

А.Г.Гриценко, А.Э.Лычкова

**БЕРЕМЕННОСТЬ
ВЫСОКОГО РИСКА**

Москва, 2000

А.Г.Гриценко, А.Э.Лычкова

**БЕРЕМЕННОСТЬ
ВЫСОКОГО РИСКА**

Москва, 2000

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение	4
2. Беременность высокого риска	6
3. Теоретические положения и основные компоненты лечебной технологии	9
4. Физиология и патология сократительной функции матки	23
5. Электрофизиология миометрия и регуляция моторной функции матки	28
6. Гистофизиология миометрия, его особенности во время беременности и родов	37
7. Эндокринология беременности	41
7.1. Гонадотропные и адренокортикотропные гормоны	41
7.2. Половые гормоны	44
7.3. Гормоны плода	46
8. Плацента	48
9. Аномалии пуповины	54
10. Амниотическая жидкость	54
11. Родовая деятельность	60
11.1. Иннервация матки	60
11.2. Родовая доминанта	61
11.3. Роды	62
11.4. Структурные и гистохимические изменения стенки матки при слабости родовой деятельности	70
11.5. Реакция системы кровообращения во время родов	77
11.6. Послеродовой период	81
11.7. Гипоксия, родовая травма	85
12. Особенности позвоночного столба у беременных	97
13. Лечение патологии первой и второй половин беременности	99
13.1. Система крови беременных при патологии	99
13.2. Система вынашивания плода	107
13.3. Сердечно-сосудистая система беременных	110
13.4. Сердечно-сосудистая система плода и новорожденного	121
13.5. Функциональное состояние легких при нормально и отягощенно протекающей беременности	131
13.6. Физиология и патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы	133
13.7. Физиология и патология почек при беременности	136
13.8. Патология эндокринной системы	142
14. Влияние заболеваний и осложнений беременности на развитие плода	174
15. Внутриутробные инфекции	188
16. Коррекция состояния новорожденных	206
17. Заключение	218
Список литературы	220

1. ВВЕДЕНИЕ

"Детство предвосхищает человека,
Как утро предвосхищает день".

Джон Милтон

Общепризнано, что здоровье — важнейший фактор социально-экономического развития и, в конечном итоге, здоровье и благополучие человека являются основной целью развития общества. В связи с этим сосредоточить внимание на здоровье детей — значит непосредственно способствовать социально-экономическому развитию общества, поскольку здоровье ребенка — ключ к здоровью взрослого человека.

Значительный прогресс, достигнутый в последние десятилетия в профилактике и лечении болезней детского возраста, к сожалению, принес пользу лишь относительно небольшой части детей во всем мире, в том числе и в России. Несомненно, произошло общее снижение смертности детей грудного и раннего возрастов, но в ряде регионов смертность остается достаточно высокой, причем показатель этот поразительно различен как в разных областях, так и среди отдельных групп населения различных регионов. По данным мировой статистики, около 10% детей, рождающихся ежегодно, умирают, не достигнув своего первого дня рождения. Однако, хотя эта цифра вызывает беспокойство сама по себе, она еще ничего не говорит о печальной участи многих миллионов детей, которые выжили, чтобы стать жертвами болезней, обусловленных множеством социально-экономических факторов, наиболее часто связанных с недостаточностью питания, инфекциями или часто следующими друг за другом беременностями, а также тех детей, которые, став взрослыми, не могут полностью развить и реализовать свои возможности. Именно на борьбу с неблагоприятными факторами антенатального, пренатального и постнатального развития, обусловленными как состоянием здоровья беременной женщины, ее генетикой, так и развитием, становлением и созреванием определенных органов и систем плода, направлена комплексная лечебная технология Гриценко А. Г.

По данным ЛИЭТИН, более 76% первичной инвалидности с детства приходится на две группы болезней: болезни нервной системы и психические расстройства. Высок удельный вес наследственной отягощенности — он составляет 38%, патологии беременности — 53,1%, отягощенных родов — 23,6%, послеродовой патологии — 34,6%.

Современное состояние здравоохранения в Дмитровском районе Московской области характеризуется негативными тенденциями в демографических процессах. Продолжается рост смертности на фоне незначительного увеличения рождаемости.

1987 г. — родилось 2207 человек.

1996 г. — родилось 1024 человека, умерло 2666.

С 1989 года по 1996 год численность населения района уменьшилась на 3,9%.

Доля лиц пенсионного возраста составила на 1.01.94 г. 23,1% против 21,6% в 1989 г. В 1940 году на одного неработающего приходилось шесть работающих, в 1995 году — менее двух. Колоссальный разрыв в продолжительности жизни мужчин и женщин: у мужчин — 59 лет, у женщин — 72 года.

В структуре населения Дмитровского района женщины составляют 45%, из них около 39 500 или 58,7% от числа женского населения находится в де-

тородном возрасте. Репродуктивная способность женщин резко снижается, составляя 46%. За период 1992-96 г.г. ухудшилось состояние здоровья беременных женщин: заболеваемость анемией увеличилась в 2,8 раза, на 40,7% увеличилась заболеваемость гестозами беременности; в 2,8 раза увеличилась заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями, в 1,6 раза — мочеполовой системы.

Основными показателями, характеризующими качество медицинской помощи детям, состояние их здоровья, являются материнская и младенческая смертность. Ежегодно в регионе регистрируются случаи материнской смертности. Младенческая смертность в районе не имеет тенденции к снижению. В структуре младенческой смертности 53% детей — это дети первых дней жизни, погибающие в родильном отделении, из которых 66,7 — 71,4% составляют недоношенные.

Высокая младенческая смертность ставила вопрос о необходимости закрытия роддома.

Директором Российского медико-инженерного центра восстановления сегментарной иннервации органов и тканей академиком Гриценко А. Г. были открыты законы возникновения, развития и разрешения патологического процесса в организме человека, формирования и патологии психики. Согласно первому закону, причиной возникновения любого патологического процесса являются деформация позвоночника и дегенерация нервных клеток на уровне сдавления спинного мозга, по мере ее прогрессирования патологический процесс развивается и усиливается, а разрешение заболевания происходит путем устранения деформации позвоночника и нормализации жизнедеятельности всех структур спинного мозга.

Второй закон А. Г. Гриценко — закон формирования и патологии психики — имеет самое непосредственное отношение как к пре- и постнатальному развитию ребенка и формированию его как полноценного члена общества, так и к состоянию беременной в условиях так называемой "родовой доминанты".

Обследование состояния нервной трофики репродуктивных органов у женщин детородного возраста, в частности, у беременных и рожавших женщин показало, что практически у всех наблюдались нарушения иннервационного аппарата, отмечаемые, прежде всего, по отклонению положения позвонков от нормальной оси позвоночника в соответствии с уровнем сегментарной иннервации. Это свидетельствует о необходимости восстановления нервной трофики матки, ее кровоснабжения, гуморальной и гормональной регуляции, что необходимо для нормального внутриутробного развития плода, правильного течения родов и рождения здорового ребенка.

2. БЕРЕМЕННОСТЬ ВЫСОКОГО РИСКА

Беременностью высокого риска называют беременность, при которой повышен риск заболевания или смерти матери, плода или новорожденного до родов или после родов.

Материнская смертность — число женщин, умерших во время беременности или в течение 42 дней после ее окончания.

Материнская смертность в России в 1994 году составила 52,3/100000 родившихся живыми детей, в Москве — 44,9/100000 (Савельева Г. М., 1997). Для сравнения, в США этот показатель в 1972 году составлял 21,5/100000 живорожденных, к концу 80-х годов снизился до 9/100000 живорожденных, а в 1995 году составил 6/100000 родов. Основные причины смертности — тромбоэмболическая болезнь, кровотечения, осложнения гипертензионных состояний, инфекции.

Перинатальная смертность в России составляет в среднем 21-23 на 1000 родов, в США — 17 на 1000 родов. Несколько более 50% из них приходится на случаи мертворождения, остальные — на первые 28 дней жизни новорожденного. Чаще всего перинатальная смертность не связана собственно с пороками развития, не совместимыми с жизнью, а обусловлена недоношенностью, связанной с нарушением иннервации матки и ее трофической функции по отношению к плоду, аномальным предлежанием плода, отслойкой плаценты, что опять-таки обусловлено нарушением иннервации матки и возникновением участков локального повышения или снижения ее тонуса; многоплодной беременностью, презкламсией, многоводием, предлежанием плаценты.

Факторы риска подразделяются на преконцепционные (имеющиеся до зачатия), пренатальные (возникающие после зачатия).

Прекоцепционные факторы

К прекоцепционным факторам относятся:

- демографические факторы,
- акушерский анамнез,
- нарушение репродуктивной системы.

Демографические факторы

Возраст матери играет значительную роль: у женщин в возрасте 16 лет и меньше повышен риск презкламписии и экламписии, а также рождение недоношенного ребенка или ребенка с гипотрофией; у женщин в возрасте 35 лет и старше увеличивается вероятность обострения хронической или вызванной беременностью гипертензии, диабета беременных, миомы матки и осложненных родов. При возрасте матери 35 лет риск хромосомных аномалий плода составляет 0,9%, он возрастает до 7,8% при возрасте женщины 43 года, что обусловлено фенотипическими проявлениями генетически закрепленных деформаций позвоночника, которые постепенно с возрастом проявляются в виде ротационно-торсионных деформаций позвоночника и развитии соответственно уровню сегментарной иннервации патологии внутренних органов.

У женщин с массой тела до беременности менее 45 кг выше вероятность рождения маловесного ребенка. Частота этого нарушения у новорожденных при исходно низкой массе тела матери и ее недостаточном приросте во время беременности (менее 6,5 кг) достигает 30%.

Напротив, ожирение служит фактором риска гипертензии, диабета беременных и макросомии плода.

У женщин ростом менее 160 см повышена вероятность несоответствия размеров таза и плода, преждевременных родов и внутриутробной задержки роста.

Акушерский анамнез

После ранней потери плода в трех последовательных беременностях риск нового выкидыша, по статистике, составляет 35%. Привычный выкидыш является фактором риска мертворождения во втором и начале третьего триместров беременности, а также преждевременных родов. При решении вопроса о новой беременности следует провести курс лечения методом коррекции сегментарной иннервации для исключения нарушения тонуса матки — локального или генерализованного. Как показали ультразвуковые исследования, локальный гипертонус — в случае развития угрозы прерывания беременности на ранних и поздних сроках — может быть либо в области прикрепления плаценты, либо на противоположной имплантации стороне. В первом случае нарушение маточно-плацентарного кровообращения выражено в большей степени, и, соответственно, больше страдает плод, во втором случае возможно возникновение эктопического очага возбуждения матки (как в сердце), который и выполнит функцию водителя ритма, запускающего общую сократительную активность органа, преждевременно приводя к прерыванию беременности. Кроме того, в случае привычного выкидыша следует исключить сбалансированную транслокацию хромосом у родителей, патологию матки и шейки, инфекции, болезни соединительной ткани и гормональные расстройства.

Нормализация иннервации матки в преконцепционный период позволит избежать этих отклонений протекания беременности.

Случаи перинатальной гибели плода могут быть следствием цитогенетических дефектов у плода или родителей, болезней соединительной ткани, диабета у матери, хронической болезни почечных сосудов, гипертензии, причем все эти этиологические факторы обусловлены нарушением иннервации или конкретных органов, или нарушением соотношения симпатической и парасимпатической иннервации соответствующих систем организма матери и плода.

Риск преждевременных родов или гипотрофии новорожденного тем выше, чем больше в анамнезе преждевременных родов. У женщины, которая однажды родила младенца с массой 1500 г и менее, риск рождения маловесного ребенка и преждевременных родов при следующей беременности составляет 50%.

Крупный новорожденный (с весом 4500 г) вызывает подозрение на диабет у матери. В этом случае на 20-й и 28-й неделях беременности проводят короткий тест толерантности к глюкозе, при отклонении которого от нормы результат проверяют в 3-часовом тесте.

Множократные роды. После 6-ти и более беременностей тонус матки снижается, очевидно, за счет понижения возможности образования новых нервных терминалей в матке по мере роста срока беременности и гипертрофии мышечного слоя матки, обеспечивающего нормальное течение периода изгнания. На этом фоне часто возникают атонические маточные послеродовые кровотечения. Возможны также стремительные роды с опасно-

стью кровотечения и эмболии амниотической жидкостью, однако возникают они достаточно редко. В случае многократных родов предлежание плаценты встречается чаще.

Предлежание плаценты — это имплантация плаценты вблизи внутреннего зева шейки или над ним. Плацента может закрывать внутренний зев полностью (полное предлежание) или частично (частичное предлежание), либо внедряться в зев (низкая имплантация или краевое предлежание). Эта патология встречается среди беременных с частотой 1:200, обычно у повторнородящих, у которых тонус матки снижен вследствие нарушения ее иннервации, или при заболеваниях матки, препятствующих нормальной имплантации (например, при фиброме), опять-таки обусловленной нарушением нервной трофики.

Наличие преэклампсии и эклампсии в анамнезе повышает риск гипертензии при следующей беременности, особенно, как подчеркивают многие авторы, если женщина страдает хронической гипертонией. То есть, при наличии у женщины несбалансированной симпатической и парасимпатической иннервации сердечно-сосудистой системы и почек в анамнезе она усугубляется при последующей беременности.

Наличие в анамнезе осложненных родов или интенсивной терапии новорожденного указывает на нарушение иннервации матки, которое и привело при последующей беременности к поперечному предлежанию плода, затяжным или длительным родам.

Большое значение имеют нарушения репродуктивной системы:

- аномалии строения половых органов,
- лейомиомы матки,
- бактериальный цервиковагинит.

Выявление двурогой матки или наличие перегородки свидетельствует, прежде всего, о неправильном развитии половых органов, обусловленном нарушением сегментарной иннервации во внутриутробном периоде девочки — будущей мамы. Присоединение действия тератогенных факторов химической, вирусно-бактериальной природы обуславливает специфические черты — нарушение формирования органов репродуктивной системы, приводя зачастую у взрослой женщины на фоне нарушения гормонального баланса к развитию фибромиом.

Лейомиомы матки, частота появления которых с возрастом увеличивается, могут вызывать неправильное предлежание плода, предлежание плаценты, увеличить вероятность преждевременных родов, повторную потерю плода и карнификацию легочной ткани у новорожденного.

Бактериальная инфекция во время беременности может привести к преждевременным родам или досрочному разрыву плодных оболочек. Патогенными являются стрептококки группы В, хламидии, микоплазмы, *ureaplasma*. Комплексная терапия, включающая коррекцию сегментарной иннервации органов иммунной системы и местное применение сорбционных препаратов на основе кремния, позволит предупредить преждевременный разрыв плодных оболочек с развитием преждевременных родов.

Под нашим наблюдением находилось 750 беременных с различными сроками беременности, осложненной гестозами первой и второй половин и угрозой прерывания беременности на разных сроках. Лечение наших пациенток предвзяло тщательное клиническое обследование с анализом имеющейся конкретной патологии и динамикой состояния беременной женщины на разных сроках в условиях клинической нормы и манифестной патологии.

3. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТЕХНОЛОГИИ

Академиком Российской академии естественных наук Гриценко А. Г. предложена новая безаналоговая концепция излечения человека, основанная на восстановлении собственных резервных возможностей без хирургического вмешательства и тяжелейшей лекарственной атаки на внутренние системы репарации организма.

Теоретической основой предложенной концепции являются законы о теле и душе, открытые А. Г. Гриценко: Закон возникновения, развития и разрешения патологического процесса в организме человека и Закон формирования и патологии психики.

Развитие патологического процесса в органах и тканях зависит от степени выраженности деформации позвоночника и повреждения спинного мозга, и у всех без исключения больных обнаруживается в разной степени выраженная деформация позвоночника. На уровне деформированного двигательного-позвоночного сегмента определялись и патологические изменения в органах. Наиболее часто подвержены травме и деформации наиболее слабые участки позвоночного столба, не имеющие дополнительной фиксации, например, за ребра, грудину, подвздошные кости и уступающие соседним телам позвонков по размерам и общей массе. Наиболее слабыми участками позвоночного столба являются шейный, ниже-грудной и поясничный отделы позвоночника. Именно в этих участках встречаются чаще всего нарушения оси позвоночника во фронтальной и сагиттальной плоскостях, ротационные смещения позвонков, их подвывихи, а следовательно, деформация и сдавление участков спинного мозга. Это приводит к образованию избыточного количества соединительной ткани в позвоночном канале, причем, в зависимости от реактивности организма, в одних случаях это приводит к образованию соединительнотканых тяжей интрадурально (происходит сдавление как спинного мозга, так и переднего и заднего корешков), а также экстрадурально: при этом происходит сдавление спинномозгового узла с проходящим под ним передним корешком, а также волокон симпатического ствола, т. е. возникают условия для сомато-висцеральной патологии. При патологии даже одного сегмента могут возникнуть не только нарушения функций органа в соответствии с сегментарным уровнем иннервации, но и системные заболевания, так как на уровне повреждения изменяется характер афферентной и эфферентной импульсации по симметричным проводящим путям. Присоединившиеся нарушения функций эндокринной и иммунной систем рассогласуют в еще большей степени организм человека с факторами внешней и внутренней среды, обуславливая его уязвимость по отношению к отдельным из них и определяя развитие патологии.

Основополагающим и первоначальным приемом при лечении различных заболеваний должно быть воздействие, направленное на устранение деформации позвоночника, дурального мешка и спинного мозга, на устранение нарушений ликвородинамики и пережатия паравертебральных артерий, предупреждение сдавления спинномозговых нервов и атрофии мышечно-связочного аппарата.

Коррекция сегментарной иннервации (КСИ) позволяет создать нормальные физиологические условия для структур самого спинного мозга и мышечно-связочного аппарата позвоночника на уровне поврежденного двигательного-позвоночного сегмента, восстановить интеграцию импульса-

ции в ганглиях, в том числе и интрамуральных, и нормализовать функции поврежденных органов.

В процессе развития человека происходит последовательная смена процессов мейоза и митоза: возникнув при слиянии половых клеток — про-дуктов мейоза, эмбрион, плод и родившийся ребенок растут за счет происходящих процессов митоза.

В пубертатном возрасте вновь возникают мейотические процессы.

При беременности соотношение интенсивности функционирования различных органов по сравнению с интактным состоянием меняется; кроме того, меняются и интенсивность функционирования, и функциональные нагрузки на отдельные клеточные ансамбли одного и того же органа.

Коррекция сегментарной иннервации позволяет системно на уровне всего организма восстанавливать тонус гладких мышц. Восстановление тонуса гладких мышц приводит к ликвидации последствий гипотонического действия прогестерона, приводящего к застою желчи, запорам, варикозному расширению нижней полой вены, вен нижних конечностей, геморрою, артериальной гипотензии.

Гипотония гладких мышц приводит к развитию венозного застоя и лимфостазу, что, в свою очередь, увеличивает гидремию тканей, усиленную аналогичным действием прогестерона. Увеличение наполнения венозного и лимфатического русла ведет к катастрофическому нарушению функции клапанного аппарата, что усугубляет нарушение гемо- и лимфотока.

Сдавливание органов малого таза и брюшной полости увеличивающейся беременной маткой приводит к повышению давления в мочевом пузыре и учащению мочеиспусканий, а также к увеличению давления в прямой кишке, что зачастую приводит к запорам, а также к развитию геморроя. Нарушается функция и пояснично-крестцового отдела позвоночника за счет сдавливания тел позвонков, уменьшения межпозвонковой щели и отека места выхода спинномозговых корешков, прежде всего, на уровне L4-L5-S1, что усугубляет — за счет нарушения иннервации — патологию органов малого таза.

Нормализация тонуса скелетных мышц, прежде всего мышц передней брюшной стенки, с помощью новой лечебной технологии позволит улучшить состояние системы вынашивания плода и самого плода, так как при гипертонусе мышц передней брюшной стенки беременной создаются препятствия движению плода, а при гипотонусе этих мышц плод, наоборот, избыточно подвижен, что создает условия к патологическому предлежанию плода и обвитию пуповиной с развитием гипоксических повреждений центральной нервной системы и внутренних органов во внутриутробном периоде.

Выделительная функция почек при беременности также нарушается за счет механического их сдавливания и нарушения сегментарной иннервации. Без изменения их общего объема происходит уменьшение их сагиттально-го размера с одновременным увеличением фронтального и вертикального. Однако при ультразвуковом исследовании отмечается увеличение ЭХО-тени почек, что зачастую трактуется как их абсолютное увеличение.

Коррекция нарушений функционирования различных органов и систем беременной и плода, в конечном итоге, приведет к рождению здорового ребенка.

Закон апробирован и его достоверность подтверждена в ведущих медицинских вузах Москвы с 1986 по 1997 год. Доказательства закона предусматривали широчайший диапазон клинико-биологических исследований, подходов к лечению вирусно-бактериальной инфекции, функциональных,

наследственных и онкологических заболеваний, обрисовывая естественным образом круг проблем: все остальные заболевания не выходят из этого круга, что можно представить следующей схемой:



В процессе лечения происходит восстановление афферентной импульсации и афферентного синтеза, улучшается трофическая функция нейроглии, способствующей функциональному и анатомическому восстановлению нейронов всех отделов центральной нервной системы, в том числе и головного мозга, что, в свою очередь, нормализует психические процессы и психосоматические взаимоотношения.

Афферентные сигналы от рецепторов кожи, мышц, сухожилий, сосудов и других тканей по волокнам задних корешков вступают в спинной мозг. Здесь на уровне того или иного сегмента происходит активное взаимодействие нейрональных спинальных систем с поступающей афферентацией путем прямого переключения части аксонов на нейроны заднего рога или посылки коллатералей от неперекрывающихся волокон в задние и боковые рога. Уже на сегментарном уровне происходит взаимодействие между висцеральной и соматической афферентацией. Пройдя уровень спинального сегмента, афферентные импульсы по спиноретикулярным, спиноталамическим и другим выходящим путям достигают ретикулярной формации ствола мозга и ядер зрительных бугров, откуда далее они проецируются в кору головного мозга, вызывая специфические осознаваемые ощущения с различной эмоциональной окраской.

Важным является то обстоятельство, что уже на уровне спинного мозга, ретикулярной формации ствола мозга и в зрительных буграх, а не только в проекционных зонах коры мозга существует соматотопическая организация (Мусящикова С. С., Черниговский В. Н., 1973). Это означает, что афферентация от определенных кожных зон и внутренних органов проецируется в определенные группы нейронов указанных отделов центральной нервной системы. Этим обеспечивается постоянное взаимодействие висцеральных и соматических сигналов, в результате чего изменяется работа соответствующей группы нейронов, связанных с регуляцией той или иной соматической функции, висцеральной системы или органа. На уровне спинного мозга происходит четкое соматотопическое распределение каждого афферентного канала независимо от того, принадлежит ли он к соматическим или висцеральным системам. Причем пространственное распределение этих проводников в спинном мозге обуславливается уровнем последовательного вхождения в него. Эти пространственные взаимоотношения сохраняются и на уровне таламуса, и в коре больших полушарий.

Показано, что симпатические нейроны спинного мозга без участия ствольных структур способны поддерживать достаточно высокий уровень АД (Вальдман П. В., Цырлин В. А., 1974). Причем сегментарные сосудистые реакции являются основой зонального регулирования кровотока и могут обеспечивать более адекватную адаптацию гемодинамики в локальных зве-

ных сосудистой циркуляции, чем бульбарный вазомоторный центр. На сегментарном уровне может осуществляться реципрокная регуляция кровотока в функционально антагонистических вегетативных эффекторах. Так, в ответ на раздражение возникают разнонаправленные сдвиги кровотока в висцеральных сосудах и сосудах кожи. Аfferентная импульсация от рецепторов сосудов вызывает эффекты, аналогичные барорецептивным рефлексам синокаротидной зоны.

Преганглионарные симпатические нейроны локализуются как в интермедииолатеральном ядре, так и в более медиальных отделах и у основания заднего рога. Различная топография симпатических нейронов и их цитологическая неоднородность дают основания допустить наличие функциональной гетерогенности вегетативных элементов. Возможно, преганглионарные симпатические нейроны имеют прямые выходы на определенные эффекторные структуры, а в качестве интегральной системы сегментарного уровня могут выступать нейроны, расположенные в области интермедииомедиального ядра и в латеральных отделах VII пластины спинного мозга (Вальдман А. В., 1976). Эти мелкие клетки с немногочисленными длинными отростками, распространяющимися в разных направлениях, формируют внутрисегментарную систему связей. Элементы этой зоны воспринимают импульсацию, поступающую от аfferентного входа задних рогов и от нисходящего ретикуло-спинального тракта, и образуют так называемый медиолатеральный тракт. Дендриты преганглионарных симпатических нейронов довольно широко ветвятся и доходят до нейронов задних рогов. Следовательно, к преганглионарным волокнам импульсация поступает от нервных элементов заднего рога, интермедииомедиального ядра и интермедииальной зоны.

Кроме того, вегетативные ганглии не просто осуществляют переключение преганглионарных сигналов, но и сами способны к определенной интеграции, и в то же время постганглионарное симпатическое волокно, разветвляясь, образует сложные кольцевые образования как на сосудах, так и на окружающих тканевых элементах.

В коре головного мозга зоны представительства висцеральной чувствительности располагаются в пределах областей соматической чувствительности. Так, кортикальные проекции блуждающего нерва также диссеминированы подобно тому, как он "бродит" на периферии. То есть в коре также имеется четкое перекрытие висцеральных проекционных зон и зон соматической чувствительности.

Примечателен факт, что в пирамидном пути, берущем начало из двигательных областей коры головного мозга, содержится около 80% безмиелиновых нервных волокон, являющихся проводниками висцеральных импульсов, а часть волокон пирамидного пути оканчивается не в переднем роге, а на границе между передним и задними рогами, где локализованы висцеральные аfferентные нейроны (Франкштейн М. С., 1966).

Коррекция сегментарной иннервации восстановит функцию поврежденного органа, а также нормализует его взаимоотношения со всеми системами организма.

Основываясь на законе возникновения, развития и разрешения патологического процесса, можно считать этиологию всех известных в медицине заболеваний единой, что дает возможность формировать единый, принципиально новый подход к лечению любого заболевания.

Отсюда — в основе профилактики заболеваний лежит концепция о наличии у всех людей нефизиологической деформации позвоночника. До опре-

деленного момента эта деформация является компенсаторной, а затем, с ростом и развитием человека, декомпенсируется, травмируя спинной мозг и его структуры.

Одной из особенностей функционирования позвоночного столба является его способность накапливать и закреплять патологические деформации: вот почему при одноуровневых и однонаправленных деформациях позвоночника у родителей декомпенсация органов и систем на уровне сегментарной иннервации у детей возникает раньше и протекает тяжелее.

Системная врожденная или приобретенная патология органов и тканей характеризуется не только изменением сегментарной иннервации, но и появлением пятен и образований, состоящих из меланоцитов и невусных клеток различной окраски: от бледно-розового до темно-коричневого, причем интенсивность окраски и величина невуса свидетельствуют о длительности существования и наследственной предрасположенности развития заболевания (Гриценко А. Г., 1994).

В развитии этиопатогенеза заболеваний людей огромную роль играют навыки физической работы, характерные для некоторых групп населения, которые создавали условия для определенных положений позвоночника, и, закрепляясь из поколения в поколение, приводили к наследственно-закрепленным деформациям позвоночника с развитием патологии внутренних органов в соответствии с нарушением сегментарного уровня иннервации.

Закон формирования психики, открытый академиком А. Г. Гриценко, гласит, что причиной формирования психики является взаимодействие соматических и висцеральных систем организма, а патология психики возникает при декомпенсации этих систем и проявляется изменением топографии клеточных структур и соотношения объемов органелл клетки, а также соотношения объемов отдельной органеллы нормальной и патологически измененной клетки, изменяющие ее метаболизм и биосинтетические процессы, закодированные в хромосомах и изменяющиеся в процессе жизни в результате травматизма позвоночного столба с изменением функции медулярного аппарата, обусловленного наследственно детерминированными аномалиями, преимущественно трудовыми и бытовыми навыками, закрепленными из поколения в поколение, а окружающая среда и общественные формации являются вторичными при формировании психики человека.

Так, ротационные и боковые смещения С6-позвонка от нормальной оси позвоночника, приводят к развитию синдрома позвоночной артерии, сдавлению позвоночной артерии с гомолатеральной стороны, перерастяжению стенок контрлатеральной позвоночной артерии с нарушением кровотока затылочных и затылочно-височных долей головного мозга, мозжечка и ствола мозга, не компенсируемого даже перераспределением кровотока в бассейне виллизиевого круга. Это приводит к гипоксии отдельных структур головного мозга, краниалгии, расстройствам чувствительности в области лица, кохлеовестибулярным расстройствам и зрительным нарушениям; эти расстройства сочетаются с проявлениями гипоталамической и лимбико-ретикулярной патологии — тошноты, рвоты, сердцебиений, ознобоподобного дрожания, то есть возникают условия для развития астено-вегетативного синдрома.

Раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии при ее перерастяжении или сдавлении повышает тонус вегетативных симпатических центров, что, в свою очередь, сказывается на состоянии сердца и создает условия для нарушения гемодинамики мозга.

Попытки организма компенсировать создавшиеся неблагоприятные условия функционирования структур головного мозга, в том числе ретикулярной формации, включают активацию парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Это, в свою очередь, меняет интенсивность эффективной импульсации к иннервируемым органам, патология внутренних органов усугубляется, приводя не только к функциональным, но и морфологическим изменениям, круг вовлеченных в патологический процесс органов и систем расширяется.

Возвращаясь к особенностям психических процессов у соматических больных, следует отметить, что внутриклеточные регенераторные и гиперпластические процессы (а это прежде всего белоксинтетическая функция) являются не только основным, но и единственным источником материального обеспечения всего разнообразия нервной системы и восстановления ее функций после различных патологических состояний.

Наряду с необходимостью устойчивого функционирования белоксинтетических процессов, для нормального развития и функционирования мозга как источника мыслительной деятельности также нужны устойчивое функционирование генома, правильная структура хромосом, их взаиморасположение в хромосомном ряду. В ряде случаев нестандартной является плотность упаковки нуклеотидов за счет различного шага спирали ДНК, в других отмечается выстояние отдельных витков спирали ДНК — это могут быть участки затрудненного считывания генетической информации во время репликации ДНК. Создание математической модели, учитывающей форму и размер хромосомы, соотношение различных хромосом и их взаимное расположение — единственная возможность подойти к проблеме устойчивого функционирования генома человека.

Лечение методом коррекции сегментарной иннервации приводит к изменениям устойчивых характеристик личности, возвращению их к уровню, существовавшему до болезни, с определенной коррекцией. При выздоровлении пациента, прошедшего курс лечения по методу Гриценко, у людей появляются новые личностные черты, которых не было до заболевания — новые потребности, интересы, изменяется направленность активности. В частности, отмечается рост творческих способностей (фактор М теста Kettell — воображение, мечтательность), увеличиваются потребности в социальных контактах (фактор А), отмечается повышение фактора эмоциональной устойчивости с выраженным повышением способности к интеллектуальной деятельности (фактор В и С) с высоким самоконтролем (фактор Q3).

Важность полученных результатов заключается в том, что при помощи теста Kettell определяются устойчивые личностные характеристики.

* * *

При рассмотрении основных механизмов действия метода коррекции сегментарной иннервации основное внимание уделялось следующим показателям:

- длительность вирусемии;
- длительность гиперферментемии;
- выраженность общего адаптационного синдрома и процесса антитеолообразования;
- проницаемость клеточных мембран;
- выраженность биоэлектрической активности гладких мышц;
- состояние иммунной системы.

Показано, что лечение методом коррекции сегментарной иннервации в 2, 4 раза уменьшает время персистенции вируса в организме и на 18% сокращает уровень гиперферментемии, например, при остром вирусном гепатите. С другой стороны, отмечается рост кортизола в крови: через час после сеанса его уровень увеличивается на 11%, что свидетельствует о подавлении антителообразования, в том числе и образования аутоантител, и снижении проницаемости клеточных мембран.

Динамика уровня В- и Т-лимфоцитов свидетельствует об увеличении на 32% уровня В-лимфоцитов и снижении на 12% уровня Т-лимфоцитов, основной задействованной субпопуляцией которых при вирусных заболеваниях являются Т-киллеры.

Таким образом, применение метода КСИ мобилизует внутренние резервы организма в борьбе с чужеродным антигеном за счет снижения проницаемости клеточных мембран, предупреждения образования аутоантител, что предотвратит выброс тучными клеткам и медиаторов аллергии, и снижает возможность генерализованной реакции организма в ответ на патогенный фактор.

Лечение методом КСИ приводит к нормализации моторно-эвакуаторной функции гладкомышечных органов и, прежде всего, желудочно-кишечного тракта. Так, при увеличении биоэлектрической активности гладких мышц — по показателю средних сумм амплитуд — при остром вирусном гепатите в 2,5-3 раза по сравнению с нормой, уже после первого сеанса КСИ она снижается до уровня, в 1,5-2 раза превышающего норму, что сопровождается и положительной динамикой клинических симптомов.

Одним из механизмов регуляции биоэлектрической активности гладких мышц является нормализация уровня и соотношения биологически активных аминов. Экспериментально показано нарушение соотношения ацетилхолина, норадреналина, серотонина и гистамина при экспериментальной травме позвоночника и сдавлении структур спинного мозга на уровне С5-С7 без развития явлений тетрапареза. Восстановление сегментарной иннервации нормализует соотношение этих веществ.

Подтверждением механизма регуляции тонуса гладкой мускулатуры является положительный эффект метода КСИ при лечении желудочно-пищеводного рефлюкса, отдельных форм гипертонической болезни. Возможным механизмом этого эффекта является восстановление соотношения биологически активных аминов и реакции на увеличение выброса адреналина, к которому наиболее чувствительны капилляры кожи.

В частности, по данным термографии, которые позволяют оценить состояние кровотока кожи и являются одним из критериев эффективности метода КСИ, наблюдается выравнивание температурной асимметрии кистей рук и стоп, исчезновение "кластеризованного дерматома" сердца, идет интенсивный разогрев спины (по типу "жилета"). Происходит своеобразная тренировка макро- и микрососудов, которая закрепляется в виде способности быстрого условно-рефлекторного расширения артерио-артериолярных отделов кровеносного русла с последующим увеличением диаметра капилляров, то есть формируется новый динамический стереотип кровеносных сосудов.

Известно, что коррекция сегментарной иннервации на уровне нижней и верхнегрудного отделов сопровождается активацией звездчатого ганглия, дозированным выбросом катехоламинов и серотонина симпатически-

ми терминалями. Выброс серотонина, в свою очередь, повышает возбудимость симпатических нервных терминалей и β -адренорецепторных структур.

Основная роль в патогенезе бронхиальной астмы принадлежит аллергической реакции замедленного типа, блокаде β -адренорецепторов и недостаточности кортизола. Лечение методом КСИ снижает активность аллергического процесса, с одной стороны, а с другой стороны, восстанавливает функциональную активность β -адренорецепторных систем и повышает уровень кортизола.

* * *

Применение комплексной лечебной технологии наиболее эффективно по сравнению с традиционными методами при лечении социально значимых болезней — патологии беременных, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, мастопатии и миомы матки, простатитов и аденомы предстательной железы, так как исключаются применение лекарственных препаратов и хирургическое вмешательство, которое в ряде случаев не предупреждает рецидива болезни. Результаты лечения язвенной болезни — рубцевание язвенного дефекта без рубца — принципиально отличают нашу методику от традиционной лекарственной терапии.

При лечении ишемической болезни сердца коррекция сегментарной иннервации сердца и коронарных сосудов приводит к улучшению сократительной функции миокарда, объективизируемой на эхокардиограмме, нормализации положения сегмента ST и величины зубца T на ЭКГ, а также исчезновению основного клинического признака ИБС — болевых ощущений в области сердца.

Применение сорбентных препаратов позволяет улавливать и выводить токсические продукты сердечного метаболизма, что улучшает состояние не только сердечной мышцы, но и органов детоксикации и выделения — печени и почек.

Особенностью лечения всех заболеваний методикой КСИ является нормализация соотношения симпатической и парасимпатической иннервации органов и систем организма.

Лечение гипертонической болезни в этом плане не является исключением, так как в одних случаях преобладающим является спазм микрососудов, определяемый методом капилляроскопии, а в других, правда, более редких — венозный застой. Соответственно и лечебная тактика (уровень и последовательность воздействия на сегменты позвоночника) определяется характером соотношения симпатической и парасимпатической иннервации, что и приводит к феноменальным результатам лечения.

Особенностью лечения заболеваний органов малого таза является не только коррекция положения позвонков на уровне пояснично-крестцово-копчикового отделов, но и применение снаряда-парашюта и велотренажера с соответствующим наклоном седла. В случае воспалительных заболеваний дополнительно назначаются сорбентные препараты.

Результаты лечения — излечение кистозной дисплазии яичников и неспецифических аднекситов и простатитов, уменьшение размеров аденомы и миомы до клинически не проявляющихся с последующим контролем за состоянием больных каждые полгода — все это позволяет избежать проведения калечащих операций.

В условиях нарастающей запыленности воздуха, появления новых химических соединений, вызывающих аллергизацию организма, лечение аллергических бронхитов и бронхиальной астмы является актуальной задачей. Как известно, лекарственная терапия тяжелых проявлений этих заболеваний — это либо большие дозы десенсибилизирующих средств, которые, в конечном итоге, сами становятся аллергенами, либо — гормонотерапия. Методом коррекции сегментарной иннервации в комплексе с ЛФК и работой с корригирующей палкой удастся не только излечить аллергические бронхиты, но и "снять" больного с гормональной терапии при бронхиальной астме (если он обратился в МИЦ именно с такой запущенной стадией заболевания). Параллельно улучшаются и показатели дыхательных функций: ЖЕЛ на 15-25%, МВЛ — на 23-30%.

Апробация метода КСИ при лечении радиационной патологии (пациентов, проживающих в зоне отселения Чернобыльской АЭС и в 150 км по розе ветров от Семипалатинского полигона), показала возможность воздействия на следующие основные звенья патологического процесса:

- размеры щитовидной железы (длина, ширина, относительное сечение);
- характеристики эритроцитов (концентрация клеток по объему, по эллипсоидальности);
- показатели прочностных характеристик мембран (потенциал и ток пробы, электропроводность цитоплазмы).

Как показали исследования, до лечения в опытной группе достоверно увеличены размеры щитовидной железы и эритроцитов, а также отмечается тенденция к снижению эллипсоидальности последних. Это свидетельствует о появлении молодых форм, более быстрой элиминации эритроцитов из общего кровеносного русла вследствие изменения их форм и размеров. Количество молодых клеток у людей, длительно проживающих в зоне отселения Чернобыльской АЭС, на 20-30% выше, чем в контроле.

Комплексное воздействие радиоактивного фона приводит к изменению морфологии клеток крови, к нарушению функции клеточных мембран, индуцируется появление в них дефектов, уменьшаются прочностные характеристики, время жизни в кровеносном русле.

После лечения размеры щитовидной железы и количество молодых клеток нормализуются, популяция клеток становится однородной.

Очень интересен факт возможной инактивации или стойкой репарации транслокационных изменений хромосом под действием коррекции сегментарной иннервации.

Цитогенетический анализ показал, что у населения, проживающего в условиях повышенного радиационного фона, обнаруживают хромосомные aberrации в 3-й и 6-й хромосомах, в связи с локализацией онкогена *raf-1*. Структурные повреждения этого участка сопровождаются развитием или смешанного рака щитовидной железы, или мелкоклеточного рака легкого. Особенно низкий индекс ДНК-репарации отмечен у населения, проживающего в зоне Чернобыльской АЭС, и ликвидаторов аварии, а также у жителей Алтайского края, родившихся в районе Семипалатинского полигона в годы ядерных испытаний в атмосфере, то есть в 1949 и 1962 годах. Так, частота хромосомных aberrаций у населения, проживающего в зоне Чернобыльской АЭС, и ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС в 1992 году превышала в 2-3 раза уровень соответствующего контроля. А поскольку и в 1992 году у жителей зоны отселения ЧАЭС наблюдалась диффузная па-

тология щитовидной железы, то повреждение ДНК у них также происходило в 3-й и 6-й хромосомах. Лечение населения зоны отселения с диффузным зобом щитовидной железы и отсутствие малигнизации при последующем 5-летнем наблюдении позволили говорить об эффективности методики КСИ в предотвращении реализации онкогена путем либо стойкой инактивации, либо путем осуществления репаративных процессов и полного исчезновения онкогена.

Обращает на себя внимание и положительный опыт применения методики КСИ при лечении точечных генных мутаций: перетяжек желчного пузыря, нефроптоза, проляпса митрального клапана. При коррекции сегментарной иннервации отмечается нормализация положения и функции опущенной почки (величина подъема опущенной почки составляла $7,0 \pm 2,0$ см); через 5-7 сеансов улучшалась моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря, а в 35% перетяжка желчного пузыря, по данным ультразвукового исследования, не визуализируется. Контрольное ультразвуковое исследование сердца, проводимое после курса лечения больных с проляпсом митрального клапана, подтвердило выздоровление пациентов, а ЭКГ-данные — нормализацию биологических показателей сердца.

Методика КСИ высокоэффективна при лечении профессиональной патологии: пневмокониозов, профессиональных радикулитов, хронического персистирующего гепатита и вибрационной болезни, которые также встречаются и у беременных, занятых в соответствующих профессиях.

Комплексная лечебная технология, включающая коррекцию сегментарной иннервации, применение сорбентов, тренажеров, лечебной физкультуры по А. Г. Гриценко, электроактивированных вод, позволяет успешно справиться с большинством профессиональных заболеваний, которые манифестируют после 5-7 лет работы.

Патология органа зрения — миопия, косоглазие, глаукома начальных стадий — успешно корректируется применением комплексной лечебной технологии, представленной методом КСИ, офтальмологическим тренажером, применением электроактивированных вод.

В частности, острота зрения после курса лечения поднимается на 30-50%, угол отклонения 10-15 градусов корректируется полностью, а угол отклонения 30-45 градусов — на 35-50%. Внутриглазное давление при глаукоме уменьшалось на 15-23%.

Таким образом, комплексная лечебная технология успешно применяется при лечении глазных заболеваний.

При патологии опорно-двигательного аппарата и нервно-мышечной системы методика коррекции сегментарной иннервации имеет прямое показание к применению. При лечении пояснично-крестцовых радикулитов, кифосколиотических деформаций позвоночника или состояния при выпрямлении шейного и поясничного лордозов, заболеваний тазобедренного сустава в комплексе с методикой КСИ применяются ортопедический аппарат и корсеты, корригирующая палка, снаряд-парашют, тренажер для лечения коксоартрозов. В комплексной технологии лечения детского церебрального паралича применяется специально созданный и запатентованный тренажер для лечения ДЦП.

Во всех случаях заболевания опорно-двигательного аппарата и нервно-мышечной системы методика была эффективной, превосходя в случае ДЦП и миопатий известные способы коррекции, применяемые в ведущих медицинских учреждениях России.

Комплексная лечебная технология позволяет не только лечить имеющиеся заболевания, но и предотвращать их, осуществляя коррекцию сегментарной иннервации органов на доклинической стадии заболевания и визуализируемой данными вертебродиагностики, спондилографии и их качественным и количественным анализом. Так, у подростков удается корректировать возможное развитие ИБС, язвенной болезни, мастопатии, патологии органов малого таза и нарушения мозгового кровотока, предотвращая возникновение заднего шейного симпатического синдрома, мигрени и т. д.

Комплексная лечебная технология позволяет бороться с бесплодием и предотвратить патологию беременности, родовой деятельности путем заблаговременной коррекции иннервации детородных органов у молодых женщин, а также при диспансерном наблюдении и лечении беременных.

Таким образом, применение комплексной лечебной технологии А. Г. Гриценко позволит излечить людей от имеющихся заболеваний или предотвратить их прогрессирующее развитие, поднять адаптационные возможности людей, особенно детей, до уровня, обеспечивающего правильное соматическое и психическое развитие, определяющее значительную устойчивость к сложной экологической ситуации и будущим профессиональным вредностям в ряде производств. Применение новой лечебной технологии при условии своевременной коррекции состояния спинного мозга, крово- и лимфообращения головного мозга, состояния периферической нервной системы у родителей будет способствовать рождению нового здорового поколения — будущего России.

Восстановление регуляции деятельности матки может происходить с помощью двух основных механизмов: из центра по эфферентным путям и с периферии — по афферентным.

Методикой, обеспечивающей преимущественно эфферентную стимуляцию деятельности матки, является коррекция сегментарной иннервации. С одной стороны, это непосредственное воздействие на позвоночник, а через него на спинной мозг, обеспечивает активацию рефлекторных дуг на сегментарном уровне, а с другой — это активация афферентных структур спинного мозга и поступление информации о функциональном неблагополучии органа в вышележащие центры головного мозга с выработкой эфферентной надсегментарной коррекции деятельности органа.

Механизмом активации надсегментарных структур центральной нервной системы является и улучшение ликворообращения спинного и головного мозга и опосредованная стимуляция ликворной волной структур, расположенных в области дна IV, III и боковых желудочков мозга.

Методиками, обеспечивающими преимущественно афферентную стимуляцию деятельности органов, являются:

- корригирующая гимнастика;
- тренажеры.

Анатомо-физиологические особенности позвоночника и спинномозговых нервов требуют щадящего и осторожного проведения различных манипуляций у беременных. Их осуществление предваряют тщательный осмотр и пальпация позвоночника, особенно ответственные у беременных, ввиду практической невозможности проведения спондилографического контроля.

Осмотр позвоночника осуществляют сверху вниз, выделяя области ротационных смещений остистых отростков позвонков от оси позвоночника и

их боковых наклонов, определяют области сколиотических деформаций позвоночника и при повороте головы большого — степень физиологичности отклонения положения группы позвонков от оси позвоночника. Тщательно исследуют положение гребней подвздошных костей и костей симфиза, а также положения крестца и головок бедренных костей, что в случае их расположения на разном уровне может говорить о кососкрученном тазе.

При пальпации выявляют состояние мышечного аппарата, степень распространения повышения (или снижения) мышечного тонуса, степень ограничения или повышения подвижности позвоночных сегментов.

В Центре разработана и успешно применяется новая система диагностики — вертебродиагностика, позволяющая не только подтвердить по отклонению положения позвонка от оси позвоночника имеющуюся патологию, но и прогнозировать развитие заболеваний органов и систем в будущем, до их клинической манифестации.

На основе данных вертебродиагностики было развито новое профилактическое и новое лечебное направление в медицине — коррекция сегментарной иннервации тех сегментов позвоночника, нарушение иннервации которыми органов и тканей или еще не привела, или уже привела к развитию декомпенсации адаптационных механизмов организма. Проведенная своевременно (до зачатия) профилактическая или лечебная коррекция сегментарной иннервации предотвратит развитие гестозов беременности, врожденных аномалий развития позвоночника и спинного мозга у плода и новорожденного, обусловленных наличием одноуровневых, однонаправленных деформаций позвоночника у обоих родителей.

Основные приемы метода коррекции сегментарной иннервации

Предваряя описание методики осуществления манипуляции на позвоночнике, следует отметить, что в значительном количестве случаев сегменты, иннервирующие сосудистые рефлексогенные зоны, органы иммунокомпетентной системы, сердце, легкие, гепато-билиарную, мочевыводящую системы и матку, вовлечены в сколиотические дуги или определены кососкрученным тазом, для которых и приведены описываемые манипуляции.

Коррекция сегментарной иннервации у беременных на поздних сроках проводится на специально сконструированном столе с отверстием для живота, что предупреждает сдавление матки и плода при манипуляциях на пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

Беременную просят полностью расслабиться, дышать спокойно и неглубоко, что позволяет уменьшить сократительную способность скелетных мышц спины. Затем приступают к воздействию на позвоночник и мышечно-связочный аппарат позвоночника, а через них — на спинной мозг.

Одной рукой со стороны сколиоза, начиная от вершины сколиотической дуги, вверх и вниз медленно (2-3 сек.) с усилием надавливают ладонью в области задней аксиальной линии в сторону позвоночника. Тем самым смещают мышечный массив вместе с дугой сколиоза к физиологической оси позвоночника. Со стороны вогнутости сколиотической дуги вверх и вниз от ее вершины ребром кисти второй руки одновременно производят не сильные, но частые удары.

Воздействие первой рукой уменьшает защитное напряжение мышц спины, связочного аппарата и поперечно-остистых мышц, выполняющих антигравитационную функцию в средней и верхней частях дуги сколиоза с выпуклой ее стороны, и в нижней части — с вогнутой стороны.

Воздействие второй руки устраняет межпозвонковые смещения, а также повышает тонус поперечно-остистых мышц со стороны вогнутого отдела сколиотической дуги в верхней и средней ее частях и понижает тонус в нижнем отделе дуги сколиоза; в грудном отделе при этом устраняются спайки между головками ребер и позвонками.

Таким образом, антигравитационная функция мышечно-связочного аппарата позвоночника, изменив направление воздействия, обеспечивает условия для перемещения деформированных его участков в положение, соответствующее физиологической продольной оси позвоночника.

Затем проводят следующий прием. Накладывают ладонь со стороны сколиоза по задней аксиальной линии, а кончики пальцев обращены в сторону позвоночника. Ладонь другой руки укладывают на симметричные участки тела со стороны вогнутости сколиотической дуги с обязательным касанием кончиками пальцев позвоночника. Как и в первой манипуляции, движение обеими руками начинают одновременно. Первой рукой с постепенным нарастающим усилием надавливают касательно на мышцы и вершину сколиотической дуги и смещают их в противоположную сторону (в сторону физиологической продольной оси позвоночника), второй рукой производят движение с тем же усилием рывком и касательно от края позвоночника до задней аксиальной линии. Такие движения повторяют 2-3 раза до появления характерного "хруста", свидетельствующего о выравнивании позвоночника по оси и устранении ротационного смещения позвонков. На одну манипуляцию затрачивается до 1 сек.

В результате выполнения этих приемов понижается тонус поперечно-полосатой мускулатуры со стороны сколиоза, и рефлекторно он повышается у симметричных мышц со стороны вогнутости сколиотической дуги. Вследствие такой перестройки мышечного тонуса происходит устранение боковых и ротационных смещений позвонков.

Устранение ротаций и боковых наклонов позвонков, не входящих в сколиотическую дугу, производят следующими приемами.

Устанавливают межфаланговый сустав III пальца первой руки под остистый отросток смещенного позвонка, а область тенора-гипотенора второй руки накладывают на тыльную сторону основания пальцев первой руки и производят одновременное однонаправленное движение обеими руками до появления характерного щелчка — возвращения положения позвонка к оси позвоночника.

Восстановление положения близлежащих позвонков, смещенных относительно друг друга в противоположные стороны, производится замковым движением обеих рук, возвращающим позвонки к оси позвоночника.

Одним из компонентов методики лечения беременных с гестозами первой и второй половин является корригирующая гимнастика, которая включает:

- дыхательную гимнастику,
- малый комплекс.

Комплекс дыхательной гимнастики включает 3 цикла:

- глубокий вдох,
- задержку дыхания,
- глубокий выдох, осуществляемый после глубокого вдоха.

К концу 3-й недели количество дыхательных циклов доводится до 25 за один сеанс.

При осуществлении дыхательной гимнастики происходит выставление реберных головок в реберно-позвоночном сочленении и в ряде случаев происходит полная коррекция их положения за счет постепенного увеличения объема движения в суставе. Одновременно происходят активация рецепторного аппарата дыхательных мышц, диафрагмы и поступление афферентной информации о состоянии сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

За счет осуществления всех фаз дыхательного цикла происходит вентиляция даже слабо вентилируемых при обычном дыхании сегментов легкого и максимальная оксигенация крови.

Позу выбирают любую — лежа, сидя, стоя. В положении "лежа" спина естественно выпрямлена, в положении "сидя" и "стоя" — следить за осанкой. При выполнении упражнения голову не запрокидывать, плечи не поднимать. Дыхание осуществляется носом и ртом одновременно. Температура воздуха должна быть комфортной, помещение проветренным. Воздух вдыхают и выдыхают полностью, равномерно без толчков.

Дыхательная гимнастика повторяется в течение дня с перерывами от 40 мин. до 1,5 час.

Малый комплекс

Малый комплекс осуществляется в положении пациента лежа для исключения дополнительных нагрузок на мышцы, выполняющие антигравитационные функции. Беременным с гестозами первой и второй половин из 4-х упражнений малого комплекса наиболее полезными являются два: "струна" и "дуга".

Упражнение 1. "Струна". Исходное положение: лежа на спине, пятки вместе, носки врозь, руки вдоль туловища, ладонями вниз. На счет: один, два, три (1 сек.) — вдох, руки поднимаем вверх и опускаем их за головой, описывая полукруг. Тянемся руками и ступнями, растягиваем все тело. На счет: один, два, три — выдох, руки опускаются, пациентку просят расслабиться. Упражнение выполняется 5-6 раз или меньше при субъективной непереносимости. При выполнении упражнения происходит максимальная мобилизация мышц — разгибателей туловища и конечностей, укрепление вертебральных и остистых мышц. Упражнение помогает предотвращать или корригировать деформации позвоночного столба, а также улучшать состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Упражнение 2. "Дуга". Исходное положение: лежа на спине, руки вдоль туловища ладонями вниз, пятки вместе, носки врозь. На счет раз, на вдохе, опираясь на ладони рук, резким движением максимально приподнять таз, прогнувшись в выдохе, таз опустить, расслабиться. При выполнении упражнения происходит мобилизация мышц поясничного отдела и ног, улучшается перистальтика кишечника, функции органов малого таза, забрюшинных лимфатических узлов, предупреждается развитие радикулита, восстанавливается иннервация матки, маточно-плацентарный кровоток и, в конечном итоге, обеспечиваются оптимальные условия для развития плода.

Упражнения повторяют 2-3 раза в день, но не позже, чем за 1,5 час. до сна.

Предложенная концепция лечения охватывает практически все разнообразие патологий беременных и, основываясь на конкретных механизмах действия метода, позволяет успешно их излечивать или корректировать.

4. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ

Матка состоит из трех слоев — поверхностного серозного слоя, периметрия, миометрия и эндометрия. В начале беременности она весит от 50 до 70 г, а к концу беременности ее масса вследствие гипертрофии и гиперплазии миометрия может достигать приблизительно до 1 кг (не считая массы плода, плаценты и амниотической жидкости).

Кровоток в матке у небеременных женщин составляет 10-20 мл/мин., а при беременности достигает приблизительно до 750 мл/мин.

Изучение анатомо-гистологического строения матки и архитектоники миометрия человека показано наличие трех мышечных слоев:

- субсерозного — из продольных и косых пучков;
- среднего — из циркулярных и продольных пучков;
- подслизистого — из циркулярных и продольных пучков.

Кровоснабжение матки обеспечивается маточными и яичниковыми артериями, которые соединены между собой многочисленными анастомозами. В основном кровь к матке поступает по маточным артериям, главные стволы которых располагаются по боковым поверхностям матки и, извиваясь, образуют многочисленные ветви, идущие к передней и задней стенкам матки. Последние, анастомозируя между собой и ветвями маточной артерии противоположной стороны, образуют богатое сосудистое сплетение в области тела и дна матки (Беляева Е. Ф., 1964).

Кровеносные сосуды (артерии и вены) в тонком субсерозном слое немногочисленны, несколько больше их в глубоком отделе наружного слоя. Наиболее богаты кровеносными сосудами внутренний подслизистый и средний слои. Благодаря обилию кровеносных сосудов средний слой имеет также сосудистый слой. Сосудистый слой самый мощный.

Извилистость маточных артерий выражена в большей степени у рожавших, так как возникает в послеродовом периоде при инволюции матки. Во время беременности маточная артерия подвергается растяжению, а ее стенка — гипертрофии; после родов растяжение и гипертрофия стенки маточной артерии исчезают и, соответственно, увеличивается ее извилистость.

Отток крови от матки происходит по маточным и яичниковым венам. Маточные вены сопровождают одноименные артерии и широко анастомозируют с гроздевидным сплетением вен яичника.

В миометрии топография вен отличается от топографии артерий. Так, направление артерий во внутренних отделах миометрия (более 60% его толщины) — радиальное, топография же вен в этих отделах в основном соответствует направлению мышечных пучков. При пересечении мышечных пучков (а они пересекаются под разными углами) вены могут соответственно менять свое направление. В толще наружной части миометрия артерии и вены (венозные сплетения) идут в направлении, почти параллельном серозному покрову матки. Венозные сплетения поверхностного отдела матки анастомозируют с венозной системой маточных труб и яичников; есть указания на наличие в миометрии артерио-венозных анастомозов.

Лимфатическая сосудистая сеть матки весьма обширна и соединяется с крупными лимфатическими протоками широкой связки. В различных отделах матки распределение лимфатических сосудов вариабельно: лимфати-

ческая система тела и шейки матки не имеет непосредственной связи с лимфатическим сосудами ее истмической части.

Масса и васкуляризация поверхностной трети эндометрия подвергается циклическим изменениям во время менструального цикла. Началом менструального цикла считают первый день кровотечения, которое длится около 4-х дней, затем наступает кратковременная стадия восстановления эндометрия, длящаяся приблизительно один день.

Начиная с 5-го или 6-го дня цикла в эндометрии имеют место изменения, соответствующие "пролиферативной стадии", а с выходом (приблизительно на 14-й день цикла) яйцеклетки из граафова фолликула начинается "секреторная стадия". Если оплодотворение яйцеклетки не происходит, секреторная стадия заканчивается приблизительно на 28-й день, и кровотечение свидетельствует о начале следующего цикла.

