделения, ребенку показано введение вакцины БЦЖ*. Если же мать выделяет микобактерии, сначала проводят туберкулиновую пробу, а при ее отрицательном результате после введения БЦЖ* рекомендуют исключить контакт ребенка с матерью на 6 нед ее интенсивного лечения. Европейские врачи считают оптимальным грудное вскармливание в сочетании с химиотерапией матери.

Ребенку в этом случае проводится химиопрофилактика изониазидом в течение всего периода бактериовыделения у матери. БЦЖ* вводят через 6–8 нед после окончания химиопрофилактики, если ребенок остался туберкулиноотрицательным.

У больных с распространенным легочным туберкулезом выше риск гнойно-септических осложнений, поэтому рекомендуется после родов однократно ввести антибиотик цефалоспоринового ряда (остальной спектр будет перекрыт рифампицином), а при необходимости провести полноценную антибактериальную терапию. К сожалению, с ростом ВИЧ-инфекции будет расти число случаев и ВИЧ-ассоциированного туберкулеза, что уже произошло в некоторых странах, поэтому соблюдение всех мер инфекционного контроля в стационаре — лучший способ обезопасить персонал.

Безусловно, в обычном родильном доме нет возможности для такого тщательного клинико-рентгенологического обследования беременных

и родильниц, как в специализированном учреждении. Поэтому в крупных городах должны быть предусмотрены специализированные родильные дома или отделения в родильных домах, которые принимали бы беременных, страдающих туберкулезом любой локализации.

Ведение послеродового периода у женщин, больных туберкулезом органов дыхания

- При наличии активного туберкулезного процесса, особенно с бактериовыделением, после первичной обработки (через 10–15 мин после рождения) необходима изоляция новорожденного сроком на 6–8 нед в случае проведения БЦЖ*-вакцинации.
- Все новорожденные от матерей, больных туберкулезом, должны быть вакцинированы БЦЖ* или БЦЖ-М*, в зависимости от состояния новорожденного. Вакцину БЦЖ* применяют внутрикожно в дозе 0,05 мг в 0,1 мл растворителя. Первичную вакцинацию осуществляют здоровым новорожденным детям на 3–7-е сутки жизни. Сроки вакцинации детей, родившихся от матерей, больных туберкулезом органов дыхания, устанавливаются врачом-неонатологом совместно с фтизиатром.
- Дети, не вакцинированные в период новорожденности, получают вакцину БЦЖ-М*. Детям в возрасте 2 мес и старше предварительно проводят пробу Манту с двумя туберкулиновыми единицами PPD-L и вакцинируют только туберкулиноотрицательных.
- Родильница, больная активным туберкулезом, должна быть переведена для дальнейшего лечения в туберкулезный стационар. Тактика в отношении перевода ребенка при необходимости в отделение патологии новорожденных детской больницы решается врачом-неонатологом родильного дома.
- В течение 1–2 сут после родов родильнице необходимо произвести рентгенологическое исследование органов дыхания, на основании которого будет определяться тактика в отношении дальнейшего лечения, а также возможности грудного вскармливания.

Оценка эффективности лечения

В том случае, если проведено соответствующее своевременно начатое рациональное лечение к сроку родов и в послеродовом периоде, как правило, наблюдается положительная клиноко-рентгенологическая динамика течения заболевания. При этом отмечается прекращение бактериовыделения, закрытие патологических очагов в легких, рассасывание инфильтратов и исчезновение патологического скопления жидкости при плеврите.

У больных, выделяющих бактерии туберкулеза до начала терапии заболевания, в процессе лечения необходимо ежемесячно контролировать динамику их выделения путем микроскопического исследования мокроты и ее посева на специальные питательные среды.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды у беременных, больных туберкулезом, ведутся через естественные родовые пути, КС только при акушерских показаниях и декомпенсации функции легких. Обезболивание родов наркотическими анальгетиками желательно не проводить, так как они угнетают дыхательный центр. Метод выбора обезболивания родов — эпидуральная анестезия низкими дозами местных анестетиков с добавлением фентанила.

При необходимости операции КС у больных с легочным процессом следует избегать общей анестезии не только с точки зрения большей вероятности осложнений, но и с точки зрения инфекционного контроля. Весь персонал, ведущий роды, должен обязательно носить маски, а анестезиологу, который проводит интубацию, обязательно надеть респиратор с угольным фильтром.

Именно в связи с высоким риском распространения инфекции методом выбора обезболивания операции КС у таких больных является спинальная анестезия.

Наложение акушерских щипцов выполняют только по акушерским показаниям и при легочно-сердечной недостаточности.

В родах целесообразно проводить дыхательную гимнастику, применяя обезболивающие и спазмолитические средства.

Перед выпиской родильницы она и все жители квартиры, где будет находиться новорожденный, должны пройти флюорографию или рентгенографию органов грудной клетки.

Вагинальный кандидоз

Название

Вагинальный кандидоз.

Определение

Кандидозные вагиниты — инфекционно-воспалительные заболевания, вызываемые условно-патогенными возбудителями — дрожжеподобными грибами рода *Candida*, — стоят на втором месте по частоте после бактериального вагиноза.

Наиболее часто нарушение микроценоза влагалища связано с кандидозной инфекцией. По данным литературы, 75% женщин репродуктивного возраста имели по крайней мере один эпизод вагинального

кандидоза. Вагинальный кандидоз у беременных встречается, по различным данным, в 30–40% случаев. Перед родами этот показатель достигает 44,5%. По сводным данным, *Candida albicans* обнаруживают во влагалище у 10–17% небеременных женщин, что является вариантом нормального биоценоза влагалища при отсутствии признаков кольпита или бактериального вагинита.

МКБ-10

B37 Кандидоз.

B37.3 Кандидоз вульвы и вагины.

B37.4 Кандидоз других урогенитальных локализаций.

N51.2 Кандидозный баланит.

B37.9 Кандидоз неуточненный.

N77.1 Вагинит, вульвит и вульвовагинит при инфекционных и паразитарных болезнях.

N76.0 Острый вагинит.

N73.3 Подострый и хронический вагинит.

Этиология

Среди дрожжеподобных грибов рода *Candida* выделено около 10 видов, способных явиться причиной заболевания. Наиболее актуальными являются *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*.

Патогенез

У женщин в норме может присутствовать *C. albicans* в составе микрофлоры кишечника, кожи, скапливаться под ногтями. Из влагалища *C. albicans* может высеваться в количествах, достигающих 104 КОЕ/г исследуемого материала, при этом не вызывая развития патологического процесса. Количество дрожжеподобных грибов рода *Candida* может повышаться во время беременности. Это связывают с тем, что при физиологической супрессии клеточного иммунитета, происходящей у беременных женщин, и высоком уровне гликогена создаются благоприятные условия для роста и размножения дрожжеподобных грибов.

Одним из важных факторов развития кандидозных вагинитов является дефицит лактобактерий, продуцирующих H_2O_2 . Те беременные, родовые пути которых колонизированы лактобактериями, продуцирующими перекись водорода, устойчивы к развитию у них симптоматически проявляющихся кандидозных вагинитов. Антибиотики обусловленные кандидозные вагиниты могут возникать после назначения любых типов антибиотиков широкого спектра действия.

C. albicans из-за повышенной патогенности в 80% случаев является возбудителем вульвовагинальных микозов. Половой контакт в передаче заболевания играет весьма скромную роль, однако он, как и травма половых органов, может послужить пусковым механизмом у предрасположенной к микозу женщины. У не леченных антимикотическими препаратами женщин на 40-й неделе беременности приблизительно в 30% случаев наблюдается вагинальная колонизация.

Патогенез осложнений гестации

Для вагинального кандидоза во время беременности нередко характерно бессимптомное течение и частые рецидивы. Частота спонтанных абортс при кандидозе колеблется от 3,5 до 5%. Кандидоз мочеполовых органов у беременных встречается в 2–3 раза чаще, чем у небеременных женщин. Столь высокая частота возникновения кандидоза влагалища во время беременности обусловлена рядом факторов: отсутствием достаточного количества лактобактерий (менее 105 КОЕ/мл), изменениями гормонального баланса во время беременности, накоплением гликогена в эпителиальных клетках влагалища, иммуносупрессорным действием высокого уровня прогестерона и присутствием в сыворотке крови иммуносупрессорного фактора, связанного с глобулинами.

Возможно вовлечение в патологический процесс мочевыделительной системы (уретрит, цистит).

На фоне вульвовагинального кандидоза возрастает частота развития осложнений течения беременности, увеличивается риск антенатального инфицирования плода (плацентиты, хориоамниониты). Кандидоз плода может привести к его внутриутробной гибели и преждевременным родам. У новорожденных кандидоз может протекать в виде локализованной инфекции (конъюнктивит, омфалит, поражение ротовой полости, гортани, легких, кожи) и диссеминированного поражения, развившегося в результате кандидемии и острого диссеминированного кандидоза. Беременные и родильницы с вагинальным кандидозом могут быть источником как внутриутробного, так и постнатального инфицирования новорожденных. За последние 20 лет частота кандидоза у доношенных новорожденных возросла с 1,9 до 15,6%.

В связи с выраженной тенденцией к распространению кандидоза особую важность приобретает проблема его лечения во время беременности в связи с необходимостью исключить отрицательное влияние препарата на плод.

Классификация

Выделяют следующие клинические формы вульвовагинального кандидоза:

- кандидоносительство;
- острый вульвовагинальный кандидоз;
- хронический (рецидивирующий) вульвовагинальный кандидоз.

Этиология

К эндогенным предрасполагающим факторам относятся:

- нарушения местного иммунитета, недостаточность факторов местной резистентности, обусловленной врожденными качествами эпителиоцитов влагалища;
- эндокринные заболевания (не- и субкомпенсированный СД, ожирение, патология щитовидной железы и др.);
- фоновые гинекологические заболевания.

К экзогенным предрасполагающим факторам относятся:

- медикаментозные факторы: антибиотик широкого спектра (системного или местного применения), глюкокортикоиды, цитостатики, иммунодепрессанты, лучевая терапия.

К экзогенным предрасполагающим факторам также можно отнести:

- микроклимат с повышенной температурой и влажностью; ношение тесной одежды; ношение белья из синтетических тканей; применение гигиенических прокладок; длительное использование внутриматочных средств (особенно медьсодержащих), влагалищных диафрагм, спринцевания с антисептиками, использование спермицидов.

Клиническая картина

Несмотря на типичную клинику вульвовагинального кандидоза, ни один из симптомов и признаков не является специфичным.

- Субъективные симптомы:
 - ✦ зуд, жжение в области вульвы и влагалища;
 - ✦ выделения «творожистого характера»;
 - ✦ диспареуния;
 - ✦ дизурия.
- Объективные признаки:
 - ✦ отечность, гиперемия слизистой оболочки;
 - ✦ наличие беловатых налетов, легко снимаемых тампоном;
 - ✦ при тяжелом вульвовагинальном кандидозе — трещины кожных покровов и слизистых в области вульвы, задней спайки и перианальной области;

- ◇ при рецидивирующем вульвовагинальном кандидозе могут наблюдаться сухость, атрофия, лихенификация в области поражения, скудные беловатые выделения из влагалища.