В начале пролиферативной стадии толщина эндометрия равна приблизительно 2 мм. Он состоит из реснитчатого эпителия, погруженного в рыхлую строму и образующего простые трубчатые железы. С 6-го по 14-й день слизистая оболочка утолщается, железы удлиняются и васкуляризация поверхностного слоя становится гораздо более обильной, что обусловлено отпочкованием капилляров от спиральных артерий. После овуляции, во время секреторной стадии, изменяется внешний вид эндометрия: железы становятся похожими на зубья пилы, так как они растянуты слизью, и поверхностный слой, покрывающий их, собирается в складки. Длина и диаметр желез значительно увеличиваются. Капилляры эндометрия переполнены кровью, и происходит экссудация жидкости с форменными элементами крови в строму, которая сама содержит много клеток, что обусловлено их пролиферацией и увеличением их размеров.

Секреторная стадия заканчивается менструацией, во время которой поверхностный слой эндометрия вместе с некоторым количеством крови отторгается, а базальный слой остается интактным. Менструации предшествуют периоды сужения спиральных артерий, которые могут длиться несколько часов. Ишемия поверхностного слоя приводит к его некрозу, стенки капилляров и окружающая его строма ослабевают. Когда спазм проходит, восстановление кровотока приводит к просачиванию крови в некротизированную строму и эпителий, что ведет к их отеку, отторжению, поступлению в полость матки вместе с кровью и слизью. Кровь быстро свертывается. По-видимому, весь этот процесс происходит последовательно в разных участках эндометрия, потому что одновременное отторжение обширных участков эндометрия должно было бы вызвать обильное кровотечение.

В этой постепенности развития процесса видится тонкое приспособление физиологических механизмов, осуществляемое нервной системой, регулирующей как течение гормонально обусловленного менструального цикла, так и величины проявления его отдельных стадий. Сама же нервная регуляция определяется взаимоотношением симпатических и парасимпатических влияний, которые, в свою очередь, могут быть обусловлены гуморальным и гормональным факторами, а главное, положением позвонков в позвоночном ряду и выходом сегментарных эфферентных нервных волокон. Ущемление нервных проводников в результате дископатий, остеохондроза, дегенеративно-дистрофических изменений позвонков приводит к нарушению симпатико-парасимпатических отношений, к изменению течения менструального цикла.

Приблизительно через 4 дня кровотечение прекращается; в этой стадии за деструктивной фазой быстро следует восстановление, в процессе которого поверхностный эпителий и простые трубчатые железы восстанавливаются в результате выроста из базальных участков желез (Фолков Б., Нил Э., 1976). Подтверждением роли симпатико-парасимпатических взаимоотношений в течение менструального цикла является наблюдаемое ритмическое сужение и расширение сосудов в течение того периода цикла, когда кровотечение отсутствовало.

Половые гормоны могут изменять тонус спиральных артерий, оказывая влияние на обмен эндометрия и вызывая освобождение веществ, действующих на сосуды.

С развитием граафова фолликула содержание эстрогенов в крови увеличивается, спиральные артерии и их ветви пролифелируют и одновременно с этим увеличивается число эпителиальных клеток и клеток стромы. Разрыв фолликула сопровождается уменьшением концентрации эстрогенов в крови, последующее образование желтого тела вызывает секрецию прогестерона лютеиновыми клетками, что, в свою очередь, приводит к дальнейшему развитию сосудов, эпителия и стромы, характерному для секреторной фазы. Дегенерация желтого тела, которое секретирует наряду с прогестероном и некоторое количество эстрогена, вызывает спазм спиральных артерий, приводящий к некрозу поверхностного эпителия, который является этапом, предшествующим менструации.

Нейроэндокринная регуляция функции яичников обеспечивает доступность яйцеклетки для оплодотворения и оптимальные условия беременности, если произойдет зачатие (Вутке В., 1996). При овуляции яйцеклетка вымывается из фолликула и поступает в прилежащую к нему маточную трубу. Оплодотворение происходит именно в ней; сперматозоиды проходят туда из влагалища и матки за счет волнообразных движений своего хвоста. После оплодотворения зигота начинает быстро делиться и, спускаясь по маточной трубе, достигает четырехклеточной стадии.

Микроперистальтическими движениями маточной трубы эмбрион транспортируется в матку. Циклические изменения эндометрия обеспечивают оптимальные условия для развития бластоцисты. Для сохранения беременности необходимо поддержание активности желтого тела, поскольку ее ослабление приводит к отторжению миометрия. Ответственность за сохранность желтого тела лежит на трофобласте; на очень ранней стадии эмбриогенеза он секретирует гормон, который подобно гипофизарному ЛГ стимулирует секрецию прогестерона желтым телом. Гормон трофобласта — это хорионический гонадотропный гормон человека (ХГТ), под действием которого желтое тело синтезирует и секретирует количество прогестерона, достаточное, чтобы предотвратить отторжение эндометрия, которое в противном случае произойдет через 10-12 дней после овуляции. В результате действия прогестерона сужения спиральных артерий, приводящего к некрозу эндометрия, не происходит, и менструация не наступает. Приблизительно к тому времени, когда должна была бы начаться очередная менструация, бластоциста достигает матки и находит здесь оптимальные условия для развития. Трофобласт начинает секретировать протеолитические ферменты, растворяющие эндометрий и обеспечивающие погружение в него бластоцисты — имплантацию (нидацию).

Имплантированная бластоциста находит в эндометрии оптимальную питательную среду. В физиологических условиях трофобласт развивается в синцитиотрофобласт, который в конечном итоге превращается в фетоплацентарную систему. В течение первых 8-10 недель беременности продуцируют большие количества ХГТ, все сильнее стимулируя желтое тело, которое в ответ повышает секрецию прогестерона. На 8-10 неделе беременности плацента уже хорошо развита и начинает секретировать прогестерон.

Первым признаком формирования плаценты служит развитие клеток трофобласта. Инвазия этих клеток в кровеносные сосуды материнского организма сопровождается утечкой крови в межклеточное пространство, где образуются бассейны и лакуны, которые затем превратятся в межворсинчатое пространство. Однако вначале плод получает питательные вещества из лакун. В первое время плацента окружает всю бластоцисту; причем поступление питательных веществ и выведение конечных продуктов осуществляется через клеточные мембраны. Со времени появления в плаценте сосудов (на 19-й день) формируется механизм переноса веществ из материнской крови в плодную через ворсинки. Последние начинают формироваться на поверхности хориона с 11-го или 12-го дня, распространяются по всей поверхности, многократно ветвятся и образуют сложную древовидную структуру.

Начиная с 12-й недели на бывшем зародышевом полюсе бластоцисты (а имплантация обычно происходит на передней или задней стенке полости матки), по-видимому, благодаря локализации здесь главного источника материнской крови, становится различимой истинная или дискоидная плацента; специальными ворсинками она прикрепляется к децидуальной оболочке, которая лежит непосредственно под материнскими спиральными артериолами. Эти артериолы открываются в межворсинчатое пространство, так что материнская кровь циркулирует через переплетение ворсинок и вокруг него, а затем через два или три венозных синуса, связанных с каждой спиральной артериолой. Ворсинки разделены на группы, называемые котиледонами; кровоснабжение каждого котиледона осуществляется одной или двумя спиральными артериолами. К концу беременности в плаценте имеется от 10 до 20 котиледонов (аналогично доменам сердца). Питательные вещества переносятся из материнской крови через межворсинчатое пространство, клетки трофобласта, поверхностные структуры ворсинок и эндотелиальные клетки плодных капилляров в кровь плода.

Плацентарный барьер проницаем для кислорода и питательных веществ, электролитов, антител (например, JgG) и вирусов (например, краснухи, кори), а также для продуктов обмена плода.

Окончательное формирование дискоидной плаценты происходит между 18-й и 20-й неделями беременности. Первое тщательное исследование роли серотонина в развитии зародыша и характеристика соответствующих серотонинреактивных структур принадлежат Г. А. Бузникову (1967). В экспериментах на низших позвоночных им было показано, что серотонин присутствует у всех эмбрионов, а наиболее резкие изменения его концентрации совпадают с первым дроблением, формированием бластулы и гастрюлы. Энзимы, инактивирующие серотонин, у эмбрионов не найдены.

Серотонинреактивные структуры существуют в еще не оплодотворенных яйцеклетках. Эти структуры расположены, главным образом, в цитоплазме, вероятно, во внутриклеточных мембранах, хотя не исключено наличие серотонинреактивных структур и в ядрах клеток. Влияние серотонина

на деление оплодотворенных яйцеклеток обусловлено его участием в регуляции синтеза белка и внутриклеточного обмена.

Позднее у эмбрионов некоторых классов животных серотонин начинает играть роль в эмбриональной моторике, усиливая и учащая биение ресничек и вызывая движение эмбрионов. Эффект этот опосредован взаимодействием серотонина с D-структурами клеточной мембраны. В связи с этим серотонин, синтезирующийся внутри клеток эмбриона, должен сначала выделиться в окружающую среду и лишь потом подействовать на соответствующие серотонинреактивные структуры данного эмбриона. То есть выделение серотонина эмбрионом обеспечивает и удаление амина из организма, и осуществление его регуляторной функции.

Серотонин участвует в поддержании эмбриональной моторики в качестве локального гормона как на донервных стадиях развития, так и после развития иннервации моторных клеток. Серотонин принимает непосредственное участие в запуске и поддержании ритмических сокращений эмбрионального сердца, его уровень повышается по мере развития нервной системы и найден в клетках ядер ускоряющего нерва сердца, а также в перфузате после стимуляции этого нерва (Welsh J. H., 1971). Серотонин повышает включение P^{32} в белки и стимулирует активность белковых киназ, а также способствует образованию цАМФ. Усиление сердцебиений под влиянием серотонина может быть вызвано как усилением гликолиза за счет активации фосфофруктокиназы (что зависит от увеличения количества АМФ), так за счет активации фосфорилазы.

Матка получает смешанную симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Иннервируется матка в основном волокнами, отходящими от тазового сплетения. Последнее формируется тазовыми нервами, нижним подчревным сплетением, симпатическим стволом и крестцовыми нервами.

Во время беременности миометрий особенно обильно иннервирован; концевые ветвления нервных стволов идут в направлении мышечных волокон и тесно прилегают к ним. Нервные волокна окружают кровеносные сосуды, образуя около них окончания, проникают в стенку кровеносных сосудов. Рецепторы миометрия представляют собой свободные нервные окончания; инкапсулированные нервные окончания не обнаружены. Количество нервных элементов в мышце матки находится в прямой зависимости от сроков беременности; с увеличением объемов и массы органа происходит рост нервных волокон (афферентных и эфферентных), перестройка иннервационных структур, а именно, извитость многих волокон, особенно концевых их разветвлений, образование коллатералей и другие изменения (Бакшеев Н. С. и др., 1968). В конце беременности наряду с неизменными нервными волокнами и волокнами с выраженной извилистостью и варикозными утолщениями в миометрии встречаются и дистрофические изменения. При доношенной беременности Н. С. Бакшеев и др., (1968) обнаружили мультиполярные нервные клетки, что представляет наибольший интерес в свете вегетативной иннервации органа.

5. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ МИОМЕТРИИ И РЕГУЛЯЦИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ

Миометрий относится к возбудимым тканям и ему присущи возбудимость, сократимость, проводимость и автоматизм.

Важнейшим физиологическим свойством гладкомышечных клеток матки является их способность к спонтанной сократительной активности, к автоматической выработке импульсов для периодических сокращений, что может определяться наряду с различной концентрацией ионов натрия, калия и хлора по обе стороны клеточной мембраны, обеспечиваемой функцией Na^+ , K^+ насоса, взаимодействием собственно биологически активных веществ — ацетилхолина и катехоламинов. Это позволяет путем регуляции активности симпатической и парасимпатической систем воздействовать на авторитмическую активность матки, снижая ее в первую и во вторую половины беременности при угрозе ее раннего и позднего прерывания и, наоборот, повышая ее на 39-й — 40-й неделе для осуществления нормальных родов, предупреждая возможность развития слабости родовой деятельности, угрозу перенашивания, затяжные роды.

Наряду с натриевым потенциалом в гладкой мышце возможна генерация кальциевого потенциала действия. Этот механизм тем более важен, что кальций является связующим звеном, обеспечивающим сопряжение возбуждения с сокращением.

Амплитуда потенциалов действия при внутриклеточной регистрации в среднем составляет 65 мВ (Орлов Р. С., 1971). В зависимости от сроков беременности и гормонального фона величина потенциалов может колебаться от 12 до 25 мВ, их длительность варьирует в широких пределах от 9 до 50 мс (Goto et al., 1961). В стенках (полосках) миометрия небеременной женщины величины потенциалов действия составляли 300-500 мкВ, а при беременности — 1 мВ.

Скорость распространения потенциалов действия в клетках небеременной матки женщин, по данным Р.С.Орлова (1967, 1971), составляет 0,69 см/сек., возрастая во время беременности до 13,3 см/сек.

Электрические явления, возникающие в гладкомышечных клетках, служат механизмом запуска их сократительной активности. Механизм этот заложен в мембране клетки и зависит от ее мембранного потенциала. Вследствие неустойчивости мембранного потенциала и его периодических колебаний и возникают спонтанные авторитмические сокращения клеток миометрия. Ритмичные автоматические сокращения всей матки являются результатом одновременного возбуждения многих клеточных единиц при условии проведения этого возбуждения через всю толщу мышцы. Однако в целом, в организме, несомненно, процессы возбуждения и сокращения мышцы матки обусловлены более сложными взаимоотношениями нервных и гуморальных факторов и, прежде всего, функциональным состоянием тазовых и крестцовых нервов, симпатическим стволом, нижним подчревным сплетением, которое, в свою очередь, зависит от наличия краевых остеофигов, травмирующих корешок и его оболочку. Развивающийся в них отек превращает относительную узость межпозвонокового отверстия в абсолютную с развитием компрессии части корешка и нарушением иннервации внутренних органов, в том числе и матки.

Грыжа диска или ротационные смещения L1-L2, особенно характерные при беременности, воздействуют и на конус спинного мозга. Начало корешкового синдрома проявляется болью или выпадением чувствительности в

соответствующих дерматомах, а также нарушением вегетативной иннервации органов малого таза, в том числе и матки. При компрессии корешка S1 наблюдается сколиоз чаще гетеролатеральный — наклон туловища в большую сторону (что уменьшает натяжение относительно короткого корешка под грыжей). При компрессии корешка L5 сколиоз чаще гомолатеральный, что увеличивает высоту соответствующего межпозвоночного отверстия.

Боли, послерадикулярные поражения возникают в результате сдавления увеличенной маткой крестцовых корешков, что также приводит к чувствительным, двигательными вегетативным нарушениям иннервации нижних конечностей, органов малого таза, сфинктеров.

Кроме экстраорганных нервных влияний матка регулируется и собственными элементами возбудимой ткани — миометрием, интрамуральными ганглиями, интрамуральными нервными волокнами, образующими сплетения.

Генерировать потенциалы действия способны все клетки миометрия. Группу клеток, где при определенных условиях возникают локальные препотенциалы, считают источником спонтанных автоматических импульсов — пейсмекером (водителем ритма).

Водителем ритма является группа клеток кольцевой мускулатуры, расположенных в области дна матки вблизи прикрепления маточных труб, чаще всего справа. Как уже подчеркивалось, здесь можно провести аналогию с сердцем: синусовый узел расположен в области впадения полых вен в правое сердце. Отсюда импульсы распространяются последовательно на все отделы матки. Очагов возбуждения может быть и несколько; локализация их для развития нормальной родовой деятельности должна быть в области дна матки. Если очаг возбуждения возникает в других участках матки, например, в ее нижнем отделе, то волна возбуждения распространяется снизу вверх, в результате чего будут наблюдаться нарушения моторной функции матки (Бакшеев Н.С. и др., 1968; Персианинов Л.С., 1972).

Механизм покоя и возбуждения матки связан с состоянием сложной инторецептивной системы матки. В матке обнаружены термо-, баро- и механорецепторы. Среди хеморецепторов матки особое значение имеют рецепторы, через которые действуют биологические стимуляторы деятельности матки, такие как ацетилхолин, катехоламины, серотонин, гистамин. Изменяя функциональное состояние тех или иных рецепторов, можно регулировать сократительную деятельность матки.

Ацетилхолин повышает возбудимость и вызывает сокращения миометрия. Возрастание возбудимости сопровождается деполяризацией мембраны клеток миометрия. Однако наиболее выраженное действие ацетилхолина (АХ) оказывает при наличии соответствующего содержания эстрогенов.

Механизм действия ацетилхолина связывают с его способностью повышать неспецифическую проницаемость мембраны клеток для ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} .

Холинергическая субстанция наряду с рецепторной функцией принимает участие в осуществлении местного сократительного процесса, так как клеточная мембрана способна образовывать новые холинорецепторы. Немедиаторный ацетилхолин образуется в достаточно большом количестве в безнервном органе — плаценте.

Большие концентрации ацетилхолина вызывают значительную деполяризацию, которая со временем приобретает стойкий характер, потенциалы действия исчезают, но мышечные волокна матки удерживаются в состоянии сокращения за счет развития контрактуры.

Отмечено повышение холинергической активности крови в конце беременности, увеличение количества свободного и понижение уровня связанного эритроцитами ацетилхолина в I-м периоде родов при низкой активности ацетилхолинэстеразы.

При родах, осложненных слабой родовой деятельностью, выявлена обратная зависимость: высокая активность ацетилхолинэстеразы и низкий уровень свободного ацетилхолина: при первичной слабости родовой деятельности концентрация свободного АХ почти вдвое меньше, чем при доношенной беременности (даже при нормальном содержании связанного АХ).

Адреналин и норадреналин могут вызывать деполяризацию клеток миометрия, учащение разрядов потенциалов действия и сокращения матки, или, наоборот, расслаблять матку, угнетая пиковую активность и гиперполяризуя мембраны клеток, что определяется преимущественной активацией рецепторов: β -рецепторов, ответственных за расслабление мышцы, α -рецепторов, возбуждающих миометрии (сокращение матки, сужение сосудов).

Определенную роль в регуляции тонуса матки играет **окись азота**, являющаяся медиатором нитрергических нервов, которые регулируют тонус гладких мышц и уровень артериального давления, влияют на свертываемость крови и реакции иммунной системы, а также состояние памяти человека (Журавлева И.А., 1997). (Здесь и далее термином "окись азота" обозначается восстановленная форма монооксида азота ($\text{NO}\cdot$), то есть свободный радикал с полупериодом распада от 2 до 30 с.)

Окись азота представляет собой бесцветный газ и синтезируется семейством синтаз окиси азота (NOS) из аминокислоты L-аргинина. В настоящее время идентифицированы 3 формы синтаз: эндотелиальная, нейрональная, макрофагальная, гены которых расположены соответственно в 7-й, в 12-й и 17-й хромосомах. Выделяют кальцийзависимую или конституциональную форму синтазы окиси азота, которая является составной частью клеток сосудистого эндотелия и нитрергических нейронов и для активации которой необходим Ca^{2+} , а также кальцийнезависимую синтазу.

Индукцибельная синтаза окиси азота в клетках, находящихся в покое, не определяется, но после индукции бактериальными эндотоксинами, некоторыми медиаторами воспаления они появляются в мышечных клетках сосудистой стенки, сердца, матки, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, в клетках макроглии, в купферовских клетках и гепатоцитах. Функциональная активность ее не зависит от поступления ионов Ca в клетку, поэтому она называется кальцийнезависимой и секретирует окись азота непрерывно и в значительно большем количестве, чем кальцийзависимая синтаза.

Характерной особенностью $\text{NO}\cdot$ является ее способность быстро диффундировать через мембрану синтезировавшей его клетки в межклеточное пространство и также легко проникать в клетки-мишени. Одной из мишеней $\text{NO}\cdot$ является внутриклеточная растворимая гуанилатциклаза, при активации которой образуется релаксационный гуанозинмонофосфат, под влиянием последнего происходит релаксация гладкомышечных волокон сосудистой стенки.

Оказавшись внутри клетки, окись азота ($\text{NO}\cdot$) повреждает ДНК клетки-мишени путем ее дезаминирования и с помощью ингибиции рибонуклеотидредуктазы, которая регулирует скорость репликации ДНК. Кроме того, $\text{NO}\cdot$ инактивирует глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназу, блокируя этим гликолитический синтез АТФ, и ингибирует электронный транспорт в митохондриях, что и объясняет ее цитотоксическое действие на клетку-мишень.

Все эти механизмы могут быть задействованы как при нормально протекающей беременности (с преимущественной активацией кальцийзависимой синтазы окиси азота), так и при беременности высокого риска (с преимущественной активацией кальцийнезависимой синтазы).

Возможно нитрергические системы не только участвуют при развитии патологии беременности, но, главное, реализуются при радиационной патологии беременности.

Серотонин, являющийся медиатором нервного возбуждения, обладает высокой биологической активностью в ряде физиологических и патологических процессов организма женщины. Матка и плацента способны накапливать серотонин в значительных количествах (Бакшеев Н.С., 1970). Как и окситоцин, серотонин оказывает сильное сократительное действие на матку и обладает также вазоконстрикторным свойством, к которому особенно чувствительны сосуды плаценты и пуповины. В плаценте была обнаружена значительная концентрация фермента, разрушающего серотонин — моноаминоксидазы, уровень которой по мере развития беременности постепенно падает.

В крови сосудов пуповины концентрация серотонина более низкая, чем в крови матери. В амниотической жидкости это вещество не содержится, но в ней обнаружены большие количества моноаминоксидазы. А введение в амниотическую жидкость беременных женщин ингибитора моноаминоксидазы способствует накоплению серотонина и приводит к прерыванию беременности (Koren et al., 1966). Эстрогены угнетают активность моноаминоксидазы, что приводит к прерыванию беременности. Сам же серотонин повышает содержание кальция в миометрии, участвующем в сократительном процессе. Кальций связывается с АТФ и сократительным белком актомиозином. Серотонин повышает содержание Ca^{2+} во всех субклеточных фракциях матки, но особенно много его накапливается в митохондриях и микросомах.

Стимулирующее действие серотонина на матку связано с возбуждением D-серотонинергических рецепторов гладких мышц. На протяжении беременности содержание серотонина в матке увеличивается, достигая максимума к моменту родов. Серотонин может применяться для возбуждения и стимуляции родовой деятельности (Бакшеев Н.С., 1970).

Гистамин, как и серотонин, является стимулятором сокращения гладких мышц. В отличие от серотонина, являющегося вазоконстриктором, гистамин расширяет кровеносные капилляры, увеличивает частоту сердечных сокращений и повышает секрецию желудочного сока.

По мнению Spaziani, Srego (1959), ряд процессов, вызываемых в матке эстрогенами, таких как расширение сосудов, повышение их проницаемости, отек матки, происходят в результате освобождения и локального действия гистамина.

Способность образовывать гистамин в системе мать-плацента-плод принадлежит плоду. Источником гистамина является плацента, и активность разрушающего его фермента — гистаминазы — в плаценте всегда выше, чем в ретроплацентарной крови. Ткань матки, по-видимому, на протяжении всей беременности предохраняется от избытка гистамина, который, как полагают, принимает участие в регуляции плацентарного кровообращения.

Кинины — это местные гормоны полипептидной природы, образующиеся в различных органах, в том числе в сердце-сосудистой системе, миометрии (Старостина Т.А., 1972). Наибольшее значение имеет брадикинин, играющий определенную роль в процессе родов.

Кинины оказывают стимулирующее действие на гладкую мускулатуру матки, но, например, для стимуляции сократительной функции матки необходима более высокая концентрация брадикинина, чем для изменения кровяного давления.

Общая эстеразная и кининазная активность у беременных женщин повышена по сравнению с небеременными; у рожениц с нормальной родовой деятельностью эстеразная активность выше, чем у беременных; при первичной слабости родовой деятельности отмечается статистически достоверное снижение эстеразной активности сыворотки крови по сравнению с тем же показателем при нормальных родах. Кинины, активно влияющие на сократительную функцию миометрия и интенсивность кровоснабжения матки, принимают активное участие в динамике физиологических родов.

Простагландины. Наиболее выраженной активностью обладают простагландины E1, E2, F1 и F2 α , которые оказывают сильное стимулирующее действие на гладкую мускулатуру матки.

В механизме действия простагландинов возможна

- активация α - и угнетение β -адренорецепторов;
- непосредственная деполяризация мембраны и освобождение ионов кальция;
- стимуляция основных автономных моторных механизмов миометрия, осуществляющих автоматию (увеличение выработки импульсов для периферических сокращений; усиление самого сокращения и повышение тонуса миометрия).

В первой половине беременности чувствительность матки к простагландинам большая, чем чувствительность небеременной матки, но меньшая, чем в конце беременности.

Основным местом синтеза простагландинов, в частности наиболее активного F2 α , является материнская часть плаценты. В амниотической жидкости уровень простагландина F2 α повышается в процессе родов. Turnbull (1973) считает, что простагландины играют важную роль в наступлении родов, обладая способностью снимать "прогестероновый блок".

Электролиты. Ионный состав играет ведущую роль в механизмах электрической и сократительной активности миометрия.

Концентрация ионов натрия в беременной матке составляет 75 ммоль/кг ткани, при сроке 39-40 недель она возрастает до 96,7 ммоль/кг, концентрация ионов калия, наоборот, уменьшается с 56 ммоль/кг до 47,7 ммоль/кг. Введение эстрогенов приводит к увеличению ионов калия в ткани матки; введение прогестерона приводит к снижению содержания калия во внеклеточных пространствах мышцы матки и повышает содержание в мышечных клетках. Кроме того, эстрогены и прогестерон вызывают уменьшение концентрации натрия (Орлов Р.С., 1967). Мембранный потенциал покоя гладких мышц определяется градиентом концентрации ионов калия. Колебания мембранного потенциала обусловлены высокой проницаемостью для ионов Na⁺ и Cl⁻ и их неравномерным распределением по обеим сторонам мембраны.

Ионы кальция играют ведущую роль в сопряжении процессов возбуждения и сокращения (как в сердечной мышце). В отсутствии ионов кальция мембранный потенциал мышечных клеток матки снижается до 25-30 мВ, действующие потенциалы становятся меньше, поток разрядов короче, и активность постепенно исчезает. Добавление Ca²⁺ способствует восстановлению электрической и механической активности, но для восстановления по-

следней требуются более высокие концентрации, чем для электрической возбудимости. Содержание кальция в миометрии постепенно увеличивается при возрастании срока беременности, достигая наибольшего уровня к моменту родов. Присутствие кальция снижает действие магния на миометрий. Магний угнетает АТФ-азную активность миофибрилл и актомиозина и является антагонистом K^+

Из микроэлементов по их значимости для нормальной сократительной функции миометрия, прежде всего, привлекает внимание кобальт, повышающий тонус и сократительную способность матки. При слабости родовой деятельности выявлен значительный дефицит кобальта. Хлористый кобальт повышает АТФ-азную активность актомиозина.

При слабости родовой деятельности выявлено и увеличение содержания меди в сыворотке крови, и обеднение медью тканей матки и плаценты.

Витамины служат биологическими стимуляторами сократительной функции матки. Аскорбиновая кислота, например, способствует переходу менее активных фракций эстрогенов в более активные.

Витамины группы В способствуют отложению гликогена в печени и мышечной ткани, создавая энергетический резерв, необходимый для сократительной деятельности матки во время родов. Так, витамин В потенцирует контрактильный эффект действия ацетилхолина на миометрий, блокирует холинэстеразу, участвует в образовании ацетилхолина и реализации функции парасимпатических нервов (Коштоянц Х.С., 1961).

Процесс сокращения и тонического напряжения миометрия стимулируют α -адрено-, М-холино-, серотонино- и гистаминорецепторы. Активация β -адренорецепторов матки сопровождается расслаблением матки, расширением сосудов матки и плаценты. Благодаря этому усиливается кровообращение в плаценте и увеличивается поступление к плоду кислорода. Реакция α - и β -рецепторов может зависеть от концентрации как эстрогенов, так и прогестерона (ПГ). В низкой концентрации прогестерон поддерживает сенсбилизацию адренорецепторов, вызванную эстрогенами. При высокой концентрации прогестерона повышается чувствительность β -адренорецепторов. В наших исследованиях это подтверждено: угроза выкидыша наблюдалась при содержании ПГ не выше 110 ± 2 нмоль/л и была резко выражена при концентрации прогестерона 50 ± 5 нмоль/л. Сам прогестерон увеличивает потенциал покоя клеток миометрия (на 10-15 мВ), уменьшает частоту, амплитуду, регулярность потенциалов действия и спонтанную активность. Концентрация прогестерона в миометрии в области расположения плаценты выше, чем в обычных участках матки. Этот факт представляется нам интересным тем, что соотношение симпато-парасимпатической иннервации — и — эстрогены: прогестерон позволяет локально регулировать тонус матки. В отдельных случаях гипертонус беременной матки с угрозой прерывания беременности возникает в области прикрепления плаценты, и эта ситуация наиболее неблагоприятна, хотя и купируется при коррекции сегментарной иннервации. В других случаях гипертонус матки возникает — и это физиологически более понятно и объяснимо — в стенке, противоположной области прикрепления плаценты. Гипертонус этой локализации также корректируется методом КСИ.