Кандидоз развивается только при локальном снижении иммунитета. В классических случаях женщины с кандидозным вульвовагинитом жалуются на зуд и жжение в области наружных половых органов и влагалища, сопровождающиеся творожистыми выделениями, иногда имеющими запах дрожжей.

Диагностика

Диагноз вагинального кандидоза как воспалительного процесса требует комплекса диагностических мероприятий: бактериоскопию, бактериологическое исследование, включая вульвовагинальный кандидоз.

В зависимости от состояния вагинального микроценоза выделяют три формы кандидозной инфекции влагалища.

- Бессимптомное кандидоносительство, при котором отсутствуют клинические проявления заболевания, дрожжеподобные грибы выявляются в низком титре (менее 10⁴ КОЕ/мл), а в составе микробных ассоциантов вагинального микроценоза абсолютно доминируют лактобациллы.
- Истинный кандидоз, при котором грибы выступают в роли моно-возбудителя, вызывая клинически выраженную картину вагинального кандидоза. При этом в вагинальном микроценозе в высоком титре присутствуют грибы *Candida* (более 10⁴ КОЕ/мл) наряду с высоким титром лактобацилл (более 10⁶ КОЕ/мл) при отсутствии диагностически значимых титров каких-либо других условно-патогенных микроорганизмов.
- Сочетание вагинального кандидоза и бактериального вагиноза, при котором дрожжеподобные грибы участвуют в полимикробных ассоциациях как возбудители заболевания. В этих случаях дрожжеподобные грибы (чаще в высоком титре) обнаруживают на фоне массивного количества (более 10⁹ КОЕ/мл) облигатно-анаэробных бактерий и гарднерелл при резком снижении концентрации или отсутствии лактобацилл.

Лечение

Препараты для лечения вагинального кандидоза подразделяются на следующие группы:

- препараты полиенового ряда (леворин, нистатин, натамицин и др.);
- имидазолы [клотримазол, кетоконазол, миконазол, эконазол (гино-певарил[®]) и др.];
- триазолы [флуконазол (микосист[®], дифлюкан[®]), итраконазол (румикоз[®]), залацин[®]];

- комбинированные препараты (полижинакс*, клион Д*, пимафу-корт*, макмирор комплекс* и др.);
- другие препараты [циклопирокс (дафнеджин*), гризеофульвин, флуцитозин, хлорнитрофенол (нитрофунгин*)].

Препараты, применяемые у беременных для лечения вагинально-го кандидоза, должны отвечать следующим требованиям: отсутствию токсичности для плода и матери, высокой эффективности, хорошей переносимости, минимальной частоте возникновения резистентности у возбудителей и т.д. Интравагинальное применение антимикотиков следует признать предпочтительным из-за очень низкой системной абсорбции препаратов, что сводит к минимуму возможность нежелательных эффектов. Кроме того, быстрее наступает уменьшение клинической симптоматики и выздоровление. Существует множество препаратов и схем лечения вагинального кандидоза во время беременности. Однако пока нет оптимального препарата, который бы отвечал всем требованиям и имел бы стопроцентную эффективность.

Сочетание высокой эффективности и безопасности препаратов (особенно дафнеджина* и клиона Д*) позволяет широко использовать их в акушерской практике во II–III триместрах гестации. Недостаточная эффективность терапии отмечается в случаях, когда женщина страдает бактериальным вагинозом или длительным рецидивирующим вагинальным кандидозом при неоднократных курсах лечения различными препаратами, что, по-видимому, может обусловить видовую селекцию штаммов *Candida*, устойчивых к традиционно применяемым ЛС.

Терапию кандидозного вагинита в I триместре проводят после 13–14 нед гестации, отдавая предпочтение местной терапии: влагалищным кремам, свечам, таблеткам (пимафуцину*, тержинану*, клотримазолу 1 раз в сутки вагинально 10–12 дней). Проводят обработку влагалища раствором натрия тетрабората 20% в глицероле. Также возможно применение биологически активных добавок, обладающих антибактериальными, антигрибковыми и иммунокорректирующими свойствами: стабилизированного кислорода, По д'Арко, кандимина, но завершающим этапом должно быть восстановление нормального микробиоценоза концентратами лактобактерий.

Для местного лечения больных грибковым кольпитом используют различные антисептики: натрия гидрокарбонат (2% раствор), кислоту борную (2–3% раствор), буру¹⁷ (2–5%), димексид* (10% раствор), красители (1–3% водные растворы), хлоргексидин, гексорал* (аэрозоль, ванночки 2 раза в день), повидон-йод (бетадин*) — вагинальные свечи.

Кроме приема противогрибковых препаратов, беременной женщине необходимо выполнять следующие рекомендации:

- максимально ограничить прием острых, копченых, маринованных продуктов, мучных кондитерских изделий и сладостей;

- следить, чтобы стул был ежедневным; для этого выполнять по- сильные физические упражнения, употреблять в пищу продукты, богатые клетчаткой, и кисломолочные блюда, обогащенные бифидобактериями;
- на время лечения исключить половые контакты или рекомендовать барьерную контрацепцию презервативом;
- рекомендовать прекратить спринцевания и принятие пенных ванн;
- рекомендовать использовать гипоаллергенное мыло либо вообще не использовать мыла.

Контроль через 2 нед: мазок на флору.

Проведение скрининга, а также лечение партнера(ов) мужского пола в отсутствие симптомов не требуется. При наличии баланита/баланопостита: применение партнером местных азоловых средств в виде крема или флуконазола 150 мг внутрь однократно.

Проводят иммунокоррекцию: свечи «Виферон[®]-1» 2 раза в сутки ректально 10 дней во II триместре, свечи «Виферон[®]-2» 2 раза в сутки ректально 10 дней в III триместре.

Течение и ведение родов

Во время родов проводят санацию родовых путей.

Роды происходят в срок через естественные родовые пути.

КС только по акушерским показаниям.

Проводится профилактика гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде.

При естественных родах дрожжевые грибы переносятся на новорожденного в результате контакта, потом попадают в полость рта и кишечный тракт.

Осложнения

У новорожденного инфицирование кандидами проявляется:

- кандидозным стоматитом;
- кандидозным вульвовагинитом.

По времени инфицирования различают 2 варианта: врожденный и постнатальный кандидоз. При врожденном кандидозе клиническая картина проявляется либо сразу после рождения, либо в первые три дня после рождения. Постнатальное инфицирование реализуется после 8–10-го дня жизни.

Профилактика

Выявление факторов риска, дородовая санация влагалища.

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Флорагин — средства для нормализации вагинального биоценоза, способствующие восстановлению вагинальной экосистемы до физиологического уровня на фоне вульвовагинального кандидоза, бактериального вагиноза, инфекционных заболеваний нижних отделов мочеполового тракта, а также во время беременности и в период лактации.

Флорагин содержит лизаты лактобактерий [питательная среда (субстрат) для роста только нормальной естественной микрофлоры]. Наличие лизатов способствует быстрому восстановлению бактериального пейзажа и вагинального эпителия. Важно, что Флорагин рекомендуется к применению при вульвовагинальном кандидозе, так как лизаты бактерий не усиливают проявления инфекции за счет роста грибов *Candida*.

ФЛОРАГИН Солюцио¹ поможет очистить и защитить вагинальную экосистему женщины, снижая риск развития кандидозов и других инфекций.

Схема лечения на фоне основной терапии: 1 раз в день в течение 5 дней.

ФЛОРАГИН Гель² поможет устранить чувство дискомфорта вагинальной области, нормализуя pH и микрофлору вагинальной экосистемы. Увлажнит слизистую, предотвращая вагинальную сухость. Избавит от признаков бактериального вагиноза.

Схема лечения на фоне основной терапии: 1 раз в день в течение 6 дней.

ФЛОРАГИН Овули³ поможет восстановить физиологическое состояние слизистой влагалища и баланс микрофлоры. Успокоит слизистую, быстро устраняя чувство дискомфорта, вызванного вульвовагинальным кандидозом, и защитит ее от инфицирования, улучшая местный иммунитет.

Схема лечения на фоне основной терапии: 1 раз в день в течение 6 дней.

Флорагин рекомендован к применению для восстановления вагинального биоценоза на фоне или после основной терапии, а также в качестве средства профилактики рецидивов заболевания.

¹ Инструкция к изделию медицинского назначения Флорагин Солюцио РУ: от 25.09.2012 № ФСЗ 2012/12895.

² Инструкция к изделию медицинского назначения Флорагин Гель РУ: от 25.09.2012 № ФСЗ 2012/12894.

³ Инструкция к изделию медицинского назначения Флорагин Овули РУ: от 25.09.2012 № ФСЗ 2012/12892.

Результат использования Флорагин:

1. Стимуляция собственной вагинальной экосистемы за счет содержания лизатов лактобактерий, молочной кислоты и Витамина С.
2. Восстановление физиологического состояния вагинального эпителия за счет содержания витамина А, гликозидов ростков пшеницы и экстракта ламинарии морской.
3. Повышение сопротивляемости слизистой оболочки влагалища к инфекциям.
4. Выраженное антисептическое, антибактериальное и противовоспалительное действие на «Гр+» и «Гр-» бактериальную флору за счет содержания хлоргексидина^{1,2}.
5. Выраженное восстановление эластичности кожных тканей (увлажнение)².
6. Выраженное успокаивающее и ранозаживляющее действие³.
7. Повышение эффективности антимикробной и антимикотической терапии.
8. Профилактика воспалений, вызванных условно-патогенной флорой и симптомов воспаления.
9. Снижение риска инфицирования и воспаления, вызванного условно-патогенной флорой.
10. Сокращение сроков восстановления микрофлоры при применении антибактериальных и противогрибковых средств.