Выявлено и определенное соотношение между расположением плаценты и длительностью родов. Так, при расположении плаценты в области дна матки длительность родов составляла 345 минут, при расположении плаценты в средне-нижнем отделе тела матки роды длились на 105 минут меньше.

Роль прогестерона в развязывании родовой деятельности остается невыясненной. Однако высокая концентрация прогестерона в крови при слабой родовой деятельности имеет определенное значение, так как прогестерон оказывает антагонистическое действие на эстрогены и гиперполяризующее — на мембраны клеток миоэпителиума.

Эстрогены и прогестерон, являясь мощными стимуляторами моторной функции матки, оказывают различное влияние в зависимости от их соотношения. Так, нами при исследовании гормонального профиля женщин с угрозой выкидыша установлено, что соотношение эстрадиол: прогестерон составляло $0,1 \pm 0,015$.

При доношенной беременности выделение суммарных катехоламинов не отличается от экскреции таковых у небеременных женщин, однако адреналина при этом выделяется в 3 раза больше, чем норадреналина. Это соотношение адреналина к норадреналину способствует преимущественной активации β -адренорецепторов, расслаблению матки и вынашиванию плода.

Соотношение А/НА у рожениц со слабостью родовой деятельности также выше, что свидетельствует о более низкой активности симпатического отдела вегетативной нервной системы по сравнению с эндокринными механизмами. Кроме того, слабость родовой деятельности характеризуется более низким содержанием как адреналина (в 1,4 раза), так и норадреналина (в 1,69 раза) по сравнению с нормальной родовой деятельностью.

По мере прогрессирования беременности, как показано Muracami (1964), отмечается нарастание экскреции именно адреналина. При слабости родовой деятельности выделение норадреналина уменьшается.

При нормальной родовой деятельности концентрация катехоламинов в миоэпителиуме имеет тенденцию к возрастанию при нормальной экскреции катехоламинов. Это указывает на повышенное выделение, абсорбцию из кровеносного русла и утилизацию их в матке, что необходимо для осуществления метаболических процессов (расходование гликогена, мобилизация жиров в ходе родовой деятельности).

В последнее время показано, что в регуляции родовой деятельности определенную роль могут играть надпочечники плода: при гипоплазии надпочечников плода наблюдается перенашивание беременности, а при генерализованной гиперплазии надпочечников плода — наоборот, преждевременные роды.

При слабости родовой деятельности содержание катехоламинов в матке имеет тенденцию к снижению. Значительное и достоверное уменьшение экскреции катехоламинов и особенно норадреналина с мочой при слабости родовой деятельности и нарушение соотношения норадреналин: адреналин как в моче, так и в ткани, указывает на снижение активности адреналовой системы, но в большей степени — симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Определяющую роль в изменении возбудимости и сократительной деятельности матки играют:

рубцы на матке, обусловленные ранее проведенными оперативными вмешательствами, низкая плацентация.

Аналогия с сердцем близкая: постинфарктные рубцы приводят к нарушению возбудимости, проводимости и сократимости миокарда, возникновению эктопических водителей ритма.

На лечении находилась беременная М-на, 30 лет, поступившая с диагнозом: беременность III, 31-й нед., головное предлежание, угроза преждевременных родов, рубец на матке.

Из анамнеза известно, что первая беременность в 1989 году закончилась выкидышем, вторая беременность — на 31-й неделе произведено кесарево сечение, плод живой, весом 1400 г, III беременность настоящая, с 30-й недели — угроза прерывания беременности.

При поступлении жалобы на снижение зрения. Общее состояние удовлетворительное, дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца ясные, ритм правильный, миопия высокой степени.

При ультразвуковом исследовании: I позиция задний вид, головное предлежание, угроза преждевременных родов, низкое прикрепление плаценты, первая степень зрелости плаценты без кальциноза, рубец на матке.

Эхокардиографически: полости сердца не расширены, патологических потоков нет.

Клинический анализ крови: Hb — 86 г/л, лейкоциты — $7,1 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 64%, эозинофилы — 1%, лимфоциты — 30%, моноциты — 3%, СОЭ — 45 мм/ч, микроцитоз. По данным анализа крови, у беременной гипохромная анемия.

Острота зрения: двусторонняя миопия высокой степени 7.0 Д.

При вертебродиагностике отмечается ротация с боковым смещением С4, С6, С7, Т1 позвонков, локальный сколиоз L1-S1, разнонаправленная ротация L1-L2, L3-L4-L5-S1, что свидетельствует о наличии синдрома позвоночной артерии, патологии органа зрения, о нарушении сегментарной иннервации матки и органов гемопозза.

Таким образом, тяжесть состояния пациентки определялась наличием условий возникновения гипертонуса матки (нарушение ее иннервации и рубец), реализации угрозы ее прерывания (низкая плацентация, вследствие все того же нарушения иннервации органа). Сопутствующие заболевания — гипохромная анемия и миопия высокой степени, обусловленные патологией позвоночника и нарушением функции нервной системы.

Проведен курс лечения методом КСИ.

Острота зрения увеличилась на 2,0 D на обоих глазах.

Клинический анализ крови: Hb — 130 г/л, эритроциты — $4,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $8,2 \times 10^9$ /л, СОЭ — 32 мм/ч. Микроцитоз не обнаружен, то есть анемии нет, защитные функции крови повышены при снижении уровня гиперфибриногенемии (снижение СОЭ на 29%).

Тонус матки нормализовался за счет восстановления соотношения симпатической и парасимпатической иннервации.

Биоэлектрическая активность матки нарушается — вследствие наличия рубца — не только в третьем триместре беременности, но и в первом.

На лечении находилась беременная Л-ва, 24 года, поступившая с диагнозом: беременность II, 6 недель, угроза выкидыша, рубец на матке.

При поступлении жалобы на тянущие боли внизу живота. В анамнезе — кесарево сечение.

При осмотре: кожные покровы бледные, в легких дыхание везикулярное, частота сердечных сокращений — 75 ударов в минуту, АД — 105/60 мм рт. ст. на обеих руках.

При ультразвуковом исследовании — локальный гипертонус передней стенки матки.

Клинический анализ крови — лимфоциты — 38%, что свидетельствует о раздражении лимфоцитарного ростка. Биохимические показатели в пределах нормы.

При вертебродиагностике — S-образный сколиоз С7-S1, разнонаправленная ротация С5-С6, L4-L5, косоокрученный таз.

Данная патология позвоночника и нарушение иннервации матки обусловили необходимость проведения родоразрешения первой беременности путем кесарева сечения, а впоследствии рубец на матке привел к изменению и биоэлектрической активности органа и как результат — к угрозе выкидыша.

Проведено лечение методом коррекции сегментарной иннервации воздействием на позвонки от S1 до С5. Боли внизу живота не беспокоят.

Контрольный клинический анализ крови показал нормализацию состояния лимфоцитарного ростка.

При ультразвуковом исследовании локального гипертонуса матки нет. Таким образом, несмотря на наличие рубцовых изменений матки биоэлектрическая активность органа восстанавливается при нормализации сегментарной иннервации и соотношения влияния симпатической и парасимпатической систем.

Растяжение матки. Известно, что большой объем содержимого матки ускоряет процесс родов (это аналогично свойству стенки мочевого пузыря): так, 32% близнецов рождались преждевременно, а у 44% беременных при наличии многоводия роды начинались до 37-й недели.

Исследования показали, что сократительная деятельность матки может регулироваться по законам гидродинамики. Mosler (1968) полагает, что моторная деятельность матки в родах "запускается" не повышенным внутриматочным давлением, которое значительно возрастает к началу схваток, а увеличенным напряжением стенок матки, возникающим как реакция на возрастание общего объема маточной полости. Периодически возникающие во время беременности сокращения матки связаны с перестройкой архитектоники стенки матки — гипертрофией миометрия. Приспособление матки к увеличению объема во время беременности выражается в изменении структуры мышечной и соединительной ткани, в росте миометрия и перераспределении мышечных волокон, что предотвращает перерастяжение.

Гипертрофия миометрия сопровождается перераспределением спиральных пучков подобно процессу раскручивания пружины. Микрофибриллы распрямляются при растяжении, но напряжение не увеличивается, вот почему во время беременности миометрий более податлив благодаря увеличению пластичности и растяжимости (пластический тонус гладких мышц), но не эластичности мышц матки (Wood C., 1964).

В первой половине беременности миометрий растягивается на 70-90% от оптимальной длины, при поздних сроках беременности его длина близка к оптимальной (90-100%). Длина нижнего сегмента матки перед родами близка к оптимальной величине для изометрических сокращений. Во время родов этот сегмент перерастянут так, что при открытии шейки на 2-4 см сила сокращений уменьшается до 10-35% от максимальной. Это перерастяжение повышает роль верхнего сегмента по сравнению с нижним.

6. ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ МИОМЕТРИЯ, ЕГО ОСОБЕННОСТИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Давно установлено, что гладкомышечные клетки матки во время беременности увеличиваются в размерах. Вне беременности гладкомышечные клетки имеют длину 15-20 мкм, во время беременности их длина может достигать 500 мкм. Поперечные размеры мышечной клетки вне беременности 4-7 мкм. Увеличение размеров мышечных клеток матки во время беременности:

- это результат повышенной секреции эстрогенов вследствие усиления нейрогуморальной стимуляции яичников;

- это гипертрофия и гиперплазия эндометрия с ростом объема ядер, с увеличением числа и размеров органоидов и включений в клетках миометрия;

- это и вовлечение в процесс соединительной ткани и кровеносных сосудов.

Масса матки женщины репродуктивного возраста к концу беременности возрастает в 12-18 раз. Наибольшее количество мышечной ткани в матке вне беременности находится в области дна матки, и постепенно в направлении от дна к шейке матки количество мышечных волокон снижается — в шейке матки они составляют всего 10%.

Обнаружены различия в содержании мышечной ткани в других отделах матки: большее количество мышечных волокон в передней и задней стенках матки по сравнению с боковыми; внутренний слой миометрия более богат мышечной тканью, чем наружный.

Среди мышечных клеток тела матки и нижнего сегмента помимо клеток, способных к активному сокращению (клетки с неровной поверхностью), есть и другой тип: мышечные клетки со слабой способностью к сокращению, то есть клетки с небольшим числом миофиламентов и рибосом, не связанных с мембраной эндоплазматической сети; поверхность этих клеток гладкая, и они, по нашему мнению, напоминают клетки волокон Пуркинье миокарда.

Содержание мышечной ткани при беременности особенно возрастает в области дна матки, различия в количественном распределении мышечных волокон в передней, задней и боковых стенках в это время исчезают. При электронно-микроскопических исследованиях цитоплазма гладкомышечной клетки содержит миофиламенты, между которыми свободно располагаются рибосомы. Оболочка клетки (сарколемма) имеет вдавления и около нее находятся пиноцитозные пузырьки. В центре клетки находится ядро. Последнее отличается крупными размерами, богатством хроматина, наличием ядрышек. В перинуклеарной зоне локализируются митохондрии, элементы гранулярной эндоплазматической сети, пластинчатый комплекс, иногда органеллы встречаются и под сарколеммой. Установлено, что во время беременности количество рибосом, миофиламентов, элементов эндоплазматической сети, митохондрий, пиноцитозных пузырьков значительно увеличивается, пластинчатый комплекс гипертрофируется, достигая максимума к концу беременности.

Исследования Е. Т. Михайленко (1972) показали, что по мере прогрессирования беременности в миометрии происходит постепенное увеличение содержания гликогена (преимущественно в диффузном состоянии), тогда как содержание глико- и мукопротеидов в конце беременности не превы-

шает их уровня в миометрии небеременных женщин. Все углеводосодержащие вещества (глико- и мукопротеиды) миометрия небеременных женщин с развитием беременности используются для синтеза гликогена. В конце беременности отмечается повышение содержания нуклеиновых кислот, в частности, РНК в миометрии, что объясняется усилением синтеза сократительного белка.

В процессе родов происходит деполимеризация кислых мукополисахаридов в соединительнотканых элементах миометрия (Чернышева Л. И., 1971).

Активность фосфорилазы коррелирует с увеличением гликогена в матке крыс, подвергнутых действию стероидных гормонов. Активность сукцинат-дегидрогеназы в миометрии более высокая у беременных и наиболее выражена в отделах, прилегающих к плаценте. К концу беременности возрастает активность кислой фосфатазы при относительной стабильности содержания щелочной фосфатазы.

Липидов в стенке тела матки немного. Особенно мало их содержится в поверхностном слое. В глубоких слоях миометрия липиды распределяются неравномерно в виде мелких и более крупных капель. Наибольшее их количество выявлено в толще стенки матки, где располагалась плацента.

В миометрии небеременных женщин общее количество свободных аминокислот относительно низкое. Незаменимые аминокислоты в среднем составляют 64%, а заменимые — 36%. При сроках беременности 30-33 нед. в мышце матки беременной возрастает уровень большинства аминокислот (более чем в 2 раза), особенно лейцина (в среднем в 3,5 раза) и цистина (более чем в 5 раз). В конце нормально доношенной беременности отмечается увеличение количества цистина, лизина, гистидина, аспарагиновой кислоты и серина, глютаминовой кислоты, треонина и фенилаланина по сравнению с предыдущем периодом, тогда как содержание аргинина, аланина, тирозина, триптофана, метионина и валина, лейцина снижается, что отражает различную потребность матки, в том числе и в медиаторных веществах, образующихся из аминокислот, в различные периоды беременности.

С началом беременности кровообращение матери и кровообращение плода в плаценте разделены. Расстояние между кровотоком матери и кровотоком плода неодинаково не только у разных животных, но и у животных одного и того же вида в различные сроки беременности. Однако это расстояние во всех случаях больше расстояния между капиллярной мембраной и альвеолами легких млекопитающих.

У высших приматов ворсинки плода омываются материнской кровью, протекающей через межворсинчатое пространство. В гемохориальной плаценте человека и высших приматов происходит полная эрозия маточных тканей, так что материнская кровь находится в прямом контакте с хориальными оболочками плода. Последние снабжены ворсинками, в которые поступает кровь, возвращающаяся из пупочной артерии (дезоксигенированная). Из этих ворсинок более насыщенная кислородом кровь проходит по пупочной вене в сосуды плода.

Кровь плода отдает CO_2 (а также, возможно, и обменные кислоты) крови матери, и это вызывает смещение кривой диссоциации оксигемоглобина в крови плода влево, а в крови матери вправо, что способствует поступлению кислорода в кровь плода.

Плацента насыщает кислородом кровь, поступающую из нее по пупочной артерии. Из плаценты кровь, насыщенная кислородом на 80%, поступает по пупочной вене в печень плода. Отсюда часть крови пупочной вены по-

ступает непосредственно в нижнюю полую вену через венозный проток; остаточная кровь поступает в левые две трети печени, а оттуда по печеночным венам в нижнюю полую вену. Правая треть получает кровь из воротной вены. Кровь в нижней полой вене насыщена кислородом приблизительно на 67%, так как она представляет собой смесь, состоящую из крови пупочной вены, насыщенной кислородом на 80%, и крови печеночных и системных вен, насыщенных кислородом на 26% (Фолков Н., Нил Э., 1976).

При поступлении в правое предсердие этот поток крови из нижней полой вены разделяется *crista dividens* на два потока: основная масса крови поступает в левое предсердие через овальное отверстие, а меньшая ее часть, к которой присоединяется кровь из верхней полой вены и коронарного синуса, направляется в правый желудочек. Кровь правого желудочка тоже делится на два потока, из которых больший поступает через легочный и артериальный проток, а оттуда в аорту, а меньший проходит через легкие, так как не содержащие воздуха спавшиеся легкие оказывают большое сопротивление. Оба желудочка плода соединены параллельно, а не последовательно, как у взрослых, и давление в легочной артерии выше, чем в аорте.

Структурно-функциональные особенности стенки матки в период родов. В период родов структурно-функциональные особенности стенки тела матки сводились к несколько большему поперечному размеру мышечных клеток на уровне ядра и к укорочению их длины при продольном сечении. Отмечено также увеличение числа тучных клеток, которые имеют тенденцию локализоваться вокруг кровеносных сосудов и в участках разрыхления соединительной ткани, увеличение количества артерий, вокруг которых обнаруживались щелевидные пространства.

Содержание и распределение различных химических веществ в миометрии женщин во время нормальной родовой деятельности отличаются от особенностей содержания и распределения их в стенке тела матки при доношенной беременности. Исключением является субсерозный слой тела матки, который имеет те же характеристики, свойственные доношенной беременности. В остальных же слоях миометрия содержание РНК, липидов и белковых компонентов при нормальной родовой деятельности изменялось: происходит накопление липидов, нуклеиновых кислот рибозного типа, основных белков и сульфгидрильных групп в надсосудистом, сосудистом и внутреннем слоях миометрия (Персианинов Л. С. и др., 1972). Количество гликогена при развитии родовой деятельности в глубоких слоях стенки матки снижалось, активность ферментов пентозного цикла повышалась, а липиды обнаруживались в виде крупных скоплений. Эти изменения могут свидетельствовать о сдвиге в одном из звеньев цикла Кребса и мобилизации в ответ дополнительных источников энергии.

При нормальной родовой деятельности в мышечных клетках увеличено также количество РНК и SH-групп белков. Так при нормальных родах количество РНК в 2 раза выше, чем содержание ДНК.

Мозаичность и полиформизм микроскопической картины (на темном поле отчетливо выступает по-разному преломляющие свет анизотропные мышечные пучки и отдельные мышечные волокна) при исследовании глубоких слоев миометрия в поляризованном свете состоит в накоплении липидов, РНК, SH-групп в указанных слоях наряду с неравномерным распределением этих веществ и ферментов (это относится к особенностям стенки тела матки во время нормальной родовой деятельности).

Исследование активности ферментов показало, что наиболее активным является НАД-диафораза — фермент, участвующий в тканевом (клеточном) дыхании, в окислении липоевой кислоты и кофермента НАД·Н, присутствие которого необходимо для синтеза стероидных гормонов. Причем, НАД-диафораза локализуется как в митохондриях, так и в цитоплазме.

Факт неравномерного распределения активности ферментов и ферментных субстанций в надсосудистом и внутреннем слоях миометрия для доношенной беременности позволяет объяснить природу родовых схваток.

Известно, что во время беременности у женщин могут наблюдаться слабые и редкие схватки, которые к концу беременности усиливаются, становятся более частыми, но бывают нерегулярными. По мере приближения срока родов появляются так называемые родовые схватки, усиление и учащение которых приводит к превращению матки беременной в матку роженицы (Персианинов Л. С., 1971). И неравномерное распределение группы веществ (РНК, белков, жиров) в глубоких слоях миометрия зависит от функциональной активности в этот период, причем эта функционально-морфологическая неоднородность усугубляется по мере приближения к родам.

Важную роль в биосинтетических процессах играют эстрогены, которые повышают в миометрии концентрацию актомиозина и увеличивают содержание свободных рибосом (в 6-7 раз) и активность глюкозофосфатдегидрогеназы (Pulkkinen, 1970).

Таким образом, эстрогены активируют сократимость миометрия путем обеспечения его пластическим материалом и энергетическими ресурсами для осуществления контрактильной функции матки в родах.

Оптимальная сократительная деятельность матки — результат правильного взаимоотношения между клетками, саморегуляторными механизмами и регуляторными воздействиями нервной и эндокринной систем. Нарушению сократительной функции матки сопутствуют функционально-морфологические изменения, а снижение сократительной функции оценивают по анизотропии миометрия. Функциональные изменения наблюдаются чаще в случае первичной слабости родовых сил; морфологические изменения (изменения тинкториальных свойств мышечных клеток), набухание митохондрий с разрушением крист, расцениваемые как дистрофические, отмечались преимущественно при вторичной слабости родовых сил.

При первичной слабости родовых сил наблюдаются низкая активность синтеза белков вследствие истощения запасов гликогена и РНК, снижение активности окислительно-восстановительных процессов в результате нарушения иннервации и кровоснабжения матки.

При вторичной слабости родовых сил нейродистрофические изменения выражены в большей степени и представлены морфологическими изменениями.

Рассмотрим подробнее эндокринологию беременности.

7. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность изменяет функцию большинства желез внутренней секреции, отчасти потому, что многие гормоны присутствуют в крови в связанной с белками форме, а во время беременности это связывание повышается. Заметно изменяется функция щитовидной железы: у 0,08% беременных выявляется истинный гипертиреоз с тахикардией, приступами сердцебиений, повышением потоотделения, эмоциональной нестабильностью и увеличением размеров железы.

7.1. Гонадотропные и адренокортикотропные гормоны **Фоллитропин (ФСГ)**

Ген FSHA кодирует α -цепь, сходную для лютеонизирующего и тиреотропного гормонов, которые именуются соответственно LHA, TSHA.

Ген FSHP кодирует специальную для фолликулостимулирующего гормона β -цепь.

Лютропин (лютеонизирующий гормон, ЛГ)

2 субъединицы гликопротеина ЛГ кодируются разными генами.

а) ген LHA кодирует α -цепь.

б) ген LHB кодирует специальную для ЛГ β -цепь.

Релаксин — гормон из семейства инсулинов, в течение беременности оказывает расслабляющее действие на миометрий, перед родами приводит к расширению маточного зева и повышению эластичности тканей лонной сочленения.

Кортиколиберин определяет наступление срока родов.

Действие желез внутренней секреции находится под непосредственным регулирующим влиянием тропных гормонов гипофиза и релизинг-факторов гипоталамуса, а также гипоталамических гормонов вазопрессина и окситоцина.

Вырабатывается кортиколиберин в гипоталамусе и попадает через портовые сосуды в переднюю долю гипофиза, где он стимулирует продукцию АКТГ (адренокортикотропный гормон).

Адренокортикотропный гормон (АКТГ)

Секреция АКТГ регулируется тремя механизмами:

- эндогенным ритмом выделения кортиколиберина;
- выделением его в результате активации симпатической нервной системы;
- механизмом отрицательной обратной связи, реализуемой кортизолом.

АКТГ вызывает в корковом слое надпочечников быстрые и резкие сдвиги. Кровоток в железе и синтез кортизола возрастают уже через 2-3 минуты после выброса АКТГ в кровеносное русло. Через несколько часов масса надпочечников может увеличиться вдвое, а из клеток пучковой и сетчатой зон исчезают липиды. Повышение синтеза глюкокортикоидов (кортизола) обусловлено ускорением превращения холестерина в прегненолон в пучковой и сетчатой зонах. Активируются и другие этапы биосинтеза кортизола. Под влиянием АКТГ в клетках-мишенях активируется аденилатциклаза с последующим фосфорилированием ряда белков; стимулируется активность кальцийзависимой надпочечниковой фосфолипазы А2; повышается активность эстеразы, высвобождающей холестерин из его эфиров и тормозится синтез эфиров холестерина; возрастает захват липопротеинов клетками

надпочечников. Затем свободный холестерин на белке-носителе поступает в митохондрии, где превращается в прегненолон.

Регуляция активности системы АКТГ-кортизол осуществляется в значительной степени по механизму отрицательной обратной связи. Глюкокортикоиды ингибируют секрецию кортиколиберина и АКТГ.

Анализ полученных нами результатов у беременных с угрозой выкидыша показал, что уровень АКТГ в крови был невысок, составляя $13,2 \pm 3,5$ мг/мл при содержании кортизола $444,2 \pm 6,4$ нмоль/л, являющемся средненормативным, именно поэтому уровень АКТГ в крови невысок.

Кроме того, необходимо учитывать циркадный ритм секреции стероидов. Уровень кортизола в плазме начинает возрастать спустя несколько часов после начала ночного сна, достигает максимума вскоре после пробуждения и падает в утренние часы. После полудня и до вечера содержание кортизола снижается. На эти колебания накладываются эпизодические "всплески" уровня кортизола, возникающие с разной периодичностью — от 40 минут до 8 часов и более. На долю таких выбросов приходится около 80% всего секретлируемого надпочечниками кортизола.

Под наблюдением находилась беременная Б-ных 31 года с диагнозом: беременность 15 недель, двурогая матка, угроза выкидыша и кровотечение в I триместре беременности. При поступлении жалобы на боли внизу живота, артериальное давление 120/80 мм рт. ст. на обеих руках. На электрокардиограмме ритм синусовый с частотой 75-92 уд. в мин., промежуточное положение электрической оси, вегетометаболические нарушения. При вертебродиагностике отмечается ротационное смещение позвонков С2, С4 вправо, отклонение Т2 влево, разнонаправленная ротация С6-С7, L3-L4-L5 и кососкрученный таз.

Клинический анализ крови: Нв — 133 г/л, лейкоциты — 12×10^9 /л, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные — 65%, эозинофилы — 2%, лимфоциты — 27%, моноциты — 3%, СОЭ — 31 мм/ч.

Гормоны крови:

кортизол — 746,8 нмоль/л (норма 150-770 нмоль/л),

ЛГ — 5,1 мкед/л (норма лютеин. фазы 0,5-18,0 мкед/л),

ФСГ — 0,23 мкед/л (норма 3,0-12,0 мкед/л),

пролактин — 188,1 ме/л (норма 67-726 ме/л),

эстрадиол — 1,3 нмоль/л (норма 0,3-0,8 нмоль/л).

При рассмотрении гормонального профиля обращают на себя внимание два показателя:

высокий уровень кортизола, возможно, это именно результат "всплеска" уровня гормона,

соотношение ЛГ: ФСГ. В норме это соотношение близко к двум, так как в функциональном плане ФСГ вызывает ускорение роста овариальных фолликулов, сенсibiliрует их к действию ЛГ-основного стимулятора овуляции и образования желтого тела в яичниках, синтеза эстрогенов. У данной пациентки ФСГ ниже нормы, так как уже нет необходимости в стимуляции роста фолликулов, но, наряду с прогестероном, необходимо обеспечить сохранение и нормальное течение беременности, поэтому соотношение ЛГ: ФСГ составляет 22. С другой стороны, относительный

избыток ЛГ приводит к увеличению эстрогенов, в частности, эстрадиола на 62% по сравнению с верхней границей нормы. Увеличенный синтез последнего обусловлен не только гуморальными регуляторными влияниями, но прежде всего нарушением сегментарной иннервации яичников, вследствие осевых и ротационных изменений положения позвонков на уровне L3-L4-L5 и места выхода спинномозговых нервов в результате наличия косокрученного таза. В итоге развития нервно-гуморальных нарушений у беременной — угроза выкидыша. Дополнительным указанием на наличие грубых нарушений иннервации половой сферы является неправильное развитие матки — двурогая матка, — имевшее место еще во внутриутробном периоде самой беременной.

Окситоцин — гормон задней доли гипофиза является важным регулятором сократительной деятельности матки. Точкой приложения окситоцина является возбудимая клеточная мембрана: он вызывает деполяризацию мембраны и разряд потенциалов действия, если мембранный потенциал выше 50 мВ; если мембранный потенциал ниже 20 мВ, окситоцин эффекта не дает. Окситоцин увеличивает частоту и количество потенциалов действия в разряде, одновременно снижая их амплитуду и скорость деполяризации. Этот гормон не только повышает или понижает уровень потенциала покоя, но, главным образом, восстанавливает уровень мембранного потенциала в пределах, наиболее оптимальных для деятельности клеток миометрия.

Механизм действия окситоцина обусловлен угнетением активности холинэстеразы и потенцированием действия ацетилхолина на матку, а также влиянием на скорость связывания ацетилхолина с рецепторами миометрия. Контрактильный эффект действия гормона связан с возбуждением им α -адренорецепторов матки и блокируется α -адреноблокаторами.

Окситоцин является синергистом ацетилхолина, взаимно усиливая контрактильный эффект на матку преимущественно в процессе родов и по завершении их для предотвращения послеродовых кровотечений.

Действие окситоцина на сократительную деятельность матки зависит от гормонального фона, прежде всего от уровня эстрогенов и прогестерона, а также от функционального состояния матки, включая и наличие спонтанной активности.

Гормон роста. Концентрация гормона роста при беременности остается нормальной как натощак, так и после еды. После нагрузки глюкозой концентрация гормона не подавляется, а реакция гормона роста на гипогликемию все больше уменьшается с течением беременности (а также в первые недели после родов) вслед за возникновением обратной связи и ростом концентрации кортизола, эстрогена, прогестерона и плацентарного лактогена. Следовательно, гормон роста не принимает активного участия в углеводном обмене при беременности. Тем не менее, низкая потребность в инсулине у больных диабетом в течение первых дней послеродового периода может объясняться прекращением секреции плацентарного лактогена и сниженной реакцией гормона роста на гипогликемию.

Концентрацию **хорионического гонадотропина (ХГТ)** обычно не связывают с глюкозным гомеостазом, за исключением того факта, что пик концентрации ХГТ в течение первого триместра беременности совпадает с возможным повышением толерантности к глюкозе в ранних стадиях ее развития.

7.2. Половые гормоны

Эстрогены.

Эстрадиол — образуется из тестостерона путем его ароматизации.

Эстрон — метаболит эстрадиола имеет небольшую эстрогенную активность, у беременных выделяется с мочой, обнаружен в фолликулярной жидкости растущих фолликулов яичника и в плаценте.

Эстриол — образуется из эстрона, у беременных экскретируется с мочой, в значительных количествах обнаружен в плаценте. В конце беременности экскреция эстриола с мочой составляет 25-30 мг/сут. Рецептор эстрогенов (ген ESR) относится к ядерным, полипептид из 595 аминокислотных остатков имеет выраженную гомологию с протоонкогеном V-erb A.

Рецепторы эстрогенов. Подобно другим стероидным гормонам, эстрогены представляют собой информационные молекулы. Эти химические мессенджеры специфически связываются с рецепторами, функция которых позволяет не только отличить клетки-мишени, но и обеспечить запуск механизма реакций гормонального ответа (Baulieu E. E., 1983).

Рецепторы эстрогенов имеют белковую природу и внутриклеточную локализацию. При попадании внутрь клетки гормон связывается с рецептором, обнаруженным в цитоплазме, и вызывает изменение его свойств. Этот процесс, называемый "ацидофильной активацией", приводит к тому, что образовавшийся комплекс гормон-рецептор становится способным взаимодействовать с рядом полианионов, в частности с ДНК. Этот эффект, вероятно, связан со вторичной локализацией комплекса гормон-рецептор в ядрах клеток-мишеней, где он кооперируется с соответствующими акцепторными структурами. В ядрах быстро возникают серьезные изменения генетической транскрипции. В частности, обнаружен эффект быстрого увеличения активности РНК — полимеразы А, связанной с прерибосомальным синтезом РНК.

Кроме того, в различных клетках (например, в клетках печени, матки), подвергнутых действию эстрадиола, увеличивается количество и самого рецептора эстрогенов, что повышает восприимчивость клеток к гормону. Во многих случаях наблюдается повышение содержания ряда специфических белков, участвующих в клеточном росте, как, например, белков, обеспечивающих синтез ДНК и деление клеток, которое начинается примерно через 20 часов после начала стимуляции неактивных клеток. Причем, действие гормона определяется его концентрацией: более выраженный ответ на введение большой дозы связан с более длительной циркуляцией в клетке свободного эстрадиола, в результате чего он оказывает — продолжительное воздействие на рецепторную систему, усиливая синтез рецептора и вызывая повышенное накопление его в ядрах. Так, например, специфическое влияние эстрадиола на синтез рецептора прогестерона свидетельствует о наличии одинаковых скоростей аккумуляции этого рецептора в ядрах после действия разных доз гормона в течение первых часов. Реакция прогестероновых рецепторов на эстрадиол является, по-видимому, основой для развития первичных ответов на эстрадиол в матке и ткани молочной железы.

Однако ситуация осложняется тем, что рецепторы стероидных гормонов претерпевают инактивацию даже при действии их собственного гормона, как будто в определенных случаях происходит "расходование" рецептора, что характерно для эстрадиола. Наряду с этим, другие эстрогены могут взаимодействовать с рецепторами отличным от эстрадиола способом, даже

если они также переносят свой рецептор в ядра. Изучение действия эстрогена осложняется тем, что внутри клеток-мишеней он может превращаться в эстрадиол. Эстриол и диметилстильбэстрол вызывают повышение содержания ядерных рецепторов, подобно эстрадиолу, через 30–60 минут после введения. Однако последующее понижение концентрации рецепторов для этих гормонов происходит гораздо быстрее, чем для эстрадиола. То есть рецептор эстрадиола является основным по своим связывающим свойствам и по внутриклеточной реакционной способности.

В течение первых дней беременности рецепторы гормонов претерпевают серьезные изменения (Mester J. et al., 1974). Раздельное изменение концентрации цитозольных рецепторов в экстрактах из слизистой оболочки и мышечной стенки матки показало, что в расчете на звено ДНК количество связывающих центров всегда больше в слизистой оболочке, причем, это различие становится заметным после 3-го дня и достигает максимума на 5–6 день, тогда как изменения концентрации рецепторов в мышечной ткани незначительны.

Антагонистические действия прогестерона на индукцию рецепторов эстрадиола в мышечной оболочке матки может облегчать имплантацию благодаря понижению эстрогензависимой чувствительности по отношению к катехоламину и простагландину F_{2α}. Антиэстрогенный эффект прогестерона обусловлен нетранскрипционным механизмом. Полагают, что рецепторы эстрадиола в различных тканях-мишенях идентичны, и даже если ответы (в случае слизистой оболочки матки и шейки матки) различаются, то все-таки, по крайней мере, связывающие свойства одни и те же. Это положение справедливо для нормальных и патологических изменений молочных желез, гипоталамуса, гипофиза (Baulieu E. E., 1983).

Тот факт, что эстрадиол способен индуцировать образование рецептора прогестерона, позволяет предположить, что клетки, синтезирующие этот прогестеронный рецептор, содержат также и рецептор эстрадиола. Прогестерон не связывается с рецептором эстрадиола, но изменяет концентрацию соответствующих центров рецепторов, способных связывать эстрадиол. С другой стороны, прогестерон благодаря своему действию на оба типа рецепторов — для прогестерона и эстрадиола — понижает число своих собственных доступных центров связывания.

Следует рассмотреть и вторую категорию антиэстрогенов, которые связываются со связывающими центрами рецепторов. Антиэстрадиольный эффект ряда слабых эстрогенов хорошо известен: к ним относятся эстрадиол и диметилстильбэстрол. Эти соединения обладают более слабым сродством к рецептору, чем эстрадиол. После однократного введения эстрадиол находится в ядрах, и в течение короткого времени удается зарегистрировать лишь ранние маточные реакции — абсорбцию воды, гиперемии, повышенное включение аминокислот и нуклеотидов, раннюю активацию ДНК — полимеразы (Clarck J. H., et al., 1977). При больших концентрациях эстриол оккупирует рецептор, вытесняя более активный гормон, и в результате дает выраженный эффект. Постоянное введение слабого гормона ведет в конечном итоге к замене одного гормона другим, а не к развитию антигормонального эффекта.

Действие половых гормонов на миометрий. Электрические процессы, отражающие спокойное и возбужденное состояние клеток миометрия, изменяются под влиянием половых гормонов. Эстрогены и прогестерон,

регулируя ионный состав клеток, изменяют уровень мембранного потенциала клеток миометрии, а также количество, амплитуду, форму потенциалов действия.

Влияние эстрогенов на электрические показатели сопровождаются изменением спонтанных сокращений клеток миометрии, увеличением чувствительности к экзогенному окситоцину и медиаторам — ацетилхолину и норадреналину; эстрогены повышают проводимость и сократимость клеток миометрии.

В наших исследованиях показано, что при угрозе прерывания беременности концентрация эстрадиола в крови повышается в 2-10 раз по сравнению с содержанием вне беременности. Эстрогены вызывают усиление синтеза актомиозина, накопление гликогена и фосфорных соединений, а также белков ферментной фракции. Эти гормоны повышают АТФ-азную активность актомиозина — фактора, лежащего в основе контрактной функции мышечной клетки, и его чувствительности к ионам кальция. Эстрогены угнетают действие питуциназы и моноаминоксидазы, разрушающую питуцин (окситоцин) и серотонин, обладающие специфическим тономоторным действием на миометрий (Бакшеев Н. С., 1970). При гипозэстрогении различной этиологии наблюдается перенашивание беременности. Эстрогены играют роль в повышении возбудимости матки и созревании ее шейки; введение экзогенного эстрадиола при начавшейся родовой деятельности и неподготовленной (незрелой) шейке матки сопровождается ее созреванием в течение 3-8 часов. Эстрадиол обеспечивает формирование нижнего сегмента во время беременности, созревание шейки матки к началу родов и повышает чувствительность матки к окситоцину. В течение родов эстрогены усиливают сократительную функцию миометрии, обеспечивая его пластическим материалом и энергетическими ресурсами, усиливают синтез КА и активируют холинергическую систему.

Синергистом ацетилхолина является окситоцин, причем содержание окситоцина в сыворотке крови начинает увеличиваться в конце I периода нормальных родов, достигая максимума во II периоде, а затем снижается.

Действие прогестерона в развязывании родовой деятельности остается невыясненной, однако высокая концентрация прогестерона в крови при слабости родовой деятельности имеет определенное значение, так как прогестерон оказывает антагонистическое действие на эстрогены и гиперполяризующее влияние на мембраны клеток миометрии.

7.3. Гормоны плода

Эндокринные структуры плода (гипофиз, щитовидная железа, кора надпочечников, поджелудочная железа и гонады) начинают синтезировать гормоны со II недели гестации.

Клетки Лейдига под контролем **гонадотропинов** (хорионического и гипофизарного) секретируют тестостерон, индуцирующий формирование семявыносящего протока, придатка яичка, семенных пузырьков. Клетки Сертоли яичек плода секретируют мюллеров ингибирующий фактор, вызывающий регрессию мюллеровых протоков у плода мужского пола.

Формирование по женскому типу идет автономно под влиянием гормонов плаценты и беременной. При отсутствии мюллерова ингибирующего фактора мюллеров проток развивается в маточные трубы, матку, верхнюю треть влагалища. При отсутствии тестостерона вольфов проток дегенерирует.

Эстрогены — эстриол составляет 90% всех эстрогенов (плацента ароматизирует стероидные гормоны плода). Эстрогены тормозят синтез и высвобождение гипофизарных фоллитропина и лютропина. У беременных гонадотропные гормоны имеют в основном плацентарное происхождение.

Тиреоидные гормоны и кортикостероиды. Эстрогены стимулируют в печени синтез глобулинов, связывающих тиреоидные гормоны (T_3 и T_4) и кортикостероиды. Это приводит к уменьшению свободной фракции гормонов и стимулирует секрецию тропных гормонов гипофиза. В результате происходит увеличение содержания в крови T_3 и T_4 , а также кортизола. В конце первого триместра беременности в организме плода начинается синтез иодсодержащих гормонов.

Тестостерон и кортикостероиды. Эстрогены ингибируют активность дегидрогеназы, преобразующей предшественники стероидных гормонов в тестостерон и кортикостероиды.

Плацентарный лактоген. Плацентарный лактоген — полипептидный гормон плацентарного происхождения, содержание которого в плазме постоянно растет в течение беременности, начиная с 7-й недели и полностью исчезает в первые часы после родов. Одно из предположений относительно его механизма действия — это гормон роста, воздействие которого на углеводный обмен подобно воздействию пролактина. Он вызывает инсулинорезистентность в периферических тканях и способствует высвобождению свободных жирных кислот (СЖК) (Кпорр R. H. et al., 1973), что находится в полном соответствии с описанием характерных особенностей последних месяцев беременности: пониженная углеводная толерантность, высокая концентрация инсулина, высокая концентрация СЖК.

В поздние сроки нормально протекающей беременности концентрация плацентарного лактогена в сыворотке не подвергается значительным колебаниям. Скорее всего, секреция плацентарного лактогена (ПЛ) не зависит от резких изменений в обмене веществ и является саморегулирующимся процессом, влияние которого на адаптацию обменных процессов при беременности носит длительный характер.

8. ПЛАЦЕНТА

Плацента человека относится к гемохориальному типу. Такое строение плаценты обеспечивает создание самого тесного контакта между кровью матери и плода. Морфологическим субстратом плацентарного барьера является эпителиальный покров ворсин и эндотелий плодовых капилляров. Синцитий и цитотрофобласт обладают высокой активностью в отношении резорбции, ферментативного расщепления и синтеза многих сложных соединений, попадающих в кровоток материнского организма. Проницаемость плаценты и барьерная функция эпителиального покрова ворсин обусловлены — и это следует подчеркнуть — функциональной активностью ядер, митохондрий, лизосом и других ультраструктур этого органа.

В плаценте различают материнскую (базальную часть децидуальной оболочки) и плодную (ворсинчатый хорион — производное трофобласта и эпибласта) части. В децидуальной оболочке различают следующие части:

- базальная (*decidua basalis*),
- капсулярная (*decidua capsularis*),
- пристеночная (*decidua parietalis*).

Децидуальная оболочка, окружающая хорион, образует базальную и капсулярную части. В остальных областях полости матки выстлана пристеночной децидуальной оболочкой. Образование децидуальной оболочки способствует гистамин, выделяемый бластоцистой.

Базальная часть децидуальной оболочки входит в состав плаценты, отделяет плодное яйцо от миометрия и состоит из компактного и спонгиозного слоев. В последнем много желез, сохраняющихся до 6 месяцев беременности.

Капсулярная часть к 18-му дню беременности полностью смыкается под имплантированным плодным яйцом и отделяет его от полости матки. По мере развития плода капсулярная часть вытягивается в полость матки и к 16-й неделе срастается с пристеночной частью. При доношенной беременности капсулярная часть хорошо различима лишь в нижнем полюсе плодного яйца (над внутренним зевом).

Пристеночная часть до 15-й недели утолщается за счет компактной и спонгиозной зон. Позже в компактной зоне исчезают крупные децидуальные клетки. В губчатой зоне пристеночной части децидуальной оболочки железы развиваются до 8-й недели беременности. К моменту слияния пристеночной и капсулярной частей железы постепенно уменьшаются и становятся неразличимыми. В конце доношенной беременности пристеночная часть децидуальной оболочки представлена несколькими слоями децидуальных клеток.

Ворсинчатый хорион. Третичные ворсинки хорошо развиты на стороне, обращенной к миометрию, где образуется ворсинчатый хорион. В ворсинчатом хорионе капилляры приближены к базальной мембране трофобласта и образуют поверхностную капиллярную сеть. Среди клеточных элементов стромы третичных ворсинок присутствуют макрофаги — клетки Хофбауэра. От вершины ворсинок в сторону децидуальной ткани отходят клеточные столбики (колонны), которые соединяют вершины ворсинок. В области контакта формируется зона коагуляционного некроза. Далее клетки цитотрофобласта проникают в губчатую зону эндометрия, миометрий и стенку сосудов матки. Вращение цитотрофобласта на 6-й неделе беременности в стенку спиральных артерий приводит к вскрытию их просвета и установле-

нию циркуляции крови беременной между ворсинками хориона. Ворсинки, тесно связанные с материнской тканью, называют якорными, или зацепляющимися. Но большинство ворсинок в базальной части децидуальной оболочки лежит более или менее свободно.

Наибольшей активностью обладают клеточные элементы синцития. Клетки цитотрофобласта не образуют сплошного слоя даже в начале беременности, вследствие чего в ряде участков синцитий непосредственно соприкасается с базальной мембраной. Это создает условия для проникновения химических веществ и возбудителей инфекций от матери к плоду, минуя цитотрофобласт. Обменная поверхность плаценты при доношенной беременности за счет микроворсин на поверхности синцития очень велика, и, по мнению Л. С. Штерн, плацентарный барьер в функциональном отношении мало чем отличается от гемато-энцефалического барьера. Действительно, плацента человека в период внутриутробной жизни в значительной степени заменяет плоду недостающие функции неразвитого гемато-энцефалического барьера. Но в отличие от гемато-энцефалического барьера, избирательная проницаемость которого характеризуется переходом различных веществ только в одном направлении (кровь-спинномозговая жидкость), плацентарный барьер регулирует переход веществ и в обратном направлении от плода к матери.

Плацента выполняет следующие основные функции:

- выделительную,
- трофическую,
- защитную,
- инкреторную.

Несмотря на явления физиологического старения, проницаемость плаценты человека прогрессивно возрастает вплоть до 32-35-й недели беременности.

Известно, что плацента при развитии беременности увеличивается в размерах. Сначала преобладает деление клеток с пропорциональным возрастом в органе количества ДНК, РНК и белков. Затем клеточное деление прекращается, и в клетках повышается концентрация только РНК и белков, что приводит к увеличению размеров клеток при стабильном количестве ДНК. В плаценте человека размножение клеток приостанавливается, когда масса плаценты достигает 300 г, а плода 2300 г, т.е. в сроки беременности около 36 недель. При этом в миометрии количество РНК по мере развития беременности прогрессивно увеличивается, достигая максимальных величин в родах (Персианинов Л. С., 1972), что необходимо для нормальной сократительной функции матки в родах.

Возрастание проницаемости плаценты связано с увеличением числа вновь образованных ворсин вплоть до 32-35-й недель беременности, а также с постепенным истончением плацентарной мембраны (с 33-38 мкм в начале беременности до 3-6 мкм в конце ее), за счет уменьшения в строении ворсин хориона — по мере увеличения срока беременности — количества высокополимерных мукополисахаридов.

Во второй половине беременности у плода появляются реакции тканей, способствующие сохранению гомеостаза внутренней среды, что влияет на процессы трансплацентарного обмена, причем, барьерные функции плаценты проявляются только в физиологических условиях. Нарушения иннервации матки ведут к развитию дистрофических процессов в плаценте, а

возбужденные рецепторных аппаратов матки и плода вызывает ответные рефлекторные реакции, способствующие регуляции обмена веществ между матерью и плодом. Экспериментально показано, что травма головного мозга как самки, так и эмбриона, повышает проницаемость плацентарного барьера (Калугина М. А., 1959; Субботин М. Я., 1954).

Помимо рефлекторных реакций, на проницаемость плацентарного барьера большое влияние оказывают гормональные воздействия: так, кортизон снижает проницаемость плаценты к аминокислотам, а АКТГ обладает противоположным эффектом.

Большое влияние на трансплацентарный обмен оказывает способность веществ растворяться в липидах. Жирорастворимые вещества быстрее и легче проходят через липопротеины клеточных мембран, чем водорастворимые. На проницаемость плаценты оказывают влияние эстрогены, ацетилхолин, гистамин, серотонин и другие биологически активные вещества, которые одновременно регулируют биоэлектрическую активность и сократительную функцию матки.

На 12-й неделе начинается атрофия отдельных ворсинчатых структур, покрывающих хорионический мешок; они окончательно исчезают к 16-18-й неделям. Имплантация плаценты вблизи внутреннего зева матки или над ним называют предлежанием плаценты. Плацента может закрывать внутренний зев полностью (полное предлежание) или частично (частичное предлежание), либо может внедряться в зев (низкая имплантация или краевое предлежание). Эта патология встречается среди беременных с частотой 1:200, обычно у повторнородящих или при заболеваниях матки, препятствующих нормальной имплантации.

Приведем конкретный пример.

Беременная К-ва 31 года поступила с диагнозом: беременность II, 18 недель, миома матки, угроза невынашивания.

Из акушерско-гинекологического анамнеза известно, что в 1995 году произведена миомэктомия, резекция обоих яичников, удаление крестцово-маточных связок, вылушивание параовариальных кист, ребенок от первой беременности умер.

Настоящая беременность протекает на фоне миомы матки и эндометриоза.

При поступлении больная отмечает головные боли, онемение рук, боли в позвоночнике и в низу живота.

При осмотре: кожные покровы бледные, PS — 80 уд. в мин., АД 130/90 мм рт. ст. на обеих руках.

Электрокардиографически: ритм синусовый, 67-80 уд. в мин., нормальная электрическая ось сердца.

При ультразвуковом исследовании — плацента "0" степени зрелости, низкая плацентация, воды в норме, эндометриоз, локальный гипертонос матки.

Клинический анализ крови: эритроциты — $3,0 \times 10^{12}/л$, Hb — 112 г/л, лейкоциты — $3,7 \times 10^9/л$, микроцитоз, что свидетельствует о гипохромной анемии.

При вертебродиагностике отмечаются разнонаправленные ротации позвонков на уровне С3-С4-С5, L3-L4-L5, левосторонняя ротация С2 позвонка и ротация с боковым наклоном С6, С7, L2 позвонков, а также кососкрученный таз.

Выявленные деформации позвоночника позволяют предполагать резкие нарушения иннервации органов малого таза, прежде всего яичников и матки, что и определило развитие (а впоследствии и рецидивирование) миомы матки, паравариаальных кист, склерокистозных яичников, а также низкую плацентацию. Ротация с боковым наклоном нижнешейных позвонков определяет нарушение кровоснабжения стволовых отделов мозга за счет развития синдрома позвоночной артерии и нарушение иннервации сердца и крупных сосудов, что и обуславливает в конечном итоге развитие гипертензии. Небольшое сколиозирование позвоночника в результате левосторонней ротации шейных позвонков и правосторонней ротации поясничных позвонков объясняет и нарушение кроветворения в системе красного и белого ростков, что приводит к гипохромной анемии и лейкопении.

Проведен курс лечения методом КСИ. После 2-х сеансов коррекции сегментарной иннервации картина крови нормализовалась. Hb поднялся до 130 г/л, эритроциты — $4,2 \times 10^{12}$ /л, микроцитоза нет, лейкоциты — $6,2 \times 10^9$ /л.

После проведенного курса лечения угроза невынашивания беременности снята, боли в низу живота, в позвоночнике, расстройства чувствительности рук не беспокоят, артериальное давление стабилизировалось на цифрах 105-110/55-60 мм рт. ст.

Таким образом, методика коррекции сегментарной иннервации позволила нормализовать состояние сразу трех систем: сердечно-сосудистой, кроветворной и репродуктивной — для оптимального протекания беременности и развития плода, даже в условиях низкой плацентации.

На поздних сроках беременности, когда нижний сегмент матки начинает истончаться и удлиняться, отмечают неожиданное безболезненное влажливое кровотечение, которое переходит в безболезненное обильное выделение ярко-красной крови, которое следует дифференцировать с отслойкой плаценты.

Зародыш впервые становится распознаваемым как эмбрион примерно через 10 дней после оплодотворения, когда будущая эктодерма расслаивается и образует амниотическую полость. В это время хорошо различимы все три зародышевых листка (эктодерма, мезодерма и энтодерма). Затем начинается развиваться первичная полоска — будущая нервная трубка. Приблизительно на 16-17-й неделе на головном конце происходит утолщение мезодермы и формируется центральный канал, из которого позднее развиваются сердце и главные сосуды. Сердце начинает прогонять плазму через сосуды на 20-й день, а на 21-й день появляются фетальные эритроциты еще очень незрелые клетки, имеющие ядра, однако эритроциты с ядрами быстро исчезают и появляются вновь только при эритробластозе. Вскоре начинается формирование сосудов во всем теле эмбриона.

Формирование органов завершается к 12-й неделе беременности (через 70 дней после зачатия), за исключением ЦНС, которая продолжает развиваться на всем протяжении внутриутробной жизни. Большинство аномалий развития возникает в первые 12 недель беременности, когда в наибольшей степени сказывается воздействие внешних тератогенных факторов.

На третьем месяце беременности надпочечники плода уже хорошо развиты и начинают секретировать большие количества дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭАС) — стероида со слабым андрогенным действием, то

есть на этой ранней стадии развития надпочечники плода крупны и активны. В плаценте ДГЭАС превращается в эстриол, который поступает в кровеносную систему матери и выводится с мочой. По показателю эстриола в крови матери, который поднимается с 10-й по 40-ю неделю беременности, судят о состоянии фетоплацентарной системы. Если есть патология плода, нарушается и иннервация его надпочечников, и в плаценте образуется меньше эстриола из его предшественников, включая ДГЭАС. Если же в результате кососкрученного таза у беременной нарушается иннервация матки и опосредованно — функция плаценты — она не может превращать достаточные количества ДГЭАС плода в эстриол. В обоих случаях концентрация эстриола в крови матери падает. Поскольку эстриол выводится с мочой, можно контролировать течение беременности эндокринологически, измеряя его содержание в моче, собранной за 24 часа.

Плацента секретирует плацентарный лактоген человека. У него такое же действие, как у соматотропина, поэтому его иногда называют хорионическим соматомаммотропином человека. Скорее всего, он стимулирует рост плода, а также синтез инсулиноподобных ростовых факторов (соматомедины).

Суммируя функции плаценты, обращаем внимание на то, что:

Плацента — эндокринный орган, вырабатывающий:

хорионический гонадотропин (поддерживает непрерывную секрецию прогестерона в желтом теле до тех пор, пока плацента не начнет синтезировать его в количестве, необходимом для нормального течения беременности); вырабатывается в хорионе, а также в самой плаценте. Активность ХГТ быстро растет, удваиваясь каждые 2-3 дня и достигая пика на 80-й день, затем несколько уменьшается и остается на этом уровне до конца беременности;

прогестерон, в первые 6-8 недель беременности главный источник прогестерона — желтое тело. Начиная со II триместра беременности, главным источником прогестерона становится плацента, в которой прогестерона вырабатывается в 30-40 раз больше. Концентрация прогестерона увеличивается вплоть до конца беременности, когда плацента синтезирует 250 мг ПГ в сутки;

соматомаммотропин (СМТ) или плацентарный лактоген, стимулирует у беременных формирование секреторных отделов молочных желез.

Из плаценты выделен **фактор роста фибробластов**-полипептид, стимулирующий размножение клеток мезодермального происхождения.

В плаценте синтезируется **трансферрин** — белок, необходимый для размножения практически всех клеток, а также переноса железа.

Обмен между беременной и плодом газами, метаболитами, электролитами осуществляется при помощи пассивного транспорта, облегченной диффузии и активного транспорта. Через плаценту в организм плода свободно проходят стероидные гормоны и билирубин. Плацента слабо проницаема для образующихся в печени глюкуронидов билирубина. В плаценте осуществляется:

а) пассивный транспорт: O_2 , CO_2 , H_2O , Na^+ , K^+ , Cl^- ;

б) облегченная диффузия: Ca^{2+} , фосфаты.

Ca^{2+} вымывается из костей беременной и поступает в организм плода, для образования костной ткани;

в) активный транспорт: глюкоза, аминокислоты.

Транспорт материнских антител осуществляется при помощи опосредованного рецепторами эндоцитоза и обеспечивает пассивный иммунитет плода.

Эндокринная функция плаценты.

Барьерная функция — плацента не пропускает некоторые вещества, в том числе лекарственные.

Плацентарный барьер (материнская кровь — кровь плода): синцитиотрофобласт -> цитотрофобласт -> базальная мембрана трофобласта -> соединительная ткань ворсинки -> базальная мембрана в стенке капилляра плода -> эндотелий капилляра плода. Хорион защищает плод от влияния иммунной системы женщины путем синтеза веществ, угнетающих клеточный иммунный ответ.

Другой механизм защиты плода от атакующего воздействия лимфоцитов беременной связывают с отсутствием АГ HLA в трофобласте человека, что угнетает развитие цитотоксического иммунного ответа со стороны женщины. Именно поэтому отщепленные от плаценты участки трофобласта, попадая в легкие женщины, не отторгаются.

Под влиянием повышающейся концентрации эстриола в крови матери ее гипофиз начинает секретировать пролактин. В амниотической жидкости его уровень также очень высок.

9. АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ

Длинная пуповина (70-80 см) встречается часто. Роды могут произойти без всяких осложнений, но нередко наблюдают обвитие чрезмерно длинной пуповины вокруг шеи, туловища или конечностей плода. Обвитие может быть и при нормальной длине (около 50 см) пупочного канатика. Обвитие бывает однократным и многократным и возникает при усиленных движениях и изменениях положения плода в полости матки. Если обвитие не низкое, и в период изгнания натяжения пуповины не происходит, никаких вредных последствий для плода и матери не возникает. При тугом обвитии и возникновении относительного укорочения пуповины по II периоде родов возникает ее натяжение, сужение просвета сосудов, приводящее к асфиксии плода в родах и преждевременной отслойке плаценты.

Абсолютно короткая пуповина — пуповина длиной не менее 40 см.

Относительно короткая пуповина — пуповина обычной длины, укороченная вследствие обвития вокруг шеи или туловища плода.

Короткая пуповина мешает движениям плода и может служить причиной возникновения неправильных его положений, а также причиной внутриутробной асфиксии.

В период изгнания пуповина натягивается и может замедлить продвижение плода по родовому каналу или вызвать преждевременную отслойку плаценты с возникновением угрозы здоровью женщины (кровотечение) и плода (асфиксия).

10. АМНИОТИЧЕСКАЯ ЖИДКОСТЬ

Определение объема амниотической жидкости может быть субъективным или объективным. Субъективная оценка объема амниотической жидкости производится путем визуального осмотра при продольном и поперечном сканировании (Beck W. W. J., 1997).

Большое количество жидкости между плодом и передней брюшной стенкой беременной бывает при полигидрамнионе (многоводии).

Пороки развития плода, сопровождающиеся многоводием (Phelan J. P., Martin G. I., 1989):

центральная нервная система:

- анэнцефалия,
- гидроцефалия,
- энцефалоцеле;

желудочно-кишечный тракт:

- гастросхизис,
- омфалоцеле,
- пищеводно-трахеальный свищ,
- атрезия двенадцатиперстной кишки;

дыхательные пути:

- гипоплазия легких,
- хилоторакс.

При многоводии в полости матки резко уменьшается количество пространств, свободных от экоструктур. Многоводием сопровождаются следующие состояния:

- внутриутробная задержка роста,

- пороки развития мочевыделительной системы,
- разрыв плодных оболочек,
- переношенная беременность.

Объективная оценка количества околоплодных вод производится путем определения индекса амниотической жидкости. Последний вычисляют путем деления матки на квадранты между перпендикулярными линиями (поперечная на уровне пупка беременной, продольная — по белой линии живота) и суммирования показателей, полученных при измерении самого большого вертикального столба в каждом квадранте.