На правах рекламы

ПРИЛОЖЕНИЯ

akusher-lib.ru

Таблица 1. Лекарственные средства при беременности

Группа препаратов	Безопасны	Относительно безопасны	Опасны, но польза может преобладать над риском	Противопоказаны
Анальгетики	Парацетамол*	Гидрокодон ^р	Ацетилсалициловая кислота (аспирин*) ^(в) , декстропропоксифен ^г	
Антидепрессанты		Амфегуамон ^р	Амитриптилин; венлафаксин; дезипрамин ^р	Ингибиторы моноаминоксидазы
Антикоагулянты		Гепарин натрия ^(в) ; далтепарин ^(в) ; дилпиридамол; тиклопидин; эноксапарин ^(в)	Ацетилсалициловая кислота (аспирин*) ^(в)	Варфарин
Антимикробные средства	Амфотерицин В; клотримазол (местно); миконазол (местно); нистатин; нитрофурантоин; пенициллины; пенициллины с ингибиторами β-лактамаз; цефалоспорины; эритромицин	Азитромицин; аэстронам; ацикловир; ванкомицин; климипенем + циластатин; кларитромицин; клиндамицин; метронидазол ^(в) ; хлорамфеникол ^(в)	Аминогликозиды; изониазид ^(в) ; итраконазол; кетоконазол (системное применение); миконазол (системное применение); пентамидин ^р	Доксициклин; норфлоксацин; офлоксацин; тетрациклин; ципрофлоксацин
Гиполипидемические средства		Колестипол ^р	Гемфиброзил ^р	Ловастатин; правастатин; симвастатин; флувастатин
Гормональные препараты			Кортикостероиды ^(в) (системное применение); прогестагены ^(в)	Пероральные контрацептивы; эстрогены
Диуретики ^(в)			Амилорид; буметанид; гидрохлоротиазид; индапамид; метолазон ^р	
Желудочно-кишечные средства	Антацидные средства; аттапульгит; каолин ^р	Висмута субсалицилат; дицикловерин; докузат натрия; казантранол ^р		Мизопростол

Продолжение табл. 1

Группа препаратов	Безопасны	Относительно безопасны	Опасны, но польза может преобладать над риском	Противопоказаны
Препараты для лечения бронхиальной астмы		Беклометазон (ингалиционное применение); ипратропия бромид; кромолин ^(а) ; недокромил; орципреналин ^(а) ; пирбутерол ^в		
Противокашлевые средства		Декстрометорфан	Гвайфенезин; псевдоэфедрин; фенилпропаноламин	
Противорвотные средства	Доксиламин ^в	Гранисетрон; дименгидриат ^(а) ; ондансетрон; прометазин; прохлорперазин ^в		
Противосудорожные средства ^(а)	Магния сульфат ^(а)		Габалентин; карбамазепин; клоназепам; ламотриджин; этосуксимид	Вальпроевая кислота; примидон; фенитоин; фенобарбитал
Сахаропонижающие средства	Инсулины	Акарбоза; метформин	Глибенкламид ^(а) ; глипизид ^(а)	
Сердечно-сосудистые средства		Атенолол ^(а) ; гидралазин; дигоксин; доксазозин; клонидин; лабеталол ^в	Амлодипин; верапамил (до 12 нед и кормления); дилтиазем; нитраты; нифедипин; фелодипин	Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента; лозартан
Седативные и снотворные средства		Буприрон; золпидем	Бензодиазепины ^(а)	Барбитураты
Тиреоидные гормоны и антигиреоидные средства	Левотироксин; тиромд ^Г		Калия йодид; пропилтиоурацил ^(а) ; тиамазол	
H ₁ -блокаторы ^(а)	Трипролидин; хлорфенамин	Астемизол; бромфенирамин ^в		

Группа препаратов	Безопасны	Относительно безопасны	Опасны, но польза может преобладать над риском	Противопоказаны
Прочие препараты	Железа (II) сульфат, калия хлорид	Аллопуринол; каризопродол ¹⁰	Азатиоприн; галоперидол; пентоксифиллин; цикло-спорин	Изотретиноин; литий; тамоксифен; хинин

^(a) Длительное применение во время беременности или прием высоких доз при доношенной беременности ведет к появлению у новорожденного лекарственной зависимости.

^(b) Применение в III триместре может вызвать преждевременное закрытие артериального протока у плода и, как результат, стойкую легочную гипертензию у новорожденного. Эти препараты, кроме того, снижают возбудимость и сократимость матки и могут вызвать перенашивание беременности или остановку родовой деятельности.

^(c) Применение в III триместре повышает риск послеродового кровотечения. Длительное применение может привести к остеопении у матери.

^(d) Противопоказан в I триместре.

^(e) Противопоказаны в последние недели беременности.

^(f) Нелеченный туберкулез вызывает у матери и плода гораздо более тяжелые осложнения, чем противотуберкулезные средства.

^(g) Не всасываются в кишечнике, но при длительном приеме в высоких дозах снижают всасывание жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) и за счет этого могут оказать тератогенное действие.

^(h) При надпочечниковой недостаточности у матери заместительная терапия кортикостероидами в дозах, близких к физиологическим, не оказывает вредного влияния на плод и новорожденного. Прием высоких доз часто приводит к надпочечниковой недостаточности у новорожденного.

⁽ⁱ⁾ Назначают в первые месяцы беременности для предупреждения привычного выкидыша и при угрожающем аборте, а также для лечения недостаточности желтого тела в ранние сроки беременности.

^(j) Препарат выбора для лечения тиреотоксикоза у беременных.

^(k) Применяют только при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях. Диуретики не предотвращают преэклампсию и не влияют на ее течение, но уменьшают плацентарный кровоток.

^(l) Вызывают тахикардию у матери, реже у плода. Кроме того, у матери возможна гипергликемия и артериальная гипотония, а у новорожденного — гипогликемия.

^(m) Дозу снижают, однако она должна быть достаточной для предупреждения эпилептических припадков. Все противосудорожные средства могут оказать тератогенное действие различной степени, но эпилептический статус и его осложнения вследствие отмены или смены препарата гораздо опаснее для матери и плода, чем противосудорожные средства. Для своевременного обнаружения пороков развития у плода и решения вопроса о прерывании беременности как можно раньше проводят УЗИ и исследование околоплодных вод.

⁽ⁿ⁾ Препарат выбора при эклампсии.

^(o) У новорожденного возможны брадикардия (обычно возникает внутриутробно), артериальная гипотония, гипогликемия и угнетение дыхания. β-Адреноблокаторы по возможности не назначают в первом триместре и отменяют за 2—3 сут до предполагаемого срока родов.

Таблица 2. Наиболее безопасные лекарственные препараты (Larimore W.L., Petrie K.A., 2000)

Группы препаратов	Наиболее безопасные препараты
Анальгетики	Ацетаминофен, наркотические анальгетики (короткими курсами), нестероидные противовоспалительные препараты (кроме срока родов)
Антибиотики	Аминопенициллины (аминоксиллин) ^р
Антидепрессанты	Венлафаксин, пазоксетин ^р
Антидиарейные	Дифенозолат ^р
Противорвотные	Антациды, доксиламин, меклизин ^р
Антигипертензивные	β-Блокаторы, гидралазин, метилдопа, празозин
Антипаразитарные	Кротамитон, перметрин, пиетрин ^р
Противотуберкулезные	Этамбутол, изониазид, рифампин ^р
Противовирусные	Амантадин, ацикловир
Антигистаминные	Цетиризин, хлорфенирамин ^р
Противоастматические/ антиаллергические	Эпинефрин, ингаляционные бронходилататоры, кромолин* в ингаляциях, стероиды в ингаляциях, кромолин* эндоназально, стероиды эндоназально, тербуталин, теофиллин
Препараты для лечения сердечно-сосудистой системы	β-Блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, дигоксин, нитроглицерин
Средства, применяемые при запорах	Бисакодил, докузат натрия, волокнистая пища, прием жидкости, метилцеллюлоза ^р
Противодиабетические	Инсулин
Препараты для лечения ЖКТ	Циметидин, сукральфат, метоклопрамид
Снотворные	Дифенгидрамин, золпидем
Стероиды	Ингаляционные стероиды, стероиды эндоназально, преднизон, преднизолон
Тиреоидные гормоны	Левотироксин натрия, лиотиронин

Таблица 3. Перечень медицинских показаний для искусственного прерывания беременности*

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
Класс I.** Некоторые инфекционные и паразитарные болезни				
1	Туберкулез: а) туберкулез органов дыхания, подтвержденный бактериологически и гистологически б) туберкулез органов дыхания, не подтвержденный бактериологически и гистологически в) туберкулез нервной системы г) туберкулез других органов и систем д) туберкулез костей и суставов е) туберкулез мочеполовых органов (у женщин) ж) туберкулез кишечника и брыжеечных лимфатических узлов з) милиарный туберкулез	Все активные формы - - - - - - - - - - - -	A 15-A19 A 15 A 15.0-A 15.9 A 16 A 16.0-16.9 A 17 A 17.1-A 17.9 A 18 A 18.0 A 18.1 A 18.3 A 19 A 19.0-A 19.1 A 19.2-A 19.8 A 19.9	Туберкулезный менингит (A17.0) -- туберкулез мозговых оболочек (головного мозга, спинного мозга) является относительным противопоказанием для прерывания беременности (вопрос решается индивидуально консилиумом) Является относительным противопоказанием для прерывания беременности (вопрос решается индивидуально консилиумом)
2	Краснуха	- -	B 06	Прерывание беременности при сроке до 12 нед. в том числе при контакте с больными краснухой при отсуствии иммунитета у беременной
Примечание. При других инфекционных заболеваниях вопрос о прерывании беременности решается консилиумом в индивидуальном порядке.				
* Приложение к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 5 декабря 2007 г. № 736.				

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
Класс II. Новообразования				
Злокачественные новообразования, требующие проведения химиотерапии или лучевой терапии на область малого таза				
			C 51—58	Во всех других случаях вопрос о прерывании беременности решается индивидуально консилиумом
Класс III. Болезни крови и кроветворных органов				
1	Впервые диагностированные острые лейкозы		C 91.0 C 92.0 C 92.4 C 92.5 C 93.0 C 94.0	
2	Миелодиспластические синдромы		D 46	
3	Лимфомы из группы высокого риска		C 82 C 83 C 84 C 85 C 88 C 90 C 91	
4	Лимфогранулематоз	III—IV стадия	C 81	
5	Хронический миелолейкоз: а) требующий лечения ингибиторами тирозинкиназ; б) терминальная стадия заболевания		C 92	Прерывание беременности только при сроке 12 нед. в случае наступления беременности на фоне терапии ингибиторами тирозинкиназ лечение должно быть прервано и предложены другие виды терапии

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
6	Хронические миелопрولیферативные заболевания	Бластный криз	Д 45 Д 47 Д 47.1 Д 47.3 С 92.7 С 93.1 С 94.1 С 94.5	
7	Апластическая анемия	Тяжелая форма	Д 61	После 20 нед вопрос о сохранении беременности решается индивидуально консилиумом
8	Гемолитические анемии: острые гемолитические кризы тяжелое рецидивирующее течение		Д 55 Д 58 Д 59 Д 56	
9	Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура	Хроническое непрерывно рецидивирующее течение, рефрактерное к любым видам терапии	Д 69.3	Вопрос о сохранении беременности решается индивидуально консилиумом
10	Острая атака порфирии, при продолжительности «светлого» периода после последней атаки менее 2 лет		Е 80	

Примечания:

1. Прерывание беременности при сроке до 12 нед показано при впервые диагностированных острых лейкозах, миелодиспластических синдромах, лимфомах из группы высокого риска, лимфогранулематозе III—IV стадии, хронических миелопрولیферативных заболеваниях, гемолитических анемиях и острой атаке порфирии.
2. Прерывание беременности при сроке более 12 нед по жизненным показаниям решается индивидуально консилиумом при непосредственном участии врача-гематолога (главного специалиста врача-гематолога города, области, края, республики, при необходимости специалистов ГУ «Гематологический научный центр РАМН»).
3. Прерывание беременности осуществляется в условиях многопрофильного стационара с адекватным обеспечением компонентами крови (свежемороженая плазма, тромбоконцентраты, эритроцитарная масса).

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
Класс IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ				
1	СД с тяжелой нефропатией		E 10.2 E 11.2 E 12.2 E 13.2 E 14.2	Клиренс креатинина менее 90 мл/мин. суточной протеинурией 3,0 г и более, креатинином крови более 120 мкмоль/л, артериальной гипертензией
2	СД после трансплантации почки			
3	СД с прогрессирующей пролиферативной ретинопатией		E 10.3 E 11.3 E 12.3 E 13.3 E 14.3	
4	Гиперпаратиреоз	Активная фаза (до операции)	E 21	Тяжелая форма с висцеральными и костными проявлениями
5	Акромегалия	Активная фаза	E 22	
6	Пролактинома		E 22.1	При резистентности к агонистам допамина и хиазмальных нарушениях
7	Синдром Иценко-Кушинга	Активная фаза	E 24	
Класс V. Психические расстройства				
1	Хронические и затяжные психические расстройства с тяжелыми стойкими болезненными проявлениями (психозы и слабоумие) или с высокой степенью вероятности обострения под влиянием беременности и родов		F 02.4; F 02.8x0,2,3,6,7, 8,9; F 04; F 06-3; F 06.81; F 06.91; F 07.14-19; F 09; F 17.4; F 20; F 22.01-03,08; F 22.82;	

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
			F 22.88; F22.9; F23.1-2-3-8-9x0.3.5; F24; F25.01; F29; F30.23-28; F31.2; F31.23-28; F31.4; F31.53-58; F31.6; F32.2; F32.3; F32.33-38; F33.33-F33.38 F71.01-F79.49 F99.1	
2	Наследственные и дегенеративные психические расстройства		F70.04; F70.14-F70.84; F84.01-F84.4	Удостоверенные психоневрологическим учреждением у матери или отца будущего ребенка
3	Выраженные психогенные расстройства		F23.0, 2, 3, 8, 9x1, 2, 4, 6; F44.0-F44.3; F44, 80 F44, 81	
4	Психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ		F10-F19 F1x23, 2.3 F1x24, 2.3 F1x25, 2.3 F1x73 F1x74 F1x75 F1x 81 F1x 91	
5	Расстройства настроения (аффективные расстройства)		F30-F39; F31.3; F31.30; F31.31 F32.10-11 F33.10-11	При стойких суицидальных установках и при риске суицидальных действий
Класс VI. Болезни нервной системы				
1	Воспалительные болезни ЦНС		G 00-09	
2	Системные атрофии, поражающие преимущественно ЦНС (хорея Гентингтона)	Тяжелое течение	G 10-13	Выраженная деменция, психотические расстройства

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
3	Болезнь двигательного нейрона (боковой амиотрофический склероз)	Тяжелое течение	G12.2	Прогрессирующий бульбарный паралич, спинальная, мышечная атрофия
4	Паркинсонизм тяжелые формы, в том числе тяжелые формы ювенильного паркинсонизма	Тяжелые формы (отсутствие возможности к самообслуживанию)	G20-22	Осложнения противоларкинсонического лечения (выраженные периоды выключения, дискинезии, ортостатическая гипотония)
5	Дистонии	Генерализованные формы	G24	
6	Демиелинизирующие болезни ЦНС (рассеянный склероз)	Прогрессирующее течение	G35	Нарастающие параличи, атрофия зрительных нервов, нарушения глотания, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, газовые расстройства (недержание, острая задержка мочи)
7	Эпилепсия	Тяжелое течение	G40.0 G40.2-G40.6 G40.8 G40.9	При наличии частых приступов, резистентных к противосудорожной терапии и эпилептическим психозам
8	Острые нарушения мозгового кровообращения (церебрального, спинального)	Тяжелое течение	G46 G95.1	Выраженные нарушения сознания (сопор, кома) и витальных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности)
9	Расстройства сна: катаплексия и нарколепсия		G47	
10	Поражение нервных корешков и сплетений		G54	
11	Воспалительная полиневропатия, синдром Гийека-Барре	Тяжелое течение	G61.0	Прогрессирующий вялый тетрапарез, нарушение витальных функций
12	Болезни нервно-мышечного сигнала и мышц		G70-73	

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
13	Гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона)	Тяжелые формы	E 83.0	Наличие печеночной недостаточности и портальной гипертензии с риском кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, психотические расстройства
Класс VII. Болезни глаза и его придаточного аппарата				
	Злокачественные новообразования органа зрения (придаточного аппарата, глаза, орбиты)		C 43.1 C 69.0 C 69.1 C 69.2 C 69.3 C 69.4 C 69.5 C 69.6 C 69.8 C 69.9 C 72.3	Прерывание беременности необходимо в период проведения комбинированного химиотерапевтического лечения и на протяжении 3–5 лет после его окончания
Класс IX. Болезни системы кровообращения				
1	Ревматические пороки сердца:			
	а) пороки сердца, сопровождающиеся активностью ревматического процесса		I 01	
	б) пороки сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения 2 Б, 3 ст.		I 05–I 09 I 50	
	в) пороки сердца, сопровождающиеся легочной гипертензией		I 06–I 09 I 26–I 27	
	в) пороки сердца, осложненные бактериальным эндокардитом		I 06–I 09 I 33	

Продолжение табл. 3

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
	г) пороки сердца с нарушениями ритма сердца: мерцательная аритмия, частые приступы пароксизмальной тахикардии, полная атриовентрикулярная блокада с приступами Морганьи-Адамса-Стокса		I 05-I 09 I 48 I 47 I 44.2	Возможна имплантация электрокардиостимулятора после 20 нед беременности
	д) пороки сердца с тромбоэмболическими осложнениями во время беременности или в анамнезе, а также при наличии тромба в полостях сердца		I 74 I 81-I 82 I 51.3	
	е) пороки сердца с атриомегалией или кардиомегалией			
2	Врожденные пороки сердца:			
	а) пороки сердца с наличием патологического сброса крови (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток): пороки сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения 2 Б, 3 ст.	Легочная гипертензия II-IV степени (классификация по Хит-Эдвардсу)	Q 20 Q 21.0 Q 21.1 Q 25.0 I 50 I 26-I 27 I 33	пороки сердца, сопровождающиеся легочной гипертензией пороки сердца, осложненные бактериальным эндокардитом

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
	б) пороки сердца с затрудненным выбросом крови из левого желудочка (стеноз аорты, коарктация аорты) или из правого желудочка (стеноз легочной артерии): пороки сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения 2 А степени и более; наличие постстенотического расширения (аневризма аорты или легочной артерии)		Q 25.3 Q 25.3 Q25.1 I 50	
	в) врожденные аномалии атриовентрикулярных клапанов, сопровождающиеся регургитацией 3—4 степени и сложными нарушениями ритма		Q 23	
	г) кардиомиопатии: дилатационная кардиомиопатия рестриктивная кардиомиопатия гипертрофическая кардиомиопатия с выраженной обструкцией выводящего тракта левого, правого или обоих желудочков гипертрофическая кардиомиопатия без обструкции выводящего тракта левого желудочка со сложными нарушениями сердечного ритма		I 42.0 I 42.5 I 42.1 I 42.2	
	д) Тетрада Фалло		Q 21.3	Некоррегированная, после паллиативных операций
	е) Пентада Фалло		Q 21.8	Некоррегированная, после паллиативных операций

Продолжение табл. 3

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
	ж) аномалия Эпштейна		Q 22.5	Некоррегированная
	з) сложные врожденные пороки сердца (транспозиция магистральных сосудов, полная форма атриовентрикулярной коммуникации, общий артериальный ствол, единственный желудочек сердца, атрезия атриовентрикулярных или полунунных клапанов)		Q25.8-9 Q 20.0 Q 20.8-9 Q 25.0 Q 25.2 Q 25.5	
	и) синдром Эйзенменгера		Q 21.8	
	к) синдром Лютембаше		Q 21.1	
	л) болезнь (синдром) Аэрза (Айерсы) (изолированный склероз легочных артерий с легочной гипертензией)		I 27.0	
3	Болезни миокарда, эндокарда и перикарда:			
	а) острые и подострые формы миокардита любой этиологии		I 40. I 40.1	
	б) хронический миокардит, миокардиосклероз и миокардиодистрофия, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения 2 Б и 3 ст., сложными и стойкими нарушениями ритма — мерцательной аритмией, частыми приступами пароксизмальной тахикардии, полной атриовентрикулярной блокадой с приступами Морганьи—Адамса—Стокса		I 50 I 48 I 47 I 44.2	

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
	в) инфаркт миокарда во время беременности или в анамнезе при наличии недостаточности кровообращения и нарушений ритма		I 21	
	г) острые и подострые формы бактериального эндокардита		I 33.0 I 39	
	д) перикардит: острые, подострые и хирургические формы, констриктивный перикардит		I 30. I 31.1 I 31.0	
4	Нарушения ритма сердца:			
	а) мерцательная аритмия		I 48	Без приема антикоагулянтов
	б) пароксизмальная тахикардия с частыми приступами		I 47	Возможна радиочастотная абляция после 20 нед беременности
	в) синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта с частыми приступами аритмии		I 45.6	Возможна радиочастотная абляция после 20 нед беременности
	г) полная атриовентрикулярная блокада с частыми приступами Морганьи—Адамса—Стокса и ЧСС менее 40 в минуту		I 44.2	Возможна имплантация электрокардиостимулятора после 20 нед беременности
5	Состояние после перенесенных кардиохирургических вмешательств:			
	а) после митральной комиссуротомии при: — травматической недостаточности МК; — рестенозе; — легочной гипертензии; — активном ревматизме		I 34.0 I 34.2 I 27	

Продолжение табл. 3

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
	б) после протезирования искусственными или биологическими трансплантатами (при ревматических или ВПС): — одного клапана сердца с признаками нарушения функции протеза, — при многоклапанном протезировании		Т 82	
	в) после паллиативной (неполной) коррекции ВПС		Т 82	
	г) после хирургической коррекции ВПС с остаточными признаками легочной гипертензии		Т 88.8	
	д) после хирургической коррекции любого порока сердца, выполненной с неудовлетворительным результатом		Т 88.8	
6	Болезни сосудов:			
	а) заболевания аорты и ее ветвей: — аневризма аорты в любом отделе (грудном, брюшном), в том числе после реконструктивных операций — шунтирования, протезирования; — аневризмы магистральных артерий (мозговых, почечных, подвздошных, селезеночной и др.), в том числе после хирургического лечения		I 71 I 72.2 I 72.3 I 72.8 I 77.6 I 80 I 74 I 82	