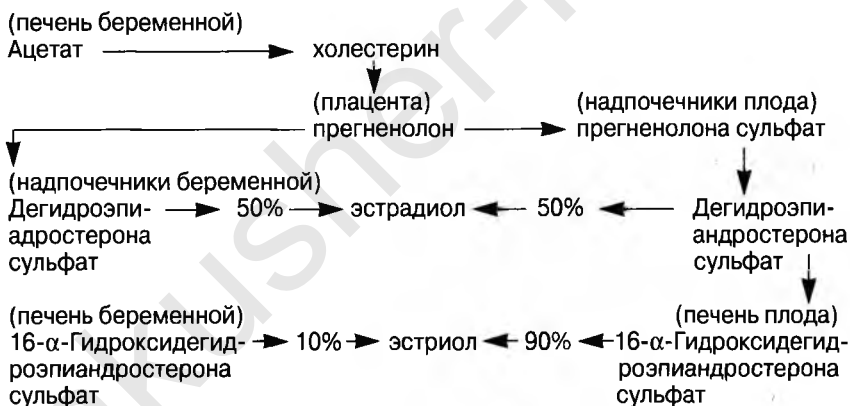
При маловодии вертикальный размер столба менее 2 мм;

при нормальном количестве околоплодных вод вертикальный размер столба составляет 2-8 см; при многоводии вертикальный размер столба более 8 см.

Объем амниотической жидкости — непрямой показатель состояния плаценты. Плацентарная недостаточность сопровождается маловодием.

Фетоплацентарная система. Показателем состояния фетоплацентарной системы служит уровень эстриола в моче беременной, так как около 90% общего количества предшественников эстриола синтезируется в надпочечниках плода, и более 90% суммарного количества эстрогенов в моче беременной составляет эстриол. Недостаточное содержание эстриола может приводить к внутриутробной задержке роста плода.

Синтез эстрогенов в фетоплацентарной системе осуществляется следующим образом:



Стандартизацию эхографических данных развития плаценты проводят по следующим параметрам:

Стадия 0 — хориальная пластинка плоская, структура плаценты однородная, базальный слой не визуализируется; такая картина характерна для I и II триместров.

Стадия I — хориальная пластинка волнистая, в толще плацентарной ткани определяются отдельные включения; стадия I характерна для 30-32-недельной беременности.

Стадия II — волнистость хориальной пластины выражена больше, от нее отходят перегородки, разделяющие плаценту на доли, но не достигающие базального слоя, который определяется в виде мелких экзогенных зон, так называемой базальной точечности.

Стадия III — (зрелая плацента) — перегородки от хориальной пластыни достигают базального слоя и четко делят плаценту на отдельные доли. В ткани плаценты определяются отдельные включения. Базальный слой четко выражен. Такая картина визуализируется за 2-3 недели перед родами.

Зависимость между толщиной плаценты и сроком беременности может быть выражена уравнением:

$P_0 = 0,852 XW + 4,928$ — до 36 недель беременности и после 36 недель;

$P_0 = 44,82 - 0,283 XW$, где W — срок беременности.

Зависимость толщины плаценты от срока беременности приведена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика толщины плаценты на разных сроках беременности

Срок беременности (в нед.)	Толщина плаценты (мм)
14	16,8±0,4
20	21,9±0,5
26	27,0±0,7
32	32,2±0,6
36	35,6±0,5
38	34,6±0,5

Толщина плаценты изменяется, как правило, при осложненном течении беременности. Уменьшение толщины плаценты отмечается при перехоженной беременности, резко выраженном многоводии, иногда оно сочетается с внутриутробной задержкой развития плода.

Утолщение плаценты наблюдается при тяжелой форме гемолитической болезни плода, сахарном диабете, множественных врожденных пороках развития плода.

Особенно важно определение локализации плаценты с помощью ультразвукового исследования, которое проводится при наполненном мочевом пузыре для визуализации внутреннего зева шейки матки. При установлении локализации плаценты следует учитывать, что:

- расположение плаценты не бывает строго постоянным и может изменяться в процессе прогрессирования беременности в связи с различной скоростью роста матки и плаценты. Изменение локализации плаценты во время беременности происходит во всех случаях в сторону дна матки, что обуславливает несовпадение в некоторых случаях локализации плаценты, установленной в ранние сроки беременности (предлежание) и с ее расположением во время родов (в дне матки);

- высота (расстояние) прикрепления нижнего края плаценты относительно внутреннего зева шейки матки: локализация нижнего края на 7 см выше внутреннего зева шейки матки соответствует нормальному расположению плаценты.

Не менее важное значение имеет определение объема околоплодных вод и состояния рубца на матке.

Ультразвуковое исследование позволяет приблизительно оценить количество околоплодных вод. При выраженном многоводии в полости матки отмечается увеличение свободных от эхо-структур пространств, свидетельствующее о повышенном скоплении жидкости.

Плацента вследствие перерастяжении матки обычно истончается. Плод, как правило, обладает повышенной подвижностью. Многоводие наиболее часто наблюдается при уродствах плода, в частности, при аномалиях развития нервной системы (анэнцефалия, гидроцефалия, спинномозговая грыжа). Маловодие с резким уменьшением или даже полным отсутствием околоплодных вод может наблюдаться при аномалиях развития почек или мочевыводящих путей плода. Выраженное уменьшение объема вод при хронической гипоксии может явиться одним из признаков, свидетельствующих об ухудшении состояния плода.

При гипотрофии плода имеет значение ее тип: симметричный в 25%, асимметричный в 75% (Новиков Б. Н. и др., 1990).

Симметричный тип — отставание бипариетального размера (БПР) головки параллельно размерам грудной клетки, брюшной полости и конечностей плода, асимметричный тип — БПР головки соответствует сроку беременности, а размеры грудной клетки, живота плода отстают от нормальных показателей.

С увеличением выраженности внутриутробной задержки развития плода скорость роста биометрических показателей постепенно снижается и практически приближается к нулю при тяжелой гипотрофии.

Ранним признаком начинающейся внутриутробной задержки развития плода является уменьшение относительного прироста живота.

При выраженной гипотрофии отмечается в первую очередь снижение скорости роста головки и грудной клетки по сравнению с животом. Для сравнения: при физиологическом течении беременности отношение размера головки к размерам грудной клетки и живота до 32 недель превышает или равно 1, а после этого срока становится меньше 1.

На лечении находилась беременная Ч-ва С. 31 года с диагнозом: беременность 29 недель, угроза прерывания беременности, гестоз II половины, многоводие. Жалобы на тянущие боли в области поясницы.

При поступлении — вес 80 кг (рост 161 см), температура 37,1°C; PS80 ударов в минуту, АД — 100/60 мм рт. ст. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритм правильный.

Сердцебиение плода ясное, ритмичное, с частотой до 140 ударов в минуту.

При ультразвуковом исследовании: локальный гипертонус матки, многоводие, положение плода продольное, предлежит головка, пороков развития не обнаружено.

Клинический анализ крови: Hb — 99 г/л, лейкоциты — $9,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные — 82%, лимфоциты — 14%, моноциты — 1%, СОЭ — 15 мм/ч, микроцитоз.

В биохимическом анализе крови отмечается снижение содержания белка до 57 г/л (норма 62-85 г/л). Указанные показатели можно трактовать как гипохромную анемию, гипопропротеинемию.

При вертебродиагностике отмечается ротация с боковым наклонным позвонков С6, Т1, Т2, Т5, Т10, Т11, Т12, L1, L3-L5-S1, S-образный сколиоз Т5-S1; на коже спины невузные образования в проекции Т7, Т11, Т12, что в целом свидетельствует о нарушении функции щитовидной железы, иммунной системы, сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем, печени, почек, органов малого таза. Проведено лечение методом КСИ.

При контрольном ультразвуковом исследовании матка в нормотонусе, количество вод уменьшилось.

Отмечается положительная динамика показателей клинического и биохимического анализов крови: Hb — 123 г/л, лейкоциты — $8,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные — 74%, лимфоциты — 18%, моноциты — 5%, СОЭ — 12 мм/ч. Общий белок — 64 г/л.

Следовательно, под влиянием лечения произошла нормализация состояния почек, матки, функции печени, сердца, что в совокупности позволило коррегировать состояние системы вынашивания плода и количество околоплодных вод.

На лечении находилась больная К-ва 26 лет с диагнозом: беременность 28-29 недель, гестоз II половины, угроза преждевременных родов, патологическая прибавка в весе, маловодие.

При поступлении состояние удовлетворительное, зрение ясное, головных болей, периферических отеков нет. Дыхание везикулярное, тоны сердца ясные, ритмичные, PS — 78 ударов в минуту. АД — 110/90 мм рт. ст. на обеих руках. Пищеварительная и мочевыделительная системы без особенностей.

При ультразвуковом исследовании: плод в головном предлежании, I-я позиция, задний вид, гипотрофии плода нет, пороки развития не обнаружены, плацента по передней стенке матки 1-й степени зрелости, локальный гипертонус задней стенки матки. Количество околоплодных вод умеренно снижено. Беременность 28-28,5 недель, головное предлежание, умеренное маловодие.

Электрокардиографически: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 75-85 ударов в минуту, нормальное направление электрической оси, изменение в миокарде левого желудочка вегетометаболического характера.

Клинический анализ крови: Hb — 122 г/л, лейкоциты — $11,1 \times 10^9$ /л, сегментоядерные — 65%, лимфоциты — 30%, моноциты — 5%, СОЭ — 40 мм/ч, что свидетельствует о раздражении гранулоцитарного и лимфоцитарного ростков, гиперфибриногемии.

Биохимический анализ крови:

билирубин общий 13,7 мкмоль/л (норма 3,42-20,52 мкмоль/л);

холестерин 7,17 ммоль/л (норма 3,89-6,2 ммоль/л);

белки 65 г/л (норма 62-85 г/л);

протромбин 100% (норма 80-100%);

мочевина 5,2 ммоль/л (норма 2,5-8,0 ммоль/л);

глюкоза 4,6 ммоль/л, что подтверждает диагноз гиперкоагуляционного синдрома, гиперхолестеринемии.

При вертебродиагностике противоположно направленные ротации позвонков С4-С5, С6-С7, L1-L2, L3-S1, косоискривленный таз, что свидетельствует о нарушении иннервации щитовидной железы, сердца, матки и подтверждается биохимическими, электрокардиографическими и данными ультразвукового исследования.

Проведено лечение методом КСИ. Уже после третьего сеанса угроза преждевременного прерывания беременности снята.

При контрольном ультразвуковом исследовании локального гипертонуса нет. Количество вод нормализовалось, сердцебиения плода ясные, ритмичные, 140 ударов в минуту.

Электрокардиографически: ритм синусовый, нормальное направление электрической оси, динамика сегмента ST-T положительная.

Клинической и биохимической анализ крови: Hb — 132 г/л, лейкоциты 9×10^9 /л, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные — 72%, лимфоциты 20%, моноциты — 5%, СОЭ — 28 мм/ч, холестерин — 6,0 ммоль/л, белки 68 г/л, протромбин — 95%, что свидетельствует о нормализации состояния свертывающей системы крови, эритроцитарного, гранулоцитарного и лимфоцитарного ростков и косвенно — о нормализации состояния щитовидной железы.

Плацентарный лактоген и пролактин подготавливают молочные железы матери к предстоящей лактации, но высокая концентрация эстрогенов в крови оказывает — в противоположность центральному стимулирующему — периферическое прямое подавляющее действие на молочные железы, поэтому до окончания беременности в условиях постепенного роста концентрации эстриола лактация не наступает.

Определенная роль в торможении лактации принадлежит дофамину, который угнетает лактотрофные (секретирующие пролактин) клетки.

После выхода плаценты концентрация прогестерона и эстрогенов в материнской крови быстро падает, так как клеток, секретирующих эти гормоны, в организме не остается. В то же время высокий уровень пролактина не снижается и теперь после прекращения антагонистического действия эстрогенов он может стимулировать синтез молока. Начинается процесс лактации. Когда новорожденного прикладывают к груди, он начинает сосать сосок, обильно снабженный механорецепторами. Они посылают афферентные сигналы нейронам гипоталамуса, регулирующим секрецию окситоцина и пролактина, запуская рефлекс молокоотделения. Реципрокно при этом тормозится выделение дофамина в кровь портальных сосудов гипофиза, что, в свою очередь, приводит к снятию дофаминового торможения лактотрофных клеток и повышению секреции пролактина.

То есть, рефлекс молокоотделения запускается гормональным путем, который, в свою очередь, стимулирует гормональные регуляторные механизмы лактации. В частности, сосательные стимулы вызывают также высвобождение одного или нескольких пролактолиберинов, которые вместе с пролактином поддерживают лактацию. На высокий уровень пролактина реагируют чувствительные к нему гипоталамические нейроны, ускоряющие высвобождение дофамина. То есть имеется механизм как прямого, так и обратного взаимного влияния нервно-рефлекторных и гормональных механизмов, участвующих в реализации запуска, поддержания и интенсивности процесса лактации.

11. РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Регуляция моторной функции матки в целостном организме беременной женщины осуществляется нервными и гуморальными путями.

В основе возникновения и развития родовой деятельности лежит сложный безусловный цепной рефлекс. Рефлекторная дуга начинается с рецепторов матки, при этом большое значение имеют рефлекторные реакции, начинающиеся с возбуждения матки импульсами, исходящими от плода. Матка представляет собой рецептивное поле, которым материнский организм обращен к плоду и при изменении информации, идущей от плода, в материнском организме наблюдаются рефлекторные изменения тонуса и моторики матки.

11.1. Иннервация матки

Матка иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами. Характер и степень выраженности различных рефлекторных реакций во многом зависят от воздействия на нервную систему различных гуморальных и гормональных факторов, но, главное, от тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Так, адренергические нервные волокна становятся более разбросанными, их концентрация в единице объема падает, и стимулирующий эффект норадреналина снижается. Одновременно возрастает содержание циркулирующего адреналина по отношению к концентрации норадреналина, что способствует вынашиванию плода. Во время физиологически протекающей беременности отмечается отчетливое преобладание тонуса адренергической нервной системы. В процессе родов наблюдаются резкие колебания тонуса того или иного отдела вегетативной нервной системы, и во время сокращений матка местно — подчеркиваем местно — испытывает значительно выраженное влияние со стороны парасимпатической системы, тогда как в остальных областях матки и организма в целом доминирует симпатикотония (тахикардия, расширение зрачков, повышение артериального давления). Возможно, сократительная деятельность матки определяется функционированием интрамуральной рефлекторной дуги, состоящей из афферентной, вставочной и эфферентных звеньев, как холинергической, так и адренергической медиаторной природы, опять же аналогично тому, что имеет место в сердце, особенно в условиях лишения его экстракардиальной иннервации фармакологически или хирургически.

Роль парасимпатической системы в периодичности, развитии и силе сокращений матки в процессе родов установлена по зависимости последних от концентрации ацетилхолина в крови. Выброс ацетилхолина вызывает:

сильные сокращения матки;

последующее разрушение ацетилхолина холинэстеразой приводит к постепенному уменьшению сокращений матки и последующей паузе. Следующее сокращение матки возникает при появлении новой порции ацетилхолина. При нарушении механизма своевременного ритмического разрушения ацетилхолина холинэстеразой происходит перераздражение Н- и М-холинорецепторов и возникает их паралич — сокращения матки при этом ослабевают или прекращаются.

Как и во всех системах организма, ацетилхолин и норадреналин не действуют на матку антагонистически. Катехоламины, оказывая тоногенное влияние, усиливают тонус матки, создают благоприятный фон для действия

медиаторного ацетилхолина. Взаимодействии адренергической и холинергической иннервации должно быть обеспечено энергетически, а афферентная импульсация от матки обеспечивает не только эфферентные нервные, но и трофические влияния на различного рода ритмические или автоматические процессы.

11.2. Родовая доминанта

В период беременности в организме женщины формируются доминантные установки (по А.А.Ухтомскому) для обеспечения нормального течения периодов беременности и родов.

Родовая доминанта — застойный очаг возбуждения в ЦНС, регулирующий подготовку к родам и сам процесс родов.

В процессе формирования любого доминантного очага возбуждения проявляются две общие закономерности: происходит постоянное подкрепление доминирующего очага возбуждения разнообразными афферентными импульсами, поступающими в ЦНС; параллельно осуществляется сопряженное торможение всех остальных реакций, не имеющих прямого отношения к возникшей доминантной установке. Физиологическое течение родов возможно лишь при наличии сформированной родовой доминанты.

При нормальных родах в доминантный процесс вовлекается вся кора головного мозга с возникновением большого числа межполушарных связей, что обеспечивает теснейшую взаимосвязь и взаимозаменяемость полушарий головного мозга в регуляции родовой деятельности за 1-1,5 недели до наступления родов. Это состояние часто называют "готовность женщины к родам", "биологическая готовность к родам".

Некоторые исследователи выделяют отдельно "психологическую готовность" женщины к родам, подразумевая под "биологической готовностью" женщины к родам нервно-гуморальные предродовые изменения в половых органах.

Несомненно, для целостного организма женщины понятие "родовая доминанта" объединяет в динамическую систему как высшие нервные центры, так и исполнительные органы. При этом начинают преобладать рефлексы, обеспечивающие оптимальные условия для течения родового процесса при одновременном торможении других рефлексов, не имеющих в данное время решающего значения (Хечинашвили Г. Г., 1973).

В процессе родов участвуют прежде всего сегментарные и надсегментарные нервно-регуляторные механизмы, представленные активирующими и блокирующими механизмами. Последние предупреждают развитие активной родовой деятельности, но не препятствуют сократительной деятельности в течение беременности в виде слабых и редких схваток, которые могут ощущаться женщиной как периодическое уплотнение матки. Биологическое значение этих малых сокращений состоит в улучшении кровоснабжения матки и небольшой коррекции положения плода.

Однако чисто природными механизмами положение плода корректируется в отдельных редких случаях, чаще для этого прибегают к восстановлению соотношения симпатической и парасимпатической иннервации матки и ее тонуса.

Возвращаясь к блокирующим сократительную деятельность матки механизмам, следует отметить, что они препятствуют достижению матки активирующих импульсов. Это осуществляется путем реципрокного торможения

проведения нервных импульсов в центральной нервной системе или в рефлекторной дуге, предотвращая выделение нейромедиаторов, активирующих сократительную деятельность матки. Возможна инактивация и гуморальными факторами, прежде чем они достигнут матки, а также конкурентно действуя на рецепторы миометрия.

Другой тип блокирующего механизма заключается в изменениях физико-химических или биологических свойств миометрия. Это достигается:

- блокадой проведения импульсов от одной мышечной клетки к другой,
- торможением синтеза и взаимодействия сократительных белков (актина и миозина),
- торможением ферментных систем, принимающих участие в процессе сокращения и расслаблении гладкой мускулатуры матки,
- торможением метаболических энергетических процессов, обеспечивающих сократительную функцию матки.

Наряду с действием иннервационных механизмов, обеспечивающих течение беременности и родов, гормональные факторы также играют значительную роль в осуществлении этих процессов. Беременность протекает под превалирующим влиянием прогестерона, по мере приближения к сроку родов все большее влияние оказывают эстрогены, повышающие возбудимость миометрия и способствующие созреванию шейки матки.

При слабости родовой деятельности прогестерон остается преобладающим гормоном, уровень эстрогенов не достигает необходимого для активации родовой деятельности. Одновременно отмечается низкий уровень свободного ацетилхолина, адреналина, норадреналина. А снижение уровня катехоламинов и особенно норадреналина, указывает на уменьшение активности симпатического отдела нервной системы.

Гипофизарно-надпочечниковая система плода играет важную роль в гормональной регуляции родовой деятельности. Вазопрессин плода играет роль кортикотропного гормона и является связующим звеном между гипоталамической нейро-гуморальной системой и системой гипофиз-надпочечники плода. Окситоцин плода обладает действием, аналогичным окситоцину матери (Chard, 1973), причем высвобождение вазопрессина сопровождается одновременным высвобождением окситоцина, так как окситоцин в гипофизе плода обнаруживается уже с 16-й недели беременности. В поздние сроки беременности и при физиологических родах концентрация окситоцина в крови повышается, достигая максимальной величины при родах в периоде изгнания.

11.3. Роды

Роды являются результатом усиления действия активирующих систем или ослабления блокирующих механизмов. Матка становится эстрогендоминантной, с превалированием активности α -адрено-М-холино-Д-серотонин- и гистаминорецепторов и снижением активности β -адренорецепторов. Эстрогены, подавляя активность экзогенного окситоцина, способствуют сохранению эндогенного окситоцина. В свою очередь, повышение активности окситоцина в крови сопровождается снижением активности холинэстеразы и увеличением количества свободного ацетилхолина, оказывающего мощное действие на сокращения матки и их регуляцию.

Действие медиаторных веществ — ацетилхолина и катехоламинов, а также простагландина F₂ α , вызывающих сокращения миометрия, связано с соотношением половых гормонов, эстрогенов и прогестерона. Простаглан-

дин F2 α способен перекрывать прогестероновый блок. Значение изменений соотношения прогестерона и эстрогенов особенно велико при угрозе невынашивания беременности, когда наблюдается абсолютная или относительная гиперэстрогения.

Причиной начала родовой деятельности является активация механизма так называемых плацентарных часов — гипотетического механизма, определяющего продолжительность беременности и срок родов. При изучении содержания в крови беременных плацентарного кортиколиберина (McLean et al., 1995) установлено, что уже на сроке 18 недель беременности можно выделить группы с нормальными, преждевременными и поздними родами. К предсказанному для этих групп сроку содержание в крови кортиколиберина резко возрастает. Возможно, что этот плацентарный гормон — сигнал начала родов.

Простагландины способствуют поступлению Ca²⁺ в миоплазму гладкомышечных клеток, что приводит к их сокращению и развитию схваток. Синтез простагландинов осуществляется из арахидоновой кислоты с участием фермента циклооксигеназы. Во время родов отмечено увеличение содержания арахидоновой кислоты в амниотической жидкости в шесть раз. В свою очередь, выделение арахидоновой кислоты из фосфолипидов цитоплазматической мембраны катализирует цитозольная фосфолипаза A₂, а ингибирует этот процесс группа белков липокортинов.

Повышение уровня фосфолипазы приводит к высвобождению арахидоновой кислоты из клеточных мембран и синтезу простагландинов.

Окситоцин, синтезируемый как в организме беременной, так и в организме плода, обеспечивает выделение простагландинов и высвобождение других веществ, стимулирующих сокращение миометрия (серотонин, катехоламины).

Снижение содержания прогестерона связано с увеличением эстрогенов.

Родовая деятельность — процесс, сопровождающийся схватками, происходящими с нарастающей частотой, интенсивностью и приводящими к раскрытию шейки матки, рождению плода и последа (Beck W. W. Jr., 1997).

Подготовительный период в норме наступает в 38 недель беременности. В это время в организме беременной происходит ряд изменений.

В ЦНС формируется родовая доминанта, клинически сопровождающаяся сонливостью, заторможенностью, снижением массы тела беременной за 7-10 дней до родов на 800-1000 г.

Соотношение эстрогенов и прогестерона изменяется за счет увеличения уровня эстрогенов (особенно эстриола), обеспечивающих образование рецепторов к простагландинам, окситоцину, серотонину, кининам и другим повышающим возбудимость матки биологически активным веществам.

Преобладает влияние симпато-адреналовой системы.

Созревает шейка матки. Зрелая шейка матки расположена по оси таза, укорочена до 1-1,5 см, полностью размягчена, внутренний зев мягкий, плавно переходит в нижний сегмент, канал шейки матки раскрыт на 2-3 см.

Предлежащая часть плода плотно прижата ко входу в малый таз.

Происходит отслоение нижней части плодного пузыря от стенок матки и отхождение слизистой пробки шейки матки с появлением слизисто-сукровичных выделений из влагалища (Савельева Г.М., 1997).

Родовая схватка отличается от подготовительной частотой (не реже 1-2 раза за 10 минут) и силой сокращения при последовательном анатомическом изменении шейки матки (укорочение, сглаживание, раскрытие).

Известно, что роды возможны при травме или анестезии спинного мозга на уровнях С6-Т2, однако экспериментальная денервация не полностью лишает матку связей с ЦНС и, соответственно, влияний со стороны последней (Булыгин И. А., 1964; Марголин В. Н., 1997).

Известно, что нормальная сократительная деятельность матки в родах характеризуется наличием "тройного нисходящего градиента" (Персианинов Л.С., 1975): волна сокращения, начинаясь из области дна справа и слева, распространяется в нисходящем направлении с убывающей силой и продолжительностью.

Сокращения различных отделов матки начинаются неодновременно (напоминая короткий период асинхронного сокращения в сердце). Но максимального напряжения все отделы маточной мускулатуры достигают одновременно и любое отклонение сопровождается дискоординацией сократительной деятельности матки.

Различают следующие виды дискоординации родовой деятельности:

- нарушение координации сокращений между левой и правой половинами матки (аналогия нарушению деятельности сердца при блокаде пучка Бахмана, левой и правой ножек пучка Гиса);

- нарушение координации сокращений между верхними (дно, тело) и нижним (нижний сегмент, шейка) отделами матки (аналогия желудочковым экстрасистолам разной степени выраженности);

- нарушение сократительной деятельности матки в результате фибриляции миометрия (аналогия асистолии желудочков сердца при фибрилляции) как один из признаков начинающегося его разрыва).

Бывают ситуации, когда сократительная деятельность матки начинается в области нижнего сегмента и распространяется ретроградно на тело и дно матки. При этом сокращения миометрия нижнего сегмента бывают значительно сильнее, чем сокращения тела матки, т.е. сокращения нижнего сегмента как бы "запирают матку", и схватки бывают болезненными, а течение родов более длительное.

Но вернемся к норме. Волна сокращения начинается в области одного из трубных углов. Скорость распространения схватки составляет 2-5 см/с, максимум сокращения матки наступает через 30-60 сек. Время нарастания сокращения (сistolы) — 30 с, время расслабления (диастолы) 60-120 с. Напряжение стенок между схватками (базальный тонус) — 10 мм рт. ст. Чем выше базальный тонус матки, тем чаще, но слабее по силе (амплитуде) схватки вплоть до их полного прекращения. Амплитуду схватки оценивают как разность между базальным тонусом и пиком сокращения. Порог болевой чувствительности лежит в пределах от 15 до 20 мм рт. ст. При силе схватки выше 20-30 мм рт. ст. появляется ощущение боли. Болезненные сокращения связаны с гипоксией и ацидозом клеток миометрия, обусловленными спастическими сокращениями циркулярных мышц и чрезмерно сильным растяжением циркулярных мышечных пучков; сдавлением нервных сплетений, особенно в области параметрия и промежности.

Волна нормального сокращения имеет следующие особенности:

- сокращение начинается в области дна матки,
- распространяется к нижнему сегменту с убывающей длительностью и силой сокращения.

В нижнем сегменте сокращение по интенсивности и силе в 3 раза меньше, чем в теле матки. Характер волн сокращения и их сила подвержены регулирующим влияниям нервной системы и корректируются методом КСИ.

При проведении коррекции сегментарной иннервации следует учитывать, что тело матки иннервируется преимущественно симпатической, а шейка — парасимпатической нервной системой. Во время нормальных родов наблюдается усиление рефлекторных реакций тела матки при одновременном резком торможении рефлекторной деятельности шейки матки, скорее всего, в результате реципрокного торможения афферентного нейрона. При нарушении механизма реципрокных (сопряженных) отношений между телом и шейкой матки роды приобретают патологический характер: начавшиеся схватки прекращаются или же развивается упорная слабость родовой деятельности, сочетающаяся со спазмом шейки матки.

Некоординированные сокращения левой и правой половин матки приводят к тому, что матка "не отдыхает", интервалов между схватками нет, при этом обычно частота сокращений очень высока. Несимметричные и некоординированные сокращения матки бывают при неравномерном развитии мускулатуры и ее иннервации (двуругая матка), а также при поражении ограниченных участков матки вследствие воспалительных, дегенеративных и новообразовательных (фибромиомы) процессов. В результате в измененных участках миометрия понижена возбудимость в ответ на эфферентную импульсацию и теряется способность отвечать на получаемые стимулы слитным сокращением. А клинически это выражается в виде некоординированных, аритмичных болезненных схваток при нарушении сегментарности сокращения матки. Обычно при этой аномалии родовой деятельности наблюдаются задержка в раскрытии зева, раннее излитие околоплодных вод, предлежащая часть длительно остается неподвижной или только прижатой ко входу в малый таз, роды затягиваются. Для профилактики перенашивания беременности необходимо использовать современные методы определения срока предполагаемых родов, проводить курсы коррекции сегментарной иннервации матки в предродовой период.

В патогенезе аномалий родовой деятельности, запоздалых и срочных родов ведущая роль принадлежит нарушению функционального состояния ЦНС, что, в свою очередь, приводит к урежению частоты, уменьшению амплитуды, нарушению ритма сокращения матки и расстройству реципрокных отношений между телом и нижним сегментом матки и прогрессирующему снижению биоэлектрической активности матки при динамическом наблюдении.