№	Наименование заболевания	Форма, стадии, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
7	б) тромбозомболическая болезнь и тромбозомболические осложнения (системные эмболии артерий головного мозга, рук, ног, почек, мезентериальных сосудов, а также ветвей легочной артерии) Гипертоническая болезнь гипертоническая болезнь при следующих осложнениях во время беременности: а) гипертоническая болезнь II В-III стадий б) гипертоническая болезнь при отсутствии эффекта от адекватно проводимой терапии		174 174.2 174.3 174.8 I 10	Адекватность гипотензивной терапии оценивается консильиумом
Класс X. Болезни органов дыхания				
1	Тяжелая Дыхательная недостаточность, некорректируемая терапевтическими методами, развившаяся вследствие заболевания легких		J 96	
2	Заболевания, сопровождающиеся высокой легочной гипертензией, некорректируемой терапевтическими методами		I 27.0	
Класс XI. Болезни органов пищеварения				
1	Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, осложненная стенозом привратника или кровотечением		K 25.4 K 26.4 K 31.1	

Продолжение табл. 3

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
2	Хронический гепатит высокой активности с печеночной недостаточностью		K 73.2 K 72.0	Вопрос о прерывании беременности решается индивидуально консилиумом
3	Цирроз печени при наличии портальной гипертензии с риском кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, наличии печеночной недостаточности		K 74.6 K 76.6	
4	Острая жировая дистрофия печени		K 76.0	
5	Болезнь Крона, осложненная стенозом, свищами, нарушениями всасывания и кровотечениями		K 50.8	
6	Неспецифический язвенный колит, осложненный токсической дилатацией толстой кишки, профузными поносами, массивными кишечными кровотечениями		K 51.0	
7	Целиакия с нарушениями всасывания в тонкой кишке		K 90.0	Диагноз должен быть подтвержден гистологическим исследованием тонкой (двенадцатиперстной) кишки и иммунологическими тестами с определением антител к глютадину и тканевой трансглутамазе
8	Грыжа брюшной стенки		K 43.0	Значительных размеров с расхождением брюшной стенки
9	Спаечная болезнь кишечника с препятствиями кишечной непроходимости		K 56.5	

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
10	Кишечные свищи		K 63.2	Вопрос о прерывании беременности решается индивидуально консилиумом
Класс XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани				
1	Врожденный множественный артрогрипоз		Q 74.3	
2	Ахондроплазия		Q 77.4	
3	Дистрофическая дисплазия		Q 77.5	
4	Ахондрогенезия		Q 77.1	
5	Несовершенный остеогенез		Q 78.0	
6	Врожденное отсутствие конечностей		Q 73.0	
7	Ревматоидный васкулит	В стадии обострения	M 05.2	
8	Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем	В стадии обострения	M 05.3 M 06.8	Высокая активность с поражением жизненно важных органов
9	Синдром Фелти, болезнь Стилла, развивающаяся у взрослых	В стадии обострения	M 05.0 M 06.1	
10	Узелковый полиартериит	В стадии обострения и/или тяжелое течение	M 30.0	Полиорганные поражения со злокачественной гипертензией
11	Поллартериит с поражением легких (Черджа-Стросса)	В стадии обострения	M 30.1	Поражение легких и кровохарканье
12	Гранулематоз Вегенера	В стадии обострения и/или тяжелое течение	M 31.3	Поражение легких и почек

Продолжение табл. 3

№	Наименование заболевания	Форма, стадии, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
13	Синдром дуги аорты (Такаясу) (неспецифический аортоартериит)	Тяжелое течение	M 31.4	Поражение аортальных клапанов сердца с симптомами недостаточности кровообращения
14	Системная красная волчанка	Острое течение, хроническое течение при высокой активности процесса с поражением жизненно важных органов	M 32.1	Поражение почек (нефрит с нефротическим синдромом), ЦНС (психоз, эписиндром), сердца (эндо-, перикардит), легких (пневмонит, плеврит) или нарушение их функции
15	Дермато(поли)миозит	В стадии обострения и/или требующий длительной терапии высокими дозами глюкокортикоидов	M 33.1 M 33.2	
16	Прогрессирующий системный склероз (системная склеродермия)	Острое и хроническое течение при высокой активности процесса	M 34.0	Поражение почек, легких, сердца с нарушением их функции
17	Сухой синдром (Шегрена)	В стадии обострения	M 35.0	Поражение легких, почек, с гипергамма- и/или криоглобулинемической пурпурой
18	Смешанное заболевание соединительной ткани	В стадии обострения	M 35.1	Высокая активность с поражением легких, почек, сердца
19	Анкилозирующий спондилит (Болезнь Бехтерева)		M 45	При поражении аортальных клапанов с признаками нарушения кровообращения
20	Геморрагический васкулит (пурпура Шенлейна-Геноха)		D 69.8	Часто рецидивирующее течение с поражением почек и ЖКТ
21	Антифосфолипидный синдром		D 68.3	Наличие в анамнезе повторных нарушений мозгового кровообращения, при формировании клапанных пороков сердца, поражении почек с артериальной гипертензией и почечной недостаточностью

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
Класс XIV. Болезни мочеполовой системы				
1	Острый гломерулонефрит		N 00.0	
2	Любая форма хронического гломерулонефрита	В стадии обострения: 1) нефротический синдром; 2) артериальная гипертензия, резистентная к адекватной антигипертензивной терапии; 3) нарушение функции почек (креатинин крови ≥ 200 мкмоль/л)	N 03	Адекватность антигипертензивной терапии оценивается консилуиумом
3	Хроническая почечная недостаточность любой этиологии		N 18.9	Уровень креатинина сыворотки крови до зачатья при любом диагнозе не должен превышать 200 мкмоль/л (1,8 мг/дл); прогрессирующее нарастание креатинина сыворотки крови в любой срок беременности
4	Единственная почка (врожденная или оставшаяся после нефрактомии), при азотемии, артериальной гипертензии, туберкулезе, пиелонефрите, гидронефрозе		Q 64 часть	

Продолжение табл. 3

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
Класс XV. Беременность, роды и послеродовой период				
1	Пузырный занос, в том числе перенесенный ранее (не менее двух лет)		O 01	
2	Хорионэпителиома		C 58	
3	Чрезмерная рвота беременных, не прекращающаяся при стационарном лечении при адекватно проводимой терапии		O 21.1	Адекватность терапии оценивается консилиумом
4	Заболевания и состояния, требующие приема во время беременности ЛС с возможным тератогенным действием		F00.0 F 99.9	Вопрос о прерывании беременности решается индивидуально консилиумом с участием врача-генетика
Класс XVII. Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения				
1	Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения		O 00-99	Вопрос о прерывании беременности и неблагоприятном прогнозе для жизни плода должен решаться индивидуально перинатальным консилиумом
2	Хромосомные аномалии, подтвержденные карiotипированием плода		O 90-93 O 96-99	До наступления периода жизнеспособности плода

№	Наименование заболевания	Форма, стадия, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10*	Примечания
3	Врожденные синдромы и аномалии плода с неблагоприятным прогнозом для жизни плода, установленные методами пренатальной диагностики (УЗИ, карiotипирование плода, молекулярная диагностика)		Q 00—99	Вопрос о прерывании беременности и неблагоприятном прогнозе для жизни плода должен решаться индивидуально перинатальным консилиумом независимо от срока беременности
Физиологические состояния				
	Состояние физиологической незрелости беременной женщины до достижения возраста 15 лет			До наступления периода жизнеспособности плода

*Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем.

**Классы заболеваний по МКБ-10.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Александрова Н.В., Донников А.Е. Акушерские осложнения при беременности высокого риска. Возможности прогнозирования // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2012. — № 5. — С. 104–105.
- Алешина Р.М. Аллергические заболевания и беременность // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2010. — № 4. — С. 39–49.
- Антибиотикорезистентность основных возбудителей постгриппозных пневмоний у взрослых в 2009–2011 гг. / Л.П. Титов и др. // Здоровоохранение. — 2011. — № 11. — С. 4–9.
- Антонов А.Г., Арестова Н.Н., Байбарина Е.Н. и др. Неонатология: руководство // Под ред. Н.Н. Володина. — 2009. — 848 с. (Серия «Национальное руководство»).
- Баженова Л.Г., Зорина В.Н., Ренге Л.В. и др. Хламидийная инфекция у беременных юга Кузбасса // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2012. — № 5. — С. 149–153.
- Безнощенко Г.Б., Безнощенко А.Б. и др. Изменения в системе гемостаза женщины во время беременности // Методические рекомендации. — М.: Омск, 2008. — 65 с.
- Белова Н.Г., Агаркова Л.А., Удуг В.В., Желев В.А. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при физиологической беременности и беременности, осложненной гестозом // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — Т. 25. — № 4. — С. 63–66.
- Белугина О.С., Михалев Е.В., Габитова Н.А., Ермоленко С.П. Диагностика нарушенной системы гемостаза у беременных с фетоплацентарной недостаточностью и новорожденных детей // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — Т. 25. — № 4. — С. 57–59.
- Березняков И.Г. Внебольничные пневмонии [Текст] / И.Г. Березняков. — Киев, 2009. — 160 с.
- Беременность и роды у женщин с пересаженной почкой / В.И. Кулаков, Л.Е. Мурашко, Я.Г. Мойсюк и др. // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 2. — С. 27–32.
- Беременность и сахарный диабет / Под ред. проф. В.Е. Радзинского. — Баку: Нурлан, 2007 — 119с.
- Бурков С.Г. Заболевания органов пищеварения у беременных. — М.: КРОН-ПРЕСС, 1996. — С. 41–61.
- Бурменская О.В., Байрамова Г.Р., Непша О.С., Трофимов Д.Ю., Муллабаева С.М., Донников А.Е., Екимов А.Н. Состояние локального иммунитета при хроническом рецидивирующем вульвовагинальном кандидозе // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 1. — С. 52–56.
- Буштырева И.О., Курочка М.П., Будник Е.С. и др. Некоторые патогенетические механизмы гестоза // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2009. — № 7. — С. 27–31.
- Ведение больных с инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями: Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. — М.: Деловой экспресс, 2012. — 112 с.
- Вознесенская Е.С. Оптимизация фармакотерапии артериальной гипертензии и качества жизни у беременных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2007. — 15 с.
- Волков В.Г., Бадаева А.А. Воспалительные изменения в последах у беременных с бактериальными вагинозом // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2012. — № 5. — С. 113–116.
- Ворошилина Е.С., Тумбинская Л.В., Донников А.Е. Биоценоз влагалища с точки зрения количественной ПЦР: что есть норма? // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 1. — С. 8–11.

- Вульвовагинальный кандидоз. Клиника, диагностика и принципы терапии / В.Н. Прилепская, Г.Р. Байрамова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 80 с.
- Гагаев Ч.Г. Патология пуповины // Под ред. проф. В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 96 с.
- Галина Г.В. Преэклампсия: резервы улучшения исходов для матери и плода: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — РУДН - 2011. — 27 с.
- Геворкян М.А., Кузнецова Е.М. Анемия беременных: патогенез и принципы терапии // РМЖ. — 2011. — № 20. — С. 38–39.
- Гурьев Д.Л., Охупкин М.Б., Табакова Е.С. Центральная гемодинамика у беременных с АГ в сочетании и без задержки роста плода // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2010. — № 6. — С. 30–37.
- Гурьев Д.Л., Охупкин М.Б., Хитров М.В. Ведение и родоразрешение беременных с заболеваниями легких. // Методические рекомендации. — Ярославль — ЯГМА, 2010: 44с.
- Давыдова Ю.В., Булик Л.М. Заболевания щитовидной железы и беременность // Жіночий лікар. — 2012. — № 2. — С. 36
- Довлатян А.А. Острый пиелонефрит беременных. — М.: Медицина, 2004. — 216с.
- Доклад Рабочей группы Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) по высокому артериальному давлению при беременности. — Москва, 2009. — 6 с.
- Долгушина В.Ф., Курносенко И.В., Сипок А.П. Клинико-иммунологические особенности течения беременности у женщин с плацентарной недостаточностью и воспалительными заболеваниями нижнего отдела гениталий // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2012. — № 5. — С. 109–112.
- Дуглас Н.И. Ранняя диагностика и профилактика недостаточности плаценты и ее ложа у женщин с репродуктивными потерями в анамнезе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 2004. — 24 с.
- Жилыкова О.В., Захарова И.В., Нелидова Н.Э., Белугина О.С., Торопкина Е.Л., Белова Н.Г. Влияние анемии на маточно-плацентарный комплекс // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — Т. 25. — № 4. — С. 96–98
- Жорж О.Н., Мирзабалаева А.К. Новые возможности иммуномодулирующей терапии при хроническом рецидивирующем кандидозе гениталий и папилломавирусной инфекции // Акушерство и гинекология. — 2010. — № 6. — С. 80–84.
- Елохина Т.Б., Тютюнник В.Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь при беременности // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 3. — С. 93–97.
- Ефимов Б.А., Тютюнник В.Л. Бактериальный вагиноз: современный взгляд на проблему // РМЖ. — 2011. — № 20. — С. 14.
- Емильянова А.И., Красильникова А.Я., Курбанов Д.Д. Особенности течения гестационного периода при единственной почке // Акушерство и гинекология. — 1989. — № 8. — С. 36–39.
- Зайдиева З.С., Прозоров В.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у беременных: патогенез, клиника, профилактика, лечение // РМЖ. — 2010. — Т. 18. — № 19. — С. 1199–1203.
- Зайков С.В., Михей Л.В., Тополюк В.В., Кулик Ю.Н., Приймук В.С. Бронхиальная астма и беременность. — Газета «Новости медицины и фармации» Аллергология, пульмонология, антимикробная терапия — 2012. — № 435.
- Исаков В.А., Архипова Е.И., Ермоленко Д.К. Терапия урогенитального хламидиоза // Руководство для врачей. — Санкт-Петербург — Великий Новгород, 2004. — 76 с.
- Карпов К.П., Воронин Д.В., Чубкин И.В. Результаты эхофетометрии в конце I триместра беременности на территории г. Санкт-Петербурга // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2009. — № 2. — С. 23–36.

- Кириллина И.Д. Клинико-диагностические особенности течения пиелонефрита у беременных женщин в условиях Севера (Республика Саха): Дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2009. — 165 с.
- Кисина В.И. Отечественная и международная практика лечения хламидийной инфекции у беременных с позиции доказательной медицины // Гинекология. — 2010. — № 4. — С. 8–13.
- Клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулеза органов дыхания у взрослых. Национальная ассоциация фтизиатров. — 2013. — С. 51.
- Клинические рекомендации по профилактике передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку. Научно-практический центр профилактики и лечения ВИЧ-инфекции у беременных женщин и детей (ФГУ РКИБ МЗ и СР РФ). Федеральный научно-методический Центр по профилактике и борьбе со СПИДом (ФНМЦ СПИД). — Москва, 2009. — 52 с.
- Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. 3-е изд., испр. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 880 с.
- Кожные и венерические болезни / Под ред. О.Л. Иванова. — М.: Шико, 2006. — С. 325–351.
- Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц // Акушерство и гинекология. — 2012. — № 1. — С. 137–142.
- Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Тютюнник В.Л. и др. Эффективность терапии латентного дефицита железа у беременных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2011. — № 10 (5). — С. 26–30.
- Коноводова Е.Н., Якунина Н.А. Железодефицитные состояния и беременность // РМЖ. — 2010. — № 19. — С. 12–14.
- Константинова М.М., Гармашева Н.Л. Введение в перинатальную медицину // М., 1978. — 296 с.
- Кравченко Н.Ф., Мурашко Л.Е. Использование препарата Канефрон®Н для профилактики и лечения гестоза при патологии мочевыделительной системы // Проблемы беременности. — 2007. — № 13. — С. 26–31.
- Кривцова Е.В., Верткин А.Л. Некоторые вопросы плановой и экстренной терапии экстрагенитальных заболеваний у беременных // Акушерство и гинекология. — М. — 2010. — 4. С.37–40
- Кулаков В.И. Клинические рекомендации в акушерстве и гинекологии. — М: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — Выпуск 2. — 560 с.
- Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И. Научно-практические итоги диагностики и лечения пиелонефрита беременных и родильниц (30-летний опыт) // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 6. — С. 3–8.
- Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Мойсюк Я.Г. и др. Беременность и роды у женщин с пересаженной почкой // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 2. — С. 27–32.
- Кулаков В.И., Баранов И.И. ВИЧ: профилактика передачи от матери ребенку: Учеб. пособие. — М.: ВЕДИ, 2003. — 168с.
- Курсер М.А., Шалина Р.И., Меретукова М.А., Фомин М.Д., Штабницкий А.Д., Бреусенко Л.Е., Горюшина Н.Б. Акушерские кровотечения и их профилактика при родоразрешении пациенток с заболеваниями крови // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2011. — № 3. — С. 26–32.
- Логутова Л.С., Ахвледиани К.Н., Петрухин В.А., Павлова Т.В., Мельников А.П., Башакин Н.Ф., Жилаева О.Д., Коваленко Т.С., Магилевская Е.В. Фетоплацентарная недостаточность и перинатальные осложнения у беременных с железодефицитной анемией // «Российский вестник акушера-гинеколога» 2009, № 5: С.72–77
- Лопатина Т.В., Краснова Н.А. Выбор антацидного препарата при беременности // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 6. — С. 117–119.

- Лысенко К.А., Тютюнник В.Л. Перинатальные аспекты микоплазменной инфекции // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 4. — С. 8–11.
- Макаров И.О., Боровкова Е.И., Шеманова Т.В. Эффективность терапии неосложненно-гестационного пиелонефрита у беременных с ожирением // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2012. — № 5. — С. 59–63.
- Макаров О.В., Ляшко Е.С., Волкова Е.В., Барабашкина А.В. и др. Алгоритмы диагностики и лечения артериальной гипертензии у беременных // Гинекология. — 2010. — № 4. — С. 36–39.
- Макаров О.В., Ткачева О.Н., Волкова Е.В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия. Клинические аспекты. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 136 с.
- Макарова И.А., Яговкина Н.В., Дворянский С.А. Изменение гемодинамики беременных женщин на фоне хронической артериальной гипертензии // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2009. — № 5. — С. 30–34.
- Маколкин В.И. Общие принципы диагностики приобретенных пороков сердца / В.И. Маколкин [Текст] // Болезни сердца и сосудов. — 2009. — № 2. — С. 23–28.
- Мальбахова Е.Т., Арзуманян В.Г., Комиссарова Л.М. и др. Натамицин и препараты азолового ряда: клиническая и лабораторная эффективность при вульвовагинальном кандидозе у небеременных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2012. — Т. 11. — № 3. — С. 11–17.
- Мальцева Л.И. Что нужно знать о бактериальном вагинозе // Фарматека. — 2009. — № 9. — С. 60–63.
- Медведь В.И. Беременность-ассоциированная патология // Жіночий лікар. — 2012. — № 2. — С. 8.
- Медведь В.И. Экстрагенитальная патология беременных. О главном / В.И. Медведь. — К.: Гидромакс, 2010. — 52 с. ???
- Межевитинова Е.А. Репродуктивное здоровье и контрацепция у женщин с сахарным диабетом I типа: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Москва, 2006. — 41 с.
- Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы во время беременности: Пособие для врачей. — М., 2003.
- Методические рекомендации «Профилактика передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку». Министерство здравоохранения и социального развития РФ // № 5955-РХ от 06.08.2007
- Милованов А.П., Кириченко А.К. Морфологическая характеристика второй волны цитотрофобластической инвазии // Архив патологии. — 2010. — № 1. — С. 3–6.
- Национальное руководство: Акушерство / Под ред. Г.М. Савельевой, Э.К. Айламазяна, В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1199 с.
- Никонов А.П., Чилова Р.А. и др. Современные аспекты безопасности применения азитромицина и других макролидов во время беременности // РМЖ. — 2012. — № 1. — С. 35–39.
- Оразмурадов А.А. Плацентарное ложе матки при анемии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 23 с.
- Оразмурадов А.А., Болтовская М.Н., Шмельков А.В. и др. Негативное влияние хронического пиелонефрита на процесс гестации // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2011. — № 5. — С. 13–21.
- Оразмурадов А.А., Кибардина Н.В., Князев С.А. и др. Современные возможности прогнозирования перинатальной заболеваемости // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2010. — № 5. — С. 14–18.
- Паенди О.Л., Оразмурадов А.А., Князев С.А., Апресян С.В. и др. Особенности течения беременности при некоторых экстрагенитальных заболеваниях (анемия, пиелонеф-