Большая роль в правильном течении беременности и наступлении родов принадлежит наряду с нервно-рефлекторными механизмами — гормональной регуляции (эстрогенам, прогестерону, хорионическому гонадотропину, кортикостероидам, окситоцину, катехоламинам, простагландинам), причем фазность активности тех или иных желез внутренней секреции опять-таки регулируется афферентными и эфферентными нервными сигналами. Последние определяют и нарушение метаболизма в фетоплацентарной системе. А синтез эстрогенов, необходимый для осуществления нормальной родовой деятельности, возможен лишь при совместной эндокринной функции матери, плаценты и плода, в частности его надпочечников, которые играют определенную роль в биосинтезе эстрогенов. Это положение подтверждается чрезвычайно низкими величинами экскреции эстриола с мочой беременных женщин при анэнцефалии и гидроцефалии у плода, когда

наряду с поражением гипоталамо-гипофизарной системы одновременно наблюдается и недоразвитие надпочечников.

При перенашивании беременности нарушается корреляция между экскрецией эстрогенов и гестагенов за счет относительного увеличения прогестеронов. Функциональные уменьшения плацентарного кровотока отмечаются при маточной тахисистолии, гипертонусе матки, а также артериальной гипотонии.

Морфологические изменения в плаценте обычно возникают с начала перенашивания, при этом снижается не только гормональная активность, но и ухудшаются условия трансплацентарного обмена. Сужение просвета сосудов приводит к уменьшению маточно-плацентарной циркуляции с нарушением газообмена, водного обмена, питания плода. Плод страдает от гипоксии и при перенашивании беременности он отвечает защитной реакцией централизации кровообращения, обеспечивая нормальный кровоток в жизненно важных органах (мозг, сердце, печень, почки) за счет усугубления гипоксии в менее важных органах (кожа, мускулатура, кишечник). Функция сальных желез кожи при этом снижается, количество казеозной смазки уменьшается вплоть до полного ее отсутствия. В дальнейшем происходит слущивание эпидермиса, возникает мацерация кожи. Застоящая гипоксия ведет к атрофии мышц плода.

При переносимой беременности отмечается прогрессирующее снижение чувствительности матки к окситоцину.

То есть факторы, приводящие к перенашиванию беременности, аналогичны тем, которые ведут к развитию аномалий родовой деятельности. В связи с этим применение коррекции сегментарной иннервации при перенашивании беременности имеет прямые показания, так как ускоряется время самопроизвольного вскрытия плодного пузыря. В результате изменяются внутриматочное давление и маточно-плацентарный кровоток, повышается биоэлектрическая активность матки.

В родах проводят профилактику гипоксии плода.

В III периоде родов проводят профилактику кровотечения, которое наиболее вероятно вследствие снижения тонуса матки. Стимуляция симпатического отдела вегетативной нервной системы тонизирует не только миометрий, но и стенки питающих его сосудов, что и уменьшит вероятность атонического кровотечения (сократительная деятельность матки в III периоде своевременных родов после рождения плода ритмичная, но частота ее уменьшается при значительном увеличении интенсивности по сравнению со II периодом родов).

Таким образом, характер течения беременности и родов, особенности ответных реакций организма при воздействии патогенных факторов или в условиях развивающегося патологического процесса будут существенно отличаться от таковых при физиологическом течении беременности.

При развитии патологического процесса происходит не адаптация, а мобилизация компенсаторно-защитных механизмов, направленных на сохранение основных физиологических параметров, необходимых для функционирования материнского организма в условиях патологии и обеспечения оптимальной трофики плода.

При первичной слабости родовой деятельности во время длительного безводного промежутка (и/или в сочетании с затянувшимися родами) в крови рожениц развивается патологически выраженный ацидоз с повышенным накоплением кислот, а иногда и с ацидотическим сдвигом pH. Чрез-

мерный ацидоз угнетает ферментные системы клеток организма в целом, а значит, и клеток миометрия. Одновременно развивается и ацидоз в крови плода, часто страдающего от гипоксии при затяжных родах.

Первичная слабость потуг. Первичная слабость потуг наблюдается при слабости мускулатуры брюшного пресса, обусловленной нарушениями ее нервной трофики вследствие развития гиперлордоза поясничного отдела позвоночника, спондилолистеза на уровне L2-L5, L5-S1, ротационных смещений и боковых наклонов поясничных позвонков. Указанные деформации позвоночника и соответствующий уровень нарушений сегментарной иннервации брюшной стенки обуславливают наличие у беременной "отвислого" живота, дефектов брюшной стенки в виде расхождения мышц, грыж белой линии живота, пупочной и паховой. Невротическая ситуация, страх перед родами в сочетании с нарушением тонуса передней брюшной стенки с развитием первичной и вторичной слабости схваток и отсутствие должного давления подлежащей части на нервные окончания в малом тазу приводят к первичной слабости потуг.

Профилактику первичной слабости потуг — в части повышения тонуса передней брюшной стенки и тонуса матки — необходимо проводить заблаговременно, до родов и на ранних сроках беременности.

Коррекция состояния шейного отдела позвоночника предотвратит развитие страха перед родами и в дальнейшем под контролем "родовой доминанты" беременность должна протекать на благоприятном психоэмоциональном фоне, предупреждая в дальнейшем развитие психологического компонента слабости родовых сил и потуг.

Вторичная слабость родовой деятельности является такой аномалией, когда после периода длительной хорошей родовой деятельности последняя становится слабой.

Вторичная слабость родовой деятельности наблюдается чаще всего в конце периода раскрытия шейки и в период изгнания и характеризуется тем, что схватки, вначале энергичные, частые, постепенно ослабевают, становятся короткими; паузы между ними удлиняются, а иногда сокращения матки и вовсе прекращаются.

Вторичная слабость родовой деятельности вызывается теми же причинами, что и первичная, но эти этиологические факторы выражены в меньшей степени. Например, степень деформации косоискривленного таза у женщин со вторичной слабостью родовых сил выражена в меньшей степени, чем у женщин с первичной слабостью родовой деятельности, и характеризуется относительно меньшей степенью выраженности нарушения сегментарной иннервации матки, тонуса сосудов, что обеспечивает близкие к субнормальным взаимодействия гормональных и медиаторных веществ, участвующих в начале родовой деятельности. Вторичная слабость родовой деятельности имеет место при затянувшихся родах в результате значительных препятствий для родоразрешения: при клинически узком тазе, гидроцефалии, неправильных вставлениях головки, поперечном и косом положении плода, при ригидности тканей шейки матки и промежности, спазме маточного зева, при стенозах влагалища. Раздражение механорецепторов матки приводит к раздвиганию звеньев местной интрамуральной рефлекторной дуги с вовлечением афферентного чувствительного, вставочного и двигательного эфферентного звена, а также — при переключении дуги на боковые рога спинного мозга — вегетативного, прежде всего, сосудистого

компонента реакции. Аналогичные рефлекторные дуги с восходящим компонентом, вовлекающие звездчатый узел, описаны для иннервации сердечно-сосудистой системы (Попелянский Я. Ю., 1989), которая играет ведущую роль в обеспечении протекания родов.

Кроме того, в механизме развития вторичной слабости родовой деятельности играют роль явления парабиоза. При чрезмерно сильных и частых раздражениях каждый новый импульс поступает в нервную терминаль, когда еще не миновало возбуждение от предыдущего импульса. Возбуждения суммируются, приводя к перевозбуждению, которое само не распространяется и не допускает распространения нового импульса с нерва на мышцы.

В тех случаях, когда матка долго и безрезультатно сокращается, происходит слишком частое поступление сильных импульсов в центральную нервную систему. В ответ на них рефлекторно резко усиливается и учащается сокращение матки, что ведет к перевозбуждению ее нервно-мышечного аппарата, суммации возбуждений, чрезмерному повышению тонуса и к блокаде органа и, наконец, к его пессимальному состоянию. Последующие раздражения, попадающие на находящуюся в состоянии пессимума уже "блокированную" нервно-мышечную систему матки, не вызывают должной реакции. В конечном итоге, тонус матки снижается, схватки ослабевают, а иногда и совсем прекращаются. При чрезмерно сильных и частых нервных импульсах неизбежно наблюдается гиперпродукция ацетилхолина, которая первоначально приводит к состоянию длительного тонического сокращения матки без расслабления ее мускулатуры, а затем чрезмерная концентрация ацетилхолина угнетает родовую деятельность, так как нарушается механизм своевременного ритмического разрушения ацетилхолина холинэстеразой и происходит перераздражение ганглиозных Н-холино- и мышечных М-холинорецепторов. Эффект возбуждения нервно-мышечного аппарата сменяется депрессорным эффектом — сокращения матки ослабевают, укорачиваются, прекращаются.

Вторичная слабость потуг. Вторичная слабость потуг наблюдается вследствие утомления мускулатуры, снижения нервно-гуморального обеспечения родовой деятельности или в результате рефлекторных реакций, прежде всего, болевого синдрома в результате сдавления кишечных петель между передней брюшной стенкой и маткой. При этом потуги становятся кратковременными, слабыми, редкими. Плоду угрожает гипоксия. Стимуляция потужной деятельности должна включать при наличии болевого синдрома — устранение ущемления кишечных петель с последующим восстановлением тонуса матки и мышц передней брюшной стенки.

Затянувшиеся роды, особенно при удлинении безводного периода могут привести к инфицированию и возникновению эндометрита, гипоксии и гибели плода. При длительном стоянии головки в малом тазу в результате ущемления мягких тканей родовых путей, мочевого пузыря и прямой кишки возникает угроза образования мочеполовых и кишечнополовых свищей. В свою очередь, длительное сдавление головки плода в родовых путях способствует нарушению внутримозгового кровообращения и кровоизлиянию в мозг, сопровождающемуся не только гипоксией, но и парезами, параличами и даже гибелью плода.

Применение методики коррекции сегментарной иннервации позволяет уравновесить симпатическое и парасимпатическое влияния на деятель-

ность органов и систем и безмедикаментозно восстановить сердечную деятельность, сократимость матки и нервную трофику родовых путей.

В развитии слабости родовой деятельности определенную роль играет перераздражение в результате перерастяжения стенок органов малого таза — прямой кишки и мочевого пузыря — в результате их переполнения. Но, как отмечает И. Ф. Жордания, переполнение мочевого пузыря, зависящее от его атонического состояния, правильнее рассматривать не как этиологический фактор, вызывающий слабость родовых сил, а как ее спутник. В пользу этого свидетельствует общность иннервации мочевого пузыря и нижнего сегмента матки. При естественной стимуляции моторики прямой кишки и мочевого пузыря при их опорожнении выделяется значительное количество ацетилхолина, который оказывает самостоятельное стимулирующее матку воздействие. При одновременной стимуляции иннервационного аппарата органов малого таза путем воздействия на места выхода спинномозговых нервов и области локализации соответствующих мото- и интернейронов эффект стимуляции родовой деятельности будет аддитивным.

Изучение особенностей высшей нервной деятельности на разных этапах беременности показало усиление процессов торможения в коре головного мозга в течение всей беременности, что оберегает кору от перевозбуждения и преждевременного прерывания беременности. Особенно выражены тормозные процессы в критические периоды — плацентации и в предродовом периоде. Последнее играет ведущую роль в нормальном развитии родового акта, в котором безусловные рефлексы играют основную роль.

С момента оплодотворения и имплантации плодного яйца в организме женщины под влиянием афферентной импульсации, поступающей в ЦНС с рецепторов матки, формируется гестационная доминанта (Аршавский И. А., 1957). Афферентная импульсация, поступающая в центральную нервную систему от интерорецепторов матки, плода, желез внутренней секреции и других органов, подкрепляет и усиливает очаг гестационной доминанты, который сопряженно тормозит реакции организма на любую индифферентную постороннюю импульсацию, обеспечивая нормальное развитие эмбриона и плода.

Афферентная импульсация от плода проходит через рецепторы матки по тазовому и подчревному нервам (Крыжановская Е. Ф., Гармашева Н. Л., 1952), имеющему представительство в коре головного мозга. Афферентация от плода приводит к формированию нового физиологического режима работы нервных центров — физиологического ритма родовой доминанты.

При неосложненном течении беременности перед наступлением родов наблюдается ослабление биоэлектрической активности головного мозга в ответ на экстероцептивные раздражения и одновременное усиление этой активности при раздражении рецепторов матки.

Афферентная связь матки и ЦНС лежит в основе рефлекторной регуляции ее деятельности. В афферентное звено регуляции включается гормонотрофическая функция гипофиза, заключающаяся в усилении секреции окситоцина и гонадотропных гормонов при раздражении рецепторного аппарата матки. Местом приложения действия окситоцина являются и центральные структуры — мезэнцефалическая и задняя диэнцефалическая ретикулярные формации. Окситоцинчувствительные зоны объединены в замкнутую цепь: гиппокамп — гипоталамус — таламус. Из образований последнего импульсация поступает в корковые ядра тазового и срамного нер-

ва, а также в лимбические структуры, что формирует в коре головного мозга пусковые сигналы.

Электроэнцефалографические эквиваленты нормального течения родов — десинхронизация регулярного α -ритма и исчезновение медленных потенциалов во время схваток и, наоборот, возникновение медленных потенциалов в паузах между схватками. При слабости родовой деятельности электроэнцефалографически регистрируется низковольтная активность или дизритмия с периодическими вспышками потенциалов в форме "веретен".

11.4. Структурные и гистохимические изменения стенки матки при слабости родовой деятельности

При слабости родовых сил аргирофильный мышечный каркас тела матки без существенных особенностей, лишь в участках выраженного отека аргирофильная сеть изменена в виде разволокнения и нарушения целостности волокон. Чаще эти изменения обнаруживаются в глубоких слоях миометрия.

Электронномикроскопическое исследование выявляет существенные изменения в ультраструктуре мышечных клеток глубоких слоев стенки тела матки. Местами отсутствовала цитоплазматическая мембрана мышечных клеток, наблюдалось уменьшение числа свободных рибосом, митохондрий и элементов эндоплазматической сети. Миофиламенты были не ориентированы. В некоторых мышечных клетках отмечалось набухание митохондрий, частичное или полное разрушение крист, фрагментация мембраны эндоплазматической сети, уплотнение матрикса цитоплазмы и стирание рисунка миофиламентов. Гранулы гликогена в цитоплазме обнаруживаются редко, увеличено число липоидных включений. Основное вещество электроннопрозрачно и бесструктурно, что можно рассматривать как проявление дистрофического процесса.

Оказалось, что у женщин, страдающих слабостью родовой деятельности, миометрий по функционально-морфологическим свойствам отличался и от миометрия при доношенной беременности, и от миометрия в период родовой деятельности.

По сравнению с маткой при доношенной беременности отмечалось уменьшение РНК, основных белков и сульфгидрильных белковых групп, а также гликогена, т.е. наблюдается дефицит как сократительного аппарата, так и его энергетического обеспечения для реализации родовой деятельности.

Количество липидов было прежним, однако соотношение мелких капель липидов к крупным смещено в сторону последних.

Исследования миометрия в поляризованном свете показало, что в миометрии при слабости родовых сил обнаружены изменения, свойственные мышечной ткани глубоких слоев стенки матки в конце беременности (главным образом), т.е. в период подготовки к родам, а оптическая плотность тканевых элементов миометрия была ниже, чем в конце беременности, что подтверждает развитие дистрофических, точнее, нейродистрофических процессов.

При исследовании активности фермента, разрушающего ДНК — ДНК-азу, было выявлено, что в конце неосложненно протекавшей беременности и у роженицы с нормальной сократительной функцией матки он составляет 20 Ед, при слабости родовой деятельности активности фермента падала до 10 Ед и ниже, а при упорной слабости сократительной функции матки получены самые низкие результаты. При нормально доношенной беременности в миометрии женщин, у которых в анамнезе была слабость родовой деятельности, ак-

тивность ДНК-азы была примерно в 2 раза ниже обычного уровня, т.е. имеется определенный наследственно закрепленный механизм реагирования биохимических процессов на изменение функционального состояния.

Механизм изменения содержания ДНК-азы можно объяснить уменьшением биосинтеза молекул этого фермента в рибосомах (при этом осложнении родов в миометрии уменьшается число рибосом, содержание РНК и сократительных белков) и изменениями в содержании веществ, регулирующих метаболизм ДНК-азы. Возможно, что изменения активности ДНК-азы приводят к нарушению биосинтеза различных форм РНК, в том числе рибосомальной, на ДНК-матрице.

Для выяснения патогенеза слабости родовой деятельности и механизмов нарушения процессов метаболизма в матке, исследовались концентрации серотонина и циклического 3'-5' АМФ.

Серотонин специфически действует на мышечные клетки матки, усиливая их сократительную функцию. Концентрация серотонина в первом периоде родов превышает содержание его на 37-38-й неделе беременности вдвое, при слабости родовой деятельности оно составляет 75% от его содержания в первом периоде родов.

Развитие беременности у женщин сопровождается увеличением содержания 3'-5' АМФ и уменьшением активности моноаминоксидазы — фермента, катализирующего распад аминов, в том числе и серотонина, что приводит к постепенному увеличению его содержания в миометрии.

Активность креатинфосфокиназы в миометрии тела и шейке матки беременных женщин выше, чем активность этого же фермента вне беременности.

В миометрии тела матки в родах, продолжительность которых не превышает 12 часов, интенсивность окислительных процессов на 25% выше по сравнению с миометрием тела матки при доношенной беременности. В шейке матки рожениц, у которых роды закончились в пределах 12 часов, потребление кислорода было на 8% меньше, чем в мышце тела матки в родах (Геревич И. Я., 1972). В родах, продолжительность которых в среднем составила 20 часов, интенсивность окислительного фосфорилирования оказалась почти на 40% ниже по сравнению с миометрием рожениц при непродолжительных родах, скорость потребления кислорода на 8% ниже.

Содержание молочной кислоты в мышце матки женщины в динамике развития беременности имеет свои закономерности. При сроках беременности до 26 недель количество молочной кислоты снижено: к 8-12-й неделе на 9%, к 16-26-й неделе — на 16%. К 30-34-й неделе беременности, протекавшей нормально, концентрация молочной кислоты увеличивается на 16%, к 30-38-й неделе — на 18%, а к моменту родов повышается на 25%. В родах содержание молочной кислоты в миометрии еще более увеличивается, превышая обычное в 2,2 раза. При слабости родовой деятельности уровень молочной кислоты увеличивается в 2,7-3,0 раза.

Таким образом, интенсификация обменных процессов в предродовой период и в родах требует коррекции состояния всех органов и систем беременной (и, прежде всего, сердечно-сосудистой, бронхо-легочной, печени и почек) заблаговременно, чтобы избежать осложненного течения родов.

Под нашим наблюдением находилась беременная Н-ва, 33 лет; поступила с DS: беременность 39-40 недель, гестоз II половины беременности, ожирение III степени, НЦД по гипертоническому типу, головное предлежание, первые роды в 33 года. Из анамнеза известно,

что I беременность закончилась выкидышем на 17-й неделе, II беременность — выкидыш на 20-й неделе, III беременность настоящая.

При поступлении — состояние удовлетворительное, рост 178 см, вес 120 кг, отмечается подтекание околоплодных вод. Жалоб нет. Пульс 80 ударов в 1 минуту, АД — 120/80 мм рт. ст. на обеих руках. Матка в нормотонусе. Регулярной родовой деятельности нет, отеков нет. Сердцебиения плода ясные, ритмичные, частота 140 ударов в 1 минуту. Положение плода продольное, головка прижата ко входу в малый таз. Наружные половые органы развиты правильно, влагалище без особенностей, шейка мягкая, укорочена до 1 см. Цервикальный канал свободно проходим для 2-х пальцев. Плодного пузыря нет. Дородовое излитие околоплодных вод.

Учитывая риск прогрессирования гестоза в родах и развитие первичной слабости родовой деятельности первоначально планировалось провести кесарево сечение. Однако, учитывая желание больной рожать самостоятельно через естественные родовые пути, ей было проведено 2 сеанса коррекции сегментарной иннервации с учетом наличия у пациентки блоков позвоночника на уровне С6-С7, Т12-Л1-Л2, L4-L5-S1 и кососкрученного таза.

После лечения методом КСИ у беременной через 1,5 часа началась регулярная родовая деятельность, которая через 8 часов закончилась рождением здорового ребенка весом 3600 г. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте — 7, через 5 минут — 8.

Таким образом, лечение методом КСИ позволило избежать проведения оперативного вмешательства у первородящей в возрасте 33 лет, а также предотвращена возможность развития слабости родовой деятельности и осложненного течения родов, следовательно, было оптимизировано течение всех нейро-гуморальных процессов, отвечающих за последовательное течение каждого периода родов.

Во время беременности в миометрии женщин повышена активность дегидрогеназных ферментов: лактат-дегидрогеназы и малат-дегидрогеназы. В теле матки активность ЛДГ и МДГ у небеременных женщин значительно выше, чем в шейке матки (в миометрии тела — 3800 и 5270 Ед и в шейке — 2586 и 3464 Ед соответственно).

Эти различия объясняются разным соотношением мышечной и соединительной тканей этих отделов матки, а увеличение активности ЛДГ и МДГ — ростом мускулатуры матки.

Во время беременности в мышечной ткани изменяется соотношение изоферментов ЛДГ. Во время родов при нормальной сократительной деятельности матки активность ЛДГ в миометрии почти не отличается от активности этого фермента до начала родов. Увеличение активности ЛДГ в мышечных клетках матки при слабости родовой деятельности приводит к накоплению молочной кислоты и, следовательно, к ослаблению сократительной функции матки.

Аномалии сократительной деятельности матки могут проявляться в ослаблении или чрезмерном усилении, нарушении периодичности, ритма сокращений. Кроме того, может иметь место нарушение равномерности, симметричности сокращений миометрия в различных отделах матки.

По функциональной классификации Яковлева И. И., состояние тонуса и возбудимости матки можно представить в следующем виде:

- нормотонус, наблюдаемый у 93% рожениц и в 90% случаев, роды протекают с ритмичными, координированными, симметричными сокращениями матки;

- гипертонус, наблюдаемый в 0,4% случаев;

- гипотонус — в 6,6%.

Гипотоническое состояние характеризуется пониженной возбудимостью матки, но с достаточно высоким уровнем рабочих возможностей и лабильности.

Гипертоническое состояние представляет собой более глубокую фазу парабриоза, характеризующуюся повышением возбудимости и усилением стационарного возбуждения с последующим снижением лабильности. Гипертонус матки может наблюдаться как на ранних, так и в поздние сроки беременности.

На лечении находились пациентки с угрозой прерывания беременности на разных сроках.

Беременная Б-ва, 29 лет, поступила с диагнозом: беременность 4,5 недели, угроза выкидыша.

При поступлении — жалобы на кровянистые выделения из влагалища, колющие боли внизу живота, усиливающиеся при нагрузке.

При поступлении кожные покровы бледные, PS — 62-75 ударов в минуту, АД — 100/60 мм рт. ст. на обеих руках. Зрение ясное, отеков нет.

При ультразвуковом исследовании — локальный гипертонус задней стенки матки.

При вертебродиагностике: ротация позвонков С5, С6, Т1, L4-L5, кососкрученный таз, что свидетельствует о нарушении иннервации и эндокринной регуляции матки.

Проведено лечение методом КСИ.

После 1-го сеанса колющие боли внизу живота и кровянистые выделения не беспокоят. После курса лечения локального гипертонуса матки при ультразвуковом исследовании не обнаружено. Это свидетельствует о высокой эффективности методики А. Г. Гриценко при коррекции состояния для предотвращения угрозы выкидыша на ранних сроках беременности.

Лечение на поздних сроках при угрозе невынашивания беременности.

Больная П-ва, 19 лет, поступившая с диагнозом: беременность 35 недель, головное предлежание, гестоз II половины: нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу, угроза преждевременных родов.

При поступлении — состояние удовлетворительное, отеков нет, головная боль периодически, АД — 80/50 мм рт. ст. на обеих руках.

При ультразвуковом исследовании: воды целы, предлежит головка, положение плода продольное, локальный гипертонус матки.

Клинический анализ крови: Hb — 118 г/л, лейкоциты — $7,1 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 4%, сегментоядерные — 72%, лимфоциты — 16%, моноциты — 8%, СОЭ — 37 мм/ч; токсическая зернистость лейкоцитов, что свидетельствует о скрытой бактериально-вирусной инфекции.

При вертебродиагностике: разнонаправленная ротация на уровне С4-С5-С6-С7, Т1-Т2, Т12-L1, L2-L3-L4-L5, кососкрученный таз, что свидетельствует о наличии синдрома позвоночной артерии с нару-

шением деятельности сердечно-сосудистого центра продолговатого мозга и надсегментарной иннервации матки, а также снижении иммунологической реактивности и обусловленной ею токсической зернистости лимфоцитов.

После курса лечения методом КСИ артериальное давление стабилизировалось на цифрах 100-110/70-75 мм рт. ст. Головные боли пациентка не отмечает, что свидетельствует о нормализации состояния сегментарных и надсегментарных иннервационных центров регуляции сердечно-сосудистой системы.

Тонус матки нормализовался. Токсической зернистости лейкоцитов не отмечается.

На 40-й неделе — излитие зеленых околоплодных вод. Родовая деятельность с угрозой разрыва промежности. Произведена эпизиотомия.

Родился ребенок массой 3500 г. Оценка по шкале Апгар через 1 минуту — 7, через 5 минут — 8. Длительность родов — 5 часов 40 минут.

Таким образом, применение методики КСИ позволило предотвратить внутриутробное инфицирование плода, развитие преждевременных родов и, несмотря на усиление родовой деятельности, травматизацию матери и плода в родах.

Слабость родовой деятельности, включающая слабость схваток и потуг, представляет собой состояние, при котором сила, длительность, периодичность их недостаточна, а процессы сглаживания шейки матки, раскрытия шейного канала и продвижение плода при нормальном соотношении размеров таза и плода протекают в замедленном темпе (Персианинов Л. С. и др., 1975).

Слабость родовой деятельности может возникать в результате как недостаточности импульсов, вызывающих, поддерживающих сократительную деятельность матки, так и неспособности матки воспринять эти импульсы или ответить на них достаточно мощными сокращениями миометрия.

До последнего времени явно недостаточно уделялось внимание нервно-психическому состоянию беременной и роженицы.

"...в основе развития аномалий родовой деятельности лежит дезорганизация функций нервной системы в разных ее отделах, начиная от коры головного мозга до рецепторного аппарата матки включительно", — писал еще в 1957 году И. И. Яковлев.

При наличии признаков психогенных расстройств, связанных с нарушением функций условнорефлекторных механизмов, можно говорить об истинном неврозе, а возникающие нарушения двигательной функции матки следует рассматривать как невротические проявления. При перенапряжении процессов возбуждения в коре возникают нарушения состояния высшей нервной деятельности (ВНД) с последующим расстройством вегетативных функций организма в целом и нарушением сократительной деятельности матки в частности. Страх перед родами и боязнь за их исход приводит к функциональной дезорганизации матки. Невротические состояния наблюдаются преимущественно у женщин с неустойчивой или ослабленной реактивностью организма.

Регуляция сократительной деятельности матки нервной системой может нарушаться в результате искаженной афферентной импульсации при наличии структурно-морфологических изменений со стороны матки и влагалища, связанных, главным образом, с трофическими нарушениями в нервно-мышечном аппарате матки.

В норме посредством раздражения баро-, термо- и механорецепторов матка сигнализирует в спинной мозг об изменениях объема, внутриматочного давления, тонуса, сокращения и расслабления мускулатуры в течение схваток. Координация функций расстраивается при искаженной сигнализации, что моментально отражается на сократительной деятельности матки.

Вегетативно-дисфункциональные нарушения, приводящие к возникновению аномалий родовых сил, являются результатом структурно-анатомических и нейротрофических изменений в шейке и теле матки врожденного или приобретенного характера. Деформация крестцового отдела позвоночника, наличие косоискривленного таза препятствуют нормальной нервной трофике органов малого таза, а отсюда возникают аномалии развития — двурогая матка, недоразвитие матки, что приводит к недостаточному развитию маточной мускулатуры. Травмы, воспаления, последствия оперативных вмешательств нарушают нормальные структурно-функциональные нейротрофические взаимоотношения, усугубляют нарушение сегментарной иннервации, вызванные неправильным формированием крестца и таза в целом. Все это снижает возбудимость и функциональную активность рецепторов, фоновой и стимулированной выброс медиаторных веществ, участвующих в сократительной активности и определяющих уровень обменных процессов. Последнее определяет и сократительную функцию матки, а при недостаточности гликогена и макроэргических фосфатов — ее патологию. Так, в частности, ранее перенесенные аборт, являющиеся нервно-трофической травмой, приводят зачастую к развитию слабости родовой деятельности.

Эндокринные нарушения, выражающиеся в недостаточном или измененном образовании того или иного гормона или неправильном соотношении между ними, могут способствовать развитию аномалий родовой деятельности. Нарушения чаще возникают при недостаточном содержании в ткани миометрия эстрогенов (преимущественно таких фракций, как эстриол и эстрадиол), окситоцина, а также при избыточной концентрации прогестерона и других веществ, тормозящую сократительную деятельность матки.