- рит, артериальная гипертензия) // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2012. — № 5. — С. 515–524.
- Пересада О.А., Барсуков А.Н. Современные подходы к лечению гриппа и пневмонии у беременных // Медицинские новости. — 2011. — № 2. — С. 19–26.
- Пересада О.А., Косинская Л.Ф., Тимошенко Т.И., Солонко И.И. Ведение беременности и родов ВИЧ-инфицированных женщин // Медицинские новости. — 2012. — № 2. — С. 6–17.
- Петрухин В.А., Мареева М.Ю., Ковалева Л.Г. Тромбоцитопении у беременных // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2011. — № 2. — С. 20–26.
- Приходько О.Б. Нейровегетативная регуляция и состояние гемодинамики у беременных с бронхиальной астмой // Аллергология и иммунология. — 2009. — Т. 10. — № 1. — С. 8485.
- Радзинский В.Е. Акушерская агрессия // StatusPraesens. — Москва, 2011. — 688 с.
- Радзинский В.Е., Галина Т.В., Карпова Е.В. Современный взгляд на патогенез и прогнозирование гестоза и плацентарной недостаточности // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2009. — № 5. — С. 162–168.
- Ранние сроки беременности / Под ред. проф. В.Е. Радзинского и А.А. Оразмурадова. — Медиабюро StatusPraesens. — Москва, 2009. — 480 с.
- Рациональная фармакотерапия в акушерстве, гинекологии и неонатологии / Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. — М.: Литтерра, 2010. — 784 с.
- Ребров Б.А. Артериальная гипертензия // Патология внутренних органов и беременность: Учеб. пособие / Под ред. проф. Б.А. Реброва. — Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2010. — С. 29–51.
- Рочева С.Л. Дифференцированный подход к ведению беременности и родов у женщин с миопией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 19 с. Страницы???
- Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской, проф. В.Е. Радзинского. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 1054 с.
- Савельева Г.М., Панина О.Б., Курцер М.А., Коновалова О.В., Гнетецкая В.А., Бугеренко Е.Ю. Пренатальный период: физиология и патология // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2010. — № 2. — С. 61–65.
- Сайгитов Р.Т., Глезер М.Г. Ведение пациента с артериальной гипертензией и сахарным диабетом // Справочник поликлинического врача. Журнал последипломного образования для практикующих врачей. — 2010. — № 4. — С. 39–43.
- Современные проблемы преждевременных родов // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2010. — № 3. — С. 52–59.
- Серов В.Н. Современные представления о лечении плацентарной недостаточности / В.Н. Серов, В.И. Гютюнник, О.И. Михайлова // Русский медицинский журнал — 2010. — Т. 18. — № 4 (368). — С. 157–161.
- Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 448 с.
- Стрюк Р.И. Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 277 с.
- Тактика ведения и родоразрешения беременных с миопией / К.Н. Ахвледзиани, Л.С. Логутова, А.Г. Травкин, В.А. Петрухин, Т.Х. Петрова, Н.М. Мазурская // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2005. — № 4. С. 57–62 —
- Ушкалова Е., Ткачева О., Чукарева Н. Применение лекарственных средств у беременных женщин. — Врач, 2010: 7: 22–25?
- Фомина А.С., Малиарчук В.В. Беременность, роды и послеродовой период при некоторых заболеваниях органов дыхания. Неотложная помощь при экстре-

- мальных состояниях в акушерской практике / Под ред. Э.К. Айламазяна. — Л.: Медицина, 1995. — С. 191–209.
- Хохмейр Д.Ю., Нейлсон Д.П., Алфирович З., Кроутер К.А. и др. Кокрановское руководство: Беременность и роды / Под общ. ред. Г.Т. Сухих. Пер. с англ. В.И. Кандрора, О.В. Ереминой. — М.: Логосфера, 2010. — 440 с.
- Ширева Ю.В. Многофакторный подход к оценке и оптимизации состояния здоровья женщин с неспецифическими инфекционными заболеваниями влагалища на преграavidарном этапе // Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Пермь. 2012. — 48 с.
- Яглов В.В. Состояние гемостаза и применение антиагрегантов в акушерстве и гинекологии // Гинекология. — 2012. — № 1. — С. 37–41.
- Agbakoba N.R., Adetosoye A.I., Adewole I.F. Presence of mycoplasma and ureaplasma species in the vagina of women of reproductive age // West. Afr. J. Med. — 2007. — Vol. 26. — N 1. — P. 28–31.
- Anumba D.O., Lincoln K., Robson S.C. Predictive value of clinical and laboratory indices at first assessment in women referred with suspected gestational hypertension // Hypertens Pregnancy. — 2010. — Vol. 29 (2). — P. 163–179.
- Azargoon A., Darvishzadeh S. Association of bacterial vaginosis, trichomonas vaginalis, and vaginal acidity with outcome of pregnancy // Arch Iran Med. — 2006. — Vol. 9. — N 3. — P. 213–217.
- Bacterial vaginosis, not HIV, is primarily responsible for increased vaginal concentrations of proinflammatory cytokines // Mitchell C.M., Balkus J., Agnew K.J., Cohn S., Luque A., Lawler R., Coombs R.W., Hitti J.E. // AIDS Res Hum Retroviruses. — 2008. — 24 ? — P. 667–671.
- Bagga R., Aggarwal N., Chopra V., Saha S.C. et al. Pregnancy complicated by severe chronic hypertension: A 10-year analysis from a developing country // Hypertension in Pregnancy. — 26 ? — 2007. — P. 139–149.
- Bánhidly F., Acs N., Puhó E.H., Czeizel A.E. The efficacy of antihypertensive treatment in pregnant women with chronic and gestational hypertension: a population-based study // Hypertens Res. — 2010. — Vol. 33 (5). — P. 460.
- Bánhidly F., Acs N., Puhó E.H., Czeizel A.E. Chronic hypertension with related drug treatment of pregnant women and congenital abnormalities in their offspring: a population-based study. — Hypertens Res. — 2011 Feb. — Vol. 34 (2). — P. 257–263.
- Barroso F., Allard S., Kahan B.C. et al. Prevalence of maternal anaemia and its predictors: a multi-centre study // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2011. — Vol. 2. — P. 179–186.
- Barry C. Hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy / National Collaborating Centre for Women's and Children Health // Barry C., Fielding R., Green P. et al. — London: Royal of College Obstetrics and Gynecologists. — 2010. — 296 p.
- Belachew T., Legesse Y. Risk factors for anemia among pregnant women attending antenatal clinic at Jimma University Hospital, southwest Ethiopia // Ethiop Med J. — 2006. — Vol. 44. — N 3. — P. 211–220.
- Borbely A.U., Fontenele-Neto J.D., Vidsiunas A.K., Gomes S.Z., Hoshida M.S., de Oliveira S.F., Bevilacqua E. Ectoplacental cone induces resistance to apoptosis in high doses of interferon (IFN)- γ -treated decidual cells // Am J. Reprod. Immunol. — 2012. — N 67 (1). — P. 73–83.
- Breyman C., Honegger C., Holzgreve W., Surbek D. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia during pregnancy and postpartum // Arch. Gynecol. Obstet. — 2010. — Vol. 282. — N 5 — P. 577–580.
- Briggs M.M., Hopman W.M., Jamieson M.A. Comparing pregnancy in adolescents and adults: obstetric outcomes and prevalence of anemia // J. Obstet. Gynaecol. Can. — 2007. — Vol. 29. — N 7. — P. 546–555.

- Bussel J.B. Therapeutic approaches to secondary immune thrombocytopenic purpura // *Semin Hematol.* — 2009 Jan. — Vol. 46 — P. 44–58.
- Cauci S., Culhane J.F. Modulation of vaginal immune response among pregnant women with bacterial vaginosis by *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, and yeast // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2007. — 196 ? — P. 133.
- Choudhury N., Aimone A., Hyder S.M., Zlotkin S.H. Relative efficacy of micronutrient powders versus iron–folic acid tablets in controlling anemia in women in the second trimester of pregnancy // *Food Nutr. Bull.* — 2012. — Vol. 33. — N 2. — P. 142–149.
- Cifkova R. Why is the treatment of hypertension in pregnancy still so difficult? // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* — 2011. — Vol. 9. — N 6. — P. 647–649.
- Cines D., McMillan R. Management of adult idiopathic thrombocytopenic purpura. *Annu Rev Med.* — 2009. — N 56. — P. 425–42.
- Cogez J., Zoulim A., Duretete A., Defer G. Recurrent infarcts revealing chronic recurrent thrombotic thrombocytopenic purpura // *Rev Neurol (Paris).* — 2009 Feb. — Vol. 165. — Spec. N 1. — P. 23–6 (French).
- Czeizel A.E., Bánhidy F. Chronic hypertension in pregnancy // *Curr. Opin. Obstet.-Gynecol.* — 2011. — Vol. 23 (2). — P. 76–81.
- Delić R., Stefanovich M. Optimal laboratory panel for predicting preeclampsia // *J. Matern. Fetal Neonatal. Med.* — 2010. — N 23 (1). — P. 96–102.
- Delzell J.E.Jr., Lefevre M.L. Urinary tract infections during pregnancy // *Am Fam Physician.* — 2000. — N 1; 61. — P. 713–721
- Effect of bacterial vaginosis, *Lactobacillus* and Premarin estrogen replacement therapy on vaginal gene expression changes. A.Dahn et al. // *Microbes and Infections.* — 2008. — Vol. 10. — N 6. — P. 620–627.
- Fabry I.G., Richart T., Chengz X., Van Bortel L.M., Staessen J.A. Diagnosis and treatment of hypertensive disorders during pregnancy // *Acta. Clin. Belg.* — 2010. — Vol. 65 (4). — P. 229–236.
- Ferrazzani S., Luciano R., Garofalo S., D'Andrea V., De Carolis S., De Carolis M.P., Paolucci V., Romagnoli C., Caruso A. Neonatal outcome in hypertensive disorders of pregnancy // *Early Hum. Dev.* — 2011. — Vol. 87 (6). — P. 445–449.
- Fidel P.L. Immunity in vaginal candidiasis // *Current Opinion in Infectious Diseases.* — 2005. — N 18. — P. 107–111.
- Fink J.C., Schwartz S.M., Benedetti T.J., Stehman-Breen C.O. Increased risk of adverse maternal and infant outcomes among women with renal disease // *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* — 2008. — Vol. 12. — N 3. — P. 277–287.
- Gowri V., Al-Zakwani I. Prevalence of cesarean delivery in preeclamptic patients with elevated uric acid // *Hypertens. Pregnancy.* — 2010. — Vol. 29 (2). — P. 231–235.
- Haggerty C., Gottlieb S., Taylor B. et al. Risk of sequelae after *Chlamydia trachomatis* genital infection in women // *J Infect Dis.* — 2010. — Vol. 201 (Suppl. 2). — P. 134–155.
- Hunkapiller N.M., Gasperowicz M., Kapidzic M., Plaks V., Maltepe E., Kitajewski J., Cross J.C., Fisher S.J. A role for Notch signaling in trophoblast endovascular invasion and in the pathogenesis of pre-eclampsia // *Development.* — 2011. — N 138 (14). — P. 2987–2998.
- International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy // B.E. Metzger, S.G. Gabbe, B. Persson [et al.] — *Diab Care.* — 2010. — Vol. 33. — P. 676–682.
- Jacqueline M., Achkar et al. *Candida* Infections of the Genitourinary Tract // *Clin. Microb. Rev.* — 2010. — P. 253–273.