Причиной слабости родовой деятельности может быть отсутствие или недостаточное давление на нервные сплетения и рецепторы в нижнем отделе матки и ее шейке при высоком стоянии предлежащей части. Это имеет место при поперечных и косых положениях плода, тазовых предлежаниях, раннем излитии вод, предлежании плаценты.

Слабость родовой деятельности может наблюдаться при переполнении мочевого пузыря, что тормозит развитие схваток. Переполнение мочевого пузыря, обусловленное атоническим его состоянием, по типу аксон-рефлекса определяет снижение тонуса нижнего сегмента матки, что является причиной слабости родовой деятельности. В пользу этого свидетельствует общность иннервации мочевого пузыря и нижнего сегмента матки.

Гипоксия матки, возникающая у рожениц с гипотонией при АД 100/60 мм рт. ст. и ниже, а также недостаточная активность гиалуронидазы, нарушающая физиологическое равновесие в тканях, изменяют тонус и возбудимость матки.

Переносная беременность в результате наблюдающихся при этом нарушении нейро-гуморальной регуляции матки является одной из причин аномалий родовой деятельности. Кроме того, при переносной беременности кости черепа плода становятся очень плотными, роды обычно задерживаются, а при слабости родовой деятельности период изгнания затягивается и продвижение головки плода затрудняется.

Слабость родовой деятельности часто сочетается с преждевременным излитием вод. Возбуждение родовой деятельности необходимо начинать сразу же или через 1-2 часа после излития вод. Длительный безводный промежуток опасен возможностью инфицирования плода, поэтому после разрыва плодного пузыря необходимо проводить коррекцию сегментарной и надсегментарной иннервации для стимуляции сократительной деятельности матки при достаточной зрелости шейки матки.

Особенно это касается случаев перенесенной беременности, инфантилизма у первородящих женщин старше 30 лет, при тазовых предлежаниях.

Как уже отмечалось, желательно своевременно, по мере наблюдения за беременной, произвести коррекцию положения плода из поперечного и тазового в головное, чтобы впоследствии при разрыве плодного пузыря иметь возможность возбуждать родовую деятельность при физиологичном положении плода.

В первом периоде родов при отсутствии противопоказаний поведение роженицы должно быть активным, целесообразно рекомендовать проведение упражнений малого комплекса, направленных на улучшение состояния сердечно-сосудистой системы и кровоснабжения органов малого таза, а также сократительной деятельности матки.

Благоприятно сказывается на усилении родовой деятельности положение роженицы на боку, одноименном с позицией плода: в положении на боку родовая деятельность увеличивается, что может быть связано с сильным раздражением механо- и барорецепторов внутренней поверхности матки вследствие тесного прилегания к ней наиболее массивных и плотных частей плода (спинка, затылок). При положении роженицы на боку, противоположном позиции плода, родовая деятельность, наоборот, ослабевает.

Повышение тонуса матки приводит к негативным последствиям, прежде всего, к нарушению кровоснабжения плода за счет недостаточности маточно-плацентарного кровообращения и пережатия пупочных сосудов. Кроме того, деформация головы плода при соприкосновении с тазовыми костями приводит к подвывиху в суставах С1 и С2, особенно при низком предлежании. В свою очередь, подвывихи в суставах С1-С2 приводят к скручиванию оболочек мозга и нарушению ликвородинамики, а также к затруднению кровотока в бассейне позвоночной артерии (Гриценко А.Г., Лычкова А.Э., 1994).

При гипотонусе матки зачастую плод зачастую подвижен, в результате чего возможно обвитие пуповины с последующим развитием гипоксии плода и асфиксии новорожденного, что, в свою очередь, приводит к ацидозу у плода и гестозу беременной.

Изменения обмена веществ, отмеченные у детей, перенесших тяжелые перинатальные гипоксические влияния на ЦНС, имеют непосредственное значение в повреждении структур мозга с последующим развитием синдрома задержки психомоторного развития (Лебедев Д.В. и др., 1981).

Отражением этого, по-видимому, является установленная стадийность биоэлектрической активности мозга в постасфиктическом периоде с задержкой становления возрастного ритма в отдаленном периоде и связанная с ним фазность нарушения мышечного электрогенеза. В тяжелых случаях наряду с функциональными изменениями вследствие асфиксии возможны и морфологические нарушения — недостаточная развитость контактных мембран синаптических образований, скудость везикул, несущих медиатор, иногда дегенеративные изменения синапсов, что можно рассматривать как проявление асинапсии. Этим в известной мере можно

объяснить дезинтеграцию функций центральной нервной системы при родовой травме.

Чрезмерно сильная родовая деятельность

Чрезмерно сильная родовая деятельность проявляется непомерно сильными схватками или их быстрым чередованием, чрезвычайно энергичная деятельность маточной мускулатуры не связана с величиной сопротивления, встречаемого плодом со стороны родовых путей. Стремительные роды при чрезмерно сильной родовой деятельности заканчиваются в течение 1-3 часов и наблюдаются преимущественно у многорожавших женщин.

В развитии чрезмерно сильной родовой деятельности ведущее место принадлежит нарушению кортико-висцеральной регуляции и замыканию афферентных сигналов на уровне подкорковых вегетативных центров, без анализа их корой и установления ассоциативных связей с функциями других органов и систем. При этом может наблюдаться повышение концентрации в крови адреналина, окситоцина, ацетилхолина — веществ, оказывающих мощное контрактильное воздействие на мускулатуру матки.

Клинически чрезмерно сильная родовая деятельность проявляется внезапным и бурным началом родов: сильные схватки следуют друг за другом и быстро приводят к раскрытию маточного зева (Персианинов Л. С. и др., 1975).

Стремительные роды опасны преждевременной отслойкой плаценты с развитием гипоксии плода, разрывами родовых путей и кровотечением. Кроме того, головка плода подвергается при прохождении родовых путей быстрому и сильному сдавлению, что способствует возникновению травмы и внутричерепных кровоизлияний.

При стремительных родах показание к применению методики КСИ прямое: мгновенное снижение тонуса матки, восстановление афферентной импульсации и афферентного синтеза всей необходимой информации на уровне коры с последующей выработкой эфферентной импульсации, обеспечивающей течение родов с обычными частотой и интенсивностью схваток.

* * *

В послеродовом и послеродовом периодах у женщин со слабой родовой деятельностью наблюдаются гипо- и атонические кровотечения и послеродовые инфекционные заболевания.

Коррекция сегментарной иннервации в послеродовом периоде направлена на восстановление тонуса матки, прекращение кровотечения и восстановление иммунных процессов для предотвращения развития эндометрита.

11.5. Реакция системы кровообращения во время родов

Во время родов у здоровых беременных наблюдаются серьезные изменения в системе кровообращения, так как по мере прогрессивного развития родового процесса отмечается постепенное увеличение нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В соответствии с преобладанием активности отделов вегетативной нервной системы различают следующие типы реакций, отражающие изменения частоты сердечных сокращений (во время схваток):

- нулевой — отсутствие изменений частоты сердечных сокращений при нормальных соотношениях симпатии и парасимпатии, а также при отсутствии ротационных и боковых деформаций шейного отдела позвоночника, что позволяет предполагать сохранность кровотока в бассейне сонных и

позвоночных артерий — оптимальное кровоснабжение высших вегетативных центров и центров регуляции сердечно-сосудистой системы;

- первый — ускорение сердечной деятельности вследствие абсолютно-го или относительного преобладания симпатического отдела вегетативной нервной системы;

- второй — который можно назвать лабильным — небольшое ускорение частоты сердечных сокращений в начале схваток с последующим снижением их, т.е. происходит последовательная смена активности симпатической системы на парасимпатическую (этот тип наряду с нулевым представляется наиболее оптимальным для деятельности сердечно-сосудистой системы);

- третий — урежение частоты сердечных сокращений за счет преимущественной гиперпарасимпатикотонии. Преобладание парасимпатической нервной системы у данной группы женщин опосредовано развитием кифосколиотической деформации позвоночника с блоками проведения симпатической эфферентной импульсации на уровне грудного, верхнепоясничного и нижнешейного отделов и сопровождается не только период беременности и родов, но и предшествующее развитие девочки — будущей мамы, ее пубертатный период, который происходит неправильно вследствие недостаточности симпатической иннервации.

Кроме того, изменения частоты сердечных сокращений в определенной степени связаны и с клиникой родов, в частности с болезненностью схваток и характером сокращений матки. Нулевой тип реакции в основном наблюдается у женщин со слабыми малобольными маточными сокращениями.

Первый тип реакции наиболее часто выявляется у рожениц с болезненными схватками, сочетающимися с нервно-эмоциональным и физическим напряжением.

Второй тип реакции в основном отмечается у рожениц с сильными и умеренно болезненными схватками.

Третий тип реакции выявлялся при сильных и малобольных маточных сокращениях.

У некоторых женщин во время родов наряду с изменением биоэлектрической активности матки изменялась и биоэлектрическая активность сердца, появлялись ритм коронарного синуса, миграция водителя ритма, синдром слабости синусового узла, экстрасистолия (предсердная, атрио-вентрикулярная, желудочковая), предсердно-желудочковая блокада I-II степеней, синдром WPW. Изменение ритма носило рефлекторный характер и в основном выявлялось в период маточных сокращений.

Эти нарушения ритма и проводимости сердца, обусловленные изменением биоэлектрической активности возбудимых тканей, наблюдаются и при патологии беременности — угрозе ее прерывания. Как и при родах, возбудимость, проводимость и сократительная активность матки при угрозе выкидыша повышаются, одновременно повышаются возбудимость и проводимость миокарда. При этом в клинике наблюдаются синдромы CLC и WPW. Однако, в отличие от родовой деятельности, при угрозе прерывания беременности в меньшей степени выражен болевой синдром, а отсюда и относительная редкость развития синдрома слабости синусового узла с сопровождающими его экстрасистолией, синоаурикулярной блокадой, ритмом коронарного синуса и др.

Таким образом, наблюдаются однотипные реакции возбудимых тканей в ответ на развитие экстремальных эндогенных ситуаций.

Кроме того, электрокардиографически у здоровых женщин во время родов наблюдается постепенное отклонение электрической оси сердца вправо и ускорение распространения волны возбуждения по проводниковой системе сердца (уменьшение времени предсердно-желудочковой, внутриведсердной и внутрижелудочковой проводимости), а также увеличение электрической систолы сердца и понижение амплитуды зубцов Т.

Во время сокращений матки выявляются изменения, характерные для фазовых синдромов гипердинамии и нагрузки объемом (укорочение фазы изометрического сокращения, удлинение периода изгнания, увеличение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления).

Во втором периоде родов во время сокращений матки выявлялись изменения, свидетельствующие о возрастании мощности сердечного сокращения, увеличении систолического объема сердца и повышении сопротивления потоку крови в малом круге кровообращения, отмечалось увеличение притока крови к сердцу.

В случае, если в детском возрасте у девочек наблюдалась брадикардия, постепенно к 15-18 годам приводящая к недостаточности кровообращения, дополнительное нарушение кровообращения в родах, суммируясь, приводит к усугублению этого состояния и развитию декомпенсации сердца.

На лечении находилась беременная А-ва 17 лет с диагнозом: беременность 37 недель, гестоз II половины, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу, патологическая прибавка в весе, угроза преждевременных родов.

При поступлении отмечают жалобы на головные боли, парез правой верхней конечности в результате посттравматической невралгии лучевого нерва, отеки нижних конечностей. Обращают на себя внимание плаксивость, боязнь за исход родов, снижение тонуса, состояние, близкое к депрессии (в связи с чем уменьшено и тормозное влияние надсегментарных регуляторных механизмов на тонус матки).

Электрокардиографически: ритм синусовый, нормальное положение электрической оси, изменения ST-T в V5, V6 метаболического характера.

При ультразвуковом исследовании локальный гипертонус матки, головное предлежание.

Клинический анализ крови: Hb — 117 г/л, эритроциты — $2,7 \times 10^{12}/л$, мегалобласты, лейкоциты — $4,2 \times 10^9/г$, тромбоциты — $180 \times 10^9/л$, СОЭ — 30 мм/ч. Данные показатели красной крови свидетельствуют о наличии В12-дефицитной анемии.

При вертебродиагностике: разнонаправленная ротация на уровнях С6-С7, L2-L3-L4-L5, косоискрученный таз, что указывает на нарушение иннервации верхней конечности, сердца, щитовидной железы, органов малого таза, органов кроветворения и матки, а также наличие синдрома позвоночной артерии.

Проведен курс лечения методом КСИ.

После лечения настроение и самочувствие улучшились, ожидаемые роды не вызывают испуга, общий положительный настрой на преодоление трудностей родов.

Головные боли не беспокоят, объем движений предплечья, кисти и III пальца увеличился.

Гипертонус матки снят.

Электрокардиографически: ритм синусовый, минимальные изменения S T-T, что связано с коррекцией состояния щитовидной железы и нормализацией кровотока в том числе и в стволовом представительстве сердечно-сосудистого центра.

В клиническом анализе крови: Hb — 130 г/л, эритроциты — $3,5 \times 10^{12}$ /л, мегалобласты не выявляются, что свидетельствует о нормализации состояния красного ростка костномозгового кроветворения.

Таким образом, до родов удалось компенсировать состояние беременной, улучшить все звенья регуляции тонуса матки.

В родах у наблюдаемой роженицы угроза слабости родовой деятельности реализовалась в незначительной степени, произведена амниотомия. Родилась девочка весом 3600 г, длиной 53 см. Оценка по шкале Апгар при рождении 8 баллов, через 5 минут — 9 баллов.

Лечение методом КСИ данной пациентки позволило предотвратить усиление гестоза в родах, что, несомненно, потребовало бы проведения оперативного родоразрешения; провести роды в оптимальные сроки; предотвратить осложнения в родах для ребенка и матери, в том числе обусловленные невротическими явлениями.

Нормальные роды в затылочном предлежании. Затылочное предлежание встречается в 95% всех родов. Позицию определяют как отношение спинки плода к правой и левой сторонам родового канала. Более строго позицию определяют как отношение спинки плода к передней и задней сторонам матки (Pritchard J. A. et al. 1990).

Позиции при затылочном предлежании:

Первая (левая) позиция. При затылочном предлежании и первой позиции спинка плода обращена влево, малый родничок расположен ближе к левой стороне матки, а большой родничок — ближе к правой.

Вторая (правая) позиция. При затылочном предлежании и второй позиции расположение обратное (то есть спинка плода обращена вправо, малый родничок расположен ближе к правой стороне матки).

Основные движения плода в родах

Процесс приспособления положения головки плода к прохождению через различные плоскости таза необходим для рождения ребенка. Эти изменения положения предлежащей части составляют механизм родов и включают последовательные движения (семь — по американской классификации, четыре — по данным отечественной школы).

1. Вставление головки (inclinatio) — положение головки плода в момент пересечения плоскости входа в малый таз.

Вставление считают нормальным, если вертикальная ось головки перпендикулярна плоскости входа в малый таз, а стреловидный шов находится приблизительно на одинаковом расстоянии от мыса и лона. Нормальное вставление головки называют синклетическим. При любом отклонении вставление считают асинклетическим.

Вставление может произойти в последние недели беременности или в начале родовой деятельности. До начала родов вставление происходит чаще у первобеременных, чем у повторно беременных.

2. Продвижение. Первое условие для рождения ребенка — продвижение плода по родовому каналу. Если вставление головки плода уже произошло

к началу родов (у первобеременных), продвижение можно наблюдать до начала второго периода родов. У повторнородящих продвижение обычно начинается одновременно с вставлением.

3. Сгибание головки (flexio capitis). Когда опускающаяся головка плода встречает сопротивление со стороны шейки матки, стенок таза и тазового дна, в норме происходит сгибание головки.

4. Внутренний поворот головки (rotatio capitis interna normalis) сопровождается опущением подлежащей части и завершается, когда головка достигает уровня седалищных костей. Движение включает постепенный поворот затылка кпереди, по направлению к лонному сочленению.

5. Разгибание головки (extensio deflexio capitis). Разгибание головки происходит после того, как область подзатылочной ямки (точка фиксации) подходит к лобковой дуге; затылок при этом находится в непосредственном контакте с нижним краем симфиза (точка опоры). Вокруг этой точки опоры головка разгибается.

При разгибании из половой щели последовательно появляются теменная область, лоб, лицо и подбородок.

Изгоняющие силы схваток и мышц брюшного пресса вместе с сопротивлением мышц тазового дна способствуют разворачиванию темени в направлении половой щели.

6. Наружный поворот головки и внутренний поворот туловища (rotatio trunci interna et capitis externa). Родившаяся головка возвращается в исходное положение. Затылок возвращается сначала в косое положение, затем в поперечную позицию (левую или правую). Это движение сопровождается поворотом туловища плода, плечики устанавливаются в передне-заднем размере выхода таза.

7. Изгнание плода. После наружного поворота головки переднее плечико (точка фиксации) появляется под симфизом (точка опоры) и затем рождается. После рождения плечиков происходит быстрое рождение ребенка.

11.6. Послеродовой период

Послеродовой период начинается сразу же после окончания родов (с момента изгнания последа) и длится 4-6 недель. В течение этого периода репродуктивная система женщины возвращается к тому состоянию, которое было до беременности.

Инволюция матки. В течение 5-6 недель размеры матки уменьшаются, ее масса снижается с 1000 г сразу после родов до 100 г, что больше связано со значительным уменьшением размеров мышечных клеток, чем со снижением их общего количества. Высота стояния дна матки уменьшается на 1-2 см в сутки. Кормление грудью ускоряет инволюцию матки, так как при стимуляции сосков происходит выделение окситоцина из нейрогипофиза, что и вызывает сокращения миометрия.

Послеродовые боли возникают в результате сокращения матки, особенно у повторнородящих и кормящих грудью матерей. У первородящих матка, как правило, постоянно находится в тоническом напряжении, в то время как у повторнородящих возникают сильные периодические сокращения матки.

В послеродовом периоде увеличивается **вместимость мочевого пузыря** и снижается его чувствительность к внутрипузырному давлению. Неполное опорожнение и перерастяжение мочевого пузыря могут предрасполагать к послеродовому инфицированию мочевыводящих путей. Диурез обычно нормализуется между 2-м и 5-м днями послеродового периода.

Во время и после родов возникает значительный **лейкоцитоз** (до 30-90 10^9 /л) с преобладанием гранулоцитов.

К концу 1-й недели послеродового периода **объем крови** снижается до уровня, обычного для небеременных женщин.

Длительность послеродовых изменений факторов свертывания крови, вызванных беременностью, варьирует. Повышенный уровень фибриногена в плазме обнаруживают, по меньшей мере, в течение первой недели после родов. Постепенное снижение уровня плазменных факторов коагуляции объясняет возникновение флебитов нижних конечностей, чаще развивающихся после родов, чем во время беременности.

Послеродовая кровопотеря обычно составляет около 0,5% массы тела. Кровопотерю, превышающую 1%, считают патологической.

Причинами послеродовой кровопотери являются травмы родовых путей вследствие разрыва шейки матки, влагалища или промежности, разрыва матки, эпифизиотомии и перинеотомии.

Послеродовые кровотечения могут наблюдаться в результате недостаточного сокращения сосудов матки после отхождения плаценты. Последнее возможно при нарушении сегментарной иннервации на уровне L5-S1.

Неполное удаление плацентарной ткани при плотном приращении плаценты или ее дольчатой структуре (или, что реже, при истинном приращении плаценты), а также нарушение состояния свертывающей системы (врожденной или приобретенной гипофибриногемии или тромбоцитемии) также являются причинами послеродовой кровопотери. Однако нарушения функции свертывающей системы возможны при нарушении сегментарной иннервации на уровне T7-T9, T1-T7, T10-T12, S1-S2). Коррекция положения позвонков на указанных уровнях и восстановление проведения возбуждения по параллельным проводникам позволит восстановить состояние отдельных звеньев свертывающей системы, предотвратить кровопотерю и тромбозмболические осложнения.

Послеродовой тромбозфлебит возникает в результате распространения послеродовой инфекции по тазовым венам в результате нарушения иннервации на уровне L2-L5. Состояние больных обычно удовлетворительное, температура тела 37-38,5°C, тахикардия. В крови умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Воспаленная вена напряжена, при пальпации болезненна, кожа над ней гиперемирована.

Тромбозфлебит глубоких вен ног чаще развивается на 2-3-й неделе после родов. Заболевание обычно начинается с появления острой боли в ноге, озноба, лихорадки. Через 1-2 дня появляется отек. Отмечается снижение температуры ноги, ощущение ползания мурашек.

Изменения пораженной конечности могут быть различными. При подвздошно-бедренном тромбозфлебите возникает расширение подкожных вен в паховой и подвздошной областях, на передней и боковых поверхностях брюшной стенки.

При пальпации определяют болезненный инфильтрат в подвздошной области, болезненность в верхней трети бедра по ходу сосудисто-нервного пучка. При тромбозфлебите бедренной вены первые симптомы — сглаживание паховой складки, болезненность при пальпации в области бедренного треугольника, утолщение сосудов, в нем проходящих, расширение подкожных вен на бедре. Нередко отмечают отечность голени, болезненность в области икроножной мышцы. Обязательно при тромбозфлебите глубоких вен на-

блюдаются ротационные и боковые наклоны позвонков на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника. Коррекция деформации позвоночника на уровне пояснично-крестцового отдела предотвратит развитие патологии.

Комплексное лечение сочетанного гестоза и анемии предполагает наряду с коррекцией сегментарной иннервации матки восстанавливать иннервацию и кровообращение органов кроветворения.

Лечение болезней органов пищеварения в структуре сочетанного гестоза I или II половины беременности обязательно включает коррекцию сегментарной иннервации матки, органов пищеварения и надсегментарного отдела спинного мозга — шейно-верхнегрудного отдела.

Аналогично проводится лечение беременных с заболеваниями почек, так как практически любая патология — нефропатия, пиелонефрит — сопровождается угрозой выкидыша: воздействие осуществляется на уровне сегментарной иннервации матки, почек и печени, а также надсегментарных спинальных центров.

Коррекцию состояния сердечно-сосудистой системы начинают с восстановления парасимпатической иннервации на уровне S1-S2 с последующей восходящей коррекцией положения позвонков в сколиотических дугах вплоть до С6-С7 позвонков.

Коррекцию положения плода в матке осуществляют, начиная со стимуляции иннервации дна матки, постепенно заставляя плод перемещаться из тазового предлежания в головное или из поперечного положения в продольное с головным предлежанием. В этом случае иннервацию тела матки и istmus не корригируют, чтобы не вызвать преждевременных родов.

Зачастую у беременных осуществляют щадящие воздействия на мышечно-связочный аппарат позвоночника для уменьшения травмы окружающих тканей и снижения возможности развития отека, раздражающего чувствительные корешки и вызывающего болевой синдром. При применении спиртового компресса по 2-3 часа в местах наиболее интенсивного воздействия этих осложнений можно избежать.

В период беременности в организме женщины формируется доминантная установка для обеспечения нормального течения беременности и родов. Родовая доминанта объединяет в динамическую систему как высшие нервные центры, так и исполнительные органы.

Развитию родовых и послеродовых психозов способствует преморбидный фон — гестозы I и II половин беременности, приводящие к накоплению токсических продуктов обмена, которые изменяют биоэлектрическую активность нейронов коры и подкорковых структур, причем обычно активность нейронов коры подавляется, а активность подкорковых структур повышается, что и является материальным субстратом развития психозов. Кроме того, сосудистые психозы могут развиваться на фоне спазма сосудов в височной и лобно-теменной областях. Генерализованный спазм сосудов головного мозга может наблюдаться при нарушении иннервации экстракраниальных сосудов — сонных и позвоночных артерий. Кроме того, возможно механическое нарушение кровотока по позвоночным артериям вследствие ротации или бокового наклона позвонков на уровне С6-С7, С1-С2.

Коррекция сегментарной иннервации сонных и позвоночных артерий, а также восстановление кровотока по находящимся в костном канале позвоночным артериям позволит избежать развития генерализованного сосудистого спазма в моменты наибольшей нагрузки на организм беременной.

Своевременная коррекция гестозов беременных, предотвращающая развитие метаболического ацидоза, гипоксических состояний, будет способствовать сохранению биоэлектрической активности нейронов коры, которая препятствует развитию родовых психозов.

При нормальных родах в доминантный процесс вовлекается вся кора головного мозга с возникновением большого числа межполушарных связей за 1-1,5 недели до родов. Это состояние часто называют "готовность женщины к родам".

Электроэнцефалографические эквиваленты нормального течения родов — десинхронизация α -ритма и исчезновение медленных потенциалов во время схваток. При слабости родовой деятельности электроэнцефалографически регистрируется низковольтная активность или дизритмия с периодическими вспышками потенциалов действия.

В послеродовом периоде в организме женщины происходят значительные физиологические изменения:

сердечный выброс, увеличенный в период родов на 60-80% от исходного уровня, падает до уровня, превышающего норму на 15-25%;

резко снижается содержание холестерина крови;

уменьшается почечный кровоток.

Эти и многие другие изменения требуют коррекции, и чем раньше она проведена, тем быстрее произойдет функциональная перестройка организма женщины, и она эффективнее будет выполнять свою материнскую функцию.

Коррекция сегментарной иннервации органов и систем женщины в послеродовом периоде должна производиться с учетом необходимости профилактики послеродовых психозов, маточных кровотечений, нарушений деятельности сердца, почек, нормализации деятельности печени, стимуляции лактации и костномозгового кровотока, а также восстановления соотношения симпатической и парасимпатической нервной системы.

Коррекцию сегментарной иннервации начинают с восстановления нервной трофики матки на уровне S1-S2 с одновременной активацией парасимпатической системы. Это предотвратит большую кровопотерю, за счет улучшения сократительной функции матки. Затем необходимо улучшить мозговой кровоток за счет проведения КСИ на уровне C2-C3, C6-C7-T1, что позволит симметризовать кровоток по сонным и позвоночным артериям, уменьшить раздражение сосудистых рефлексогенных зон, в том числе бифуркации сонной артерии и дуги аорты.

Стимуляция коронарного кровообращения, деятельности синусного узла, всей проводящей системы сердца и его сократительной функции осуществляется при воздействии на верхнегрудной отдел позвоночника. Одновременно активизируется симпатический отдел вегетативной нервной системы и устанавливается динамическое равновесие между симпатическим и парасимпатическим отделами, определяющее интенсивность функционирования органов и систем и их компенсаторные возможности. Одновременно же корригируются функции легких и костномозговое кровотока, что в совокупности со стимуляцией деятельности сердца улучшает оксигенацию крови и гемодинамику, в том числе и микроциркуляцию. Восстанавливается нервная трофика молочных желез и активизируется лактация.

Следующий этап — коррекция состояния органов детоксикации и выделения — печени и почек — на средне- и нижнегрудном уровне. Постепенно уменьшается литогенность желчи, восстанавливается моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря.

Коррекция сегментарной иннервации на уровне Т1-Т12 приводит к активации симпатического отдела вегетативной нервной системы и усиливает афферентную и эфферентную импульсацию, что повышает в совокупности адаптационные возможности женщины в послеродовом периоде.

Таким образом, применение методики коррекции сегментарной иннервации показано на всех этапах рождения нового человека. Для профилактики гестозов беременных необходимо провести вертебродиагностику и коррекцию сегментарной иннервации женщине еще до зачатия. Затем необходимо тщательное наблюдение врача-вертебролога в каждом триместре беременности с коррекцией — при необходимости — положения плода и предупреждением угрозы развития гестоза. За 5-7 дней до предполагаемых родов проводят вертебродиагностику и предродовую подготовку с акцентом коррекции сегментарной иннервации на уровнях L5-S1-S2 и C6-C7-T1-T3.

В послеродовом периоде — пристальное внимание вертебролога матери и ее ребенку. Матери — коррекция состояния опять же сердечно-сосудистой системы и органов малого таза, а также органов гепато-билиарной системы, почек, кроветворения, стимуляция мозгового кровотока. Ребенку — коррекция мозгового кровотока, ликворотока и положения позвонков шейно-грудного перехода и грудного отдела позвоночника. Необходимо тщательное пальпаторное исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника с определением наличия *spina bifida post.*, а также патологии тазобедренных суставов с последующей коррекцией их подвывихов.

При осложненных родах, когда у новорожденных наблюдаются парезы и параличи верхних конечностей и переломы ключицы, вертебролог обязан обратить особое внимание на состояние позвоночника на уровне C6-C7-T1, что позволит восстановить иннервацию верхних конечностей, ускорить консолидацию костной ткани.

Восстановление и активация обменных процессов новорожденного включают не только коррекцию сегментарной иннервации печени, почек, поджелудочной железы, но и кожи, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а значит, предполагает работу вертебролога на сегментах всех отделов позвоночника. И после проведения нескольких сеансов КСИ ребенок будет не только адаптирован к окружающему миру, но и получит мощный импульс к более раннему становлению и развитию физических и психологических процессов