- Kazimierak W., Swierczewski A., Kowalska-Koprek U. et al. The analysis of the uterine cervix biocenosis in pregnant women // *Ginekol. Pol.* — 2007. — Vol. 78. — N 3. — P. 214–217.
- Khalafallah A.A., Dennis A.E., Ogden K. et al. Three-year follow-up of a randomised clinical trial of intravenous versus oral iron for anaemia in pregnancy // *BMJ Open.* — 2012. — Vol. 18. — P. 2–5.
- Kurjak A. et al. Transvaginal color Doppler imaging // *Color Doppler, 3D and 4D Ultrasound in Gynecology, Infertility and Obstetrics.* — 2011. — P. 512.
- Lanjouw E., Ossewaarde J.M., Stary A. et al. 2010 European guideline for the management of Chlamydia trachomatis infections // *Int J STD AIDS.* — 2010. — Vol. 21. — N 11. — P. 729–737.
- Lee D.S., Park J., Kay K.A., Christakis N.A., Oltvai Z.N., Barabási A.L. The implications of human metabolic network topology for disease comorbidity // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* — 2008. — N 105 (29). — P. 9880–9885.
- Lumbiganon P., Villar J., Laopaiboon P., Widmer M. et al. One-day compared with 7-day nitrofurantoin for asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a randomized controlled trial // *Obstetrics and Gynecology.* — 2009. — N 113 (2). — P. 339–345.
- Mancia G., Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal.* — 2007. — Vol. 28 (12). — P. 1462–1536.
- McCowan L.M., Buist R.G., North R.A., Gamble G. Perinatal morbidity in chronic hypertension // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* — 2006. — Vol. 103. — N 2. — P. 123–129.
- Mylonas I., Gutsche S., Anton G. et al. Parvovirus B 19 infection during pregnancy // *Geburtshefte Neonatol.* — 2007. — Vol. 211. — N 2. — P. 60–68.
- Nelson D.B., Bellamy S., Nachamkin I. et al. First trimester bacterial vaginosis, individual microorganism levels, and risk of second trimester pregnancy loss among urban women // *Fertil Steril.* — 2007. — Vol. 13. — P. 114–118.
- Norman J.E. Cervical function and prematurity // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* — 2007. — Vol. 21. — N 5. — P. 791–806.
- Ornoy A. Fetal effects of primary and non-primary cytomegalovirus infection in pregnancy: are we close to prevention? // *Isr. Med. Assoc. J.* — 2007. — Vol. 9. — N 5. — P. 398–401.
- Pavlova T.V., Petrukhin V.A., Zhiliaeva O.D. et al. Placental morphology in pregnancy complicated with iron-deficiency anemia // *Arkh Patol.* — 2007. — Vol. 69. — N 2. — P. 31–32.
- Preziosi P., Prual A., Galan P., Daouda H., Boureima H., Herchrg S. Effect of iron supplementation on the iron status of pregnant women: consequences for newborns // *Amer. J. Clin. Nutr.* — 2007. — Vol. 66. — N 5. — P. 1178–1182.
- Priestly Shan B. and Madheswaran M. Estimation of Gestational Age in Early Trimester Fetal Images using Improved Contour Segmentation Technique // *International Journal of Biomedical Signal Processing.* — Vol. 1. — 2010. — P. 21–29.
- Porter T.F., Fraser A.M., Hunter C.Y., Ward R.H., Varner M.W. The risk of preterm birth across generations // *Obstet. Gynaecol.* — 2007. — Vol. 90. (1). — P. 63–67.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

L-тироксин 293–295, 302, 306–308

M-холинолитик 203, 217, 263, 361

А

Абакавир 428–430

Адеметионин 235, 249, 261

Азитромицин 386, 448, 459–462, 471, 502

Аллохол 223

Алмагель 193–194, 217

Амикацин 488

Анемия 7–20, 25, 31

Антагонист кальция 49, 90, 97, 186, 361

Антацид 192–194, 202–203, 212, 217, 502, 505

Антидепрессант 396–398, 502, 505

Апротинин 236, 261

Аспирин 47–48, 91, 101, 106, 205, 214, 352, 369, 502

Астма бронхиальная 349–364

Атенолол 90, 114, 123

Атровент 361

Атропин 217, 361,

Б

Бактериурия бессимптомная 30, 34, 54, 59–65

Бацилла Кальметта–Герена 474

Бисопролол 90–92, 295

Блюз послеродовой 389–392

Болезнь

базедова 283–284

Верльгофа 21, 210, 247,

гастроэзофагеальная 188–195

гипертоническая 40, 43, 80–92, 518

гипотоническая 80, 93–97,

Грейвса 284, 290–294

Лютембаше 130, 515

Соколовского–Буйо 98

язвенная 20, 26, 95, 204–212, 505

Бронхит хронический 372–377, 380

В

Ванкомицин 371, 385, 502

Верапамил 91, 155, 423, 503

Вирус иммунодефицита человека 247, 379, 383, 409–435

Вульвовагинит 57–58, 493, 496, 498

Г

Гастрит хронический 196–204, 214, 252

Геморрой 273–282, 446

Гепарин 48–49, 124, 162, 163, 249, 277, 305, 371, 424, 435, 502

Гепатит токсический алкогольный 227–237

Гепатоз холестатический 238–251

Гипотиреоз 298–308

Гликопептид 385

Гломерулонефрит 15, 34, 39–50, 354, 379, 522

Глюкокортикоид 26–27, 48, 126, 136, 235, 253, 359, 361, 363, 489, 495, 521

Гонорея 57, 451–463

Д

Де-нол 202, 212

Депрессия послеродовая 393–398

Диабет сахарный 11, 88, 325–348, 505

Димедрол 362

Дуоденит хронический 210, 213–218, 222

Дюспаталин 260

Ж

Железо 7–21

З

Заболевание

острое респираторное 365–371

офтальмологическое 399–408

Запор 262–272

Зидовудин 411, 418–421, 426–432

- Зоб диффузный
 нетоксический 309—315, 318
 токсический 283—284, 293, 295, 318
 узловой нетоксический 296, 320—324
 эндемический 284, 292, 304
- И**
 Изониазид 486—490, 505
 Иммуноглобулин человека 27, 292,
 296, 369, 383, 413, 441, 448, 454, 462,
 Индометацин 48, 107
 Инсулин 325—345, 503, 505
 Интал 360—361
 Интерферон 369, 376, 384, 420, 448, 462
- Й**
 Йод 284
- К**
 Канамицин 488
 Кандида 492—499
 Кандидоз вагинальный 492—499
 Капреомицин 489,
 Кодеин 376
 Конъюнктивит хламидийный 464—468
 Креон 261
- Л**
 Ламивудин 420, 421, 428—431, 435
 Лопинавир 420, 422, 429, 430
- М**
 Маалокс 194, 203, 212, 217
 Магнерот 115
 Макролид 37, 245, 385—387, 462
 Масло касторовое 269
 Метадоксин 234
 Метилдопа 90—91, 505
 Метопролол 90, 123,
 Микобактерия туберкулеза 52, 473—492
 Миопия 399—408
- Н**
 Невирапин 419, 421—423, 426, 430,
 431, 435
- Недостаточность клапана
 аорты 156—164
 легочной артерии 183—187
 митрального 139—148
 трехстворчатого 171—178
 Нифедипин 91, 92, 124, 162, 186, 361
 Но-шпа 203, 212, 362
- О**
 Одышка 42, 43, 71, 86, 102, 112, 119,
 123, 126, 129, 131, 151, 159, 180, 184,
 288, 355, 374, 381, 481
- П**
 Панкреатит хронический 252—262
 Пенетрация язвы 208
 Пенициллин 37, 40, 49, 65, 106, 137,
 362, 385, 448—451, 460, 502, 505
 Перфорация язвы 208
 Пиелонефрит гестационный 28—38
 Пиразинамид 488, 489
 Пневмония 378—388
 интерстициальная 472
 Поллакиурия 55
 Порок сердца приобретенный 117—127
 Почка
 единственная 72—78
 трансплантированная 66—73
 Преднизолон 48, 70—72, 106, 136,
 197, 235, 236, 363, 364, 505
 Проба Грегерсона 209
 Пролапс клапана митрального 108—117
 Пропилтиоурацил 294—295, 505
 Пурпура идиопатическая
 тромбоцитопеническая 15, 26—27
- Р**
 Реакция Манту 481—483, 491
 Ревматизм 80, 98—108, 118—119,
 124—127, 132, 136, 140, 143, 147, 149,
 157, 158, 162, 164, 183—184, 516
 Рефлекс Китаева 130
 Ритм галопа 153
 Ритонавир 419—420, 422—423, 429—430
 Рифампицин 423, 430, 485, 486, 488, 490

- С**
 Салметерол 360
 Сальбутамол 126, 362, 363, 387
 Сбор
 слабительный 268
 успокаивающий 268, 391
 Симптом
 Грефе 288
 Дальримпля 289
 Квинке 160
 Кера 221
 Кохера 288
 Мебиуса 288
 Менделя 209
 Мюссе 160
 Ортнера 221
 Риверо—Корвалло 168, 174
 Штелвага 288
 Синдром
 Барлоу 108
 Лютембаше 130
 Марфана 109, 157, 183
 приобретенного иммунодефицита 409—435
 хронический нефритический 39
 Сифилис 436—451
 Солутан 362
 Спазмолитик 38, 49, 203, 224—226, 260, 263, 362
 Спектиномицин 459—462
 Средство
 антигистаминное 362, 505
 обволакивающее 193—195, 203, 212, 217, 488, 505
 Ставудин 419
 Статус астматический 349
 Стеноз клапана
 аорты 148—155
 легочной артерии 178—183
 митрального 128—138
 трехстворчатого 171—177
 Стрептомицин 488—489
 Супрастин 38, 362
- Т**
 Теофиллин 359—361, 505
 Терапия антиретровирусная 434
 Тиамазол 295, 297, 503
 Тиреоидит аутоиммунный 316—320
 Тиреоидэктомия 324
 Токоферол 250
 Трепонема бледная 52, 436—451
 Триамцинолон 48, 106, 136
 Троксерутин 278—279
 Туберкулез 473—492
- У**
 Уретрит 57, 468, 494
- Ф**
 Фенилин 48—49
 Фенотерол 126, 360
 Ферритин 16
 Фосфазид 418—421, 428—429
 Фторхинолон 37, 65, 371, 385, 461
- Х**
 Хламидиоз 463—473
 Холецистит хронический 218—227
 Холинолитик 203, 217, 263, 361
- Ц**
 Цефоперазон 462
 Цефтриаксон 37, 387, 448—449, 459—462
 Цистит 50—59
- Ш**
 Шум Грэма Стилла 133
- Э**
 Экзофтальм 87, 288—289
 Энтеросгель 235
 Эритромицин 38, 49, 136, 448—449, 459—462, 472—473, 502
 Этамбутол 486—489, 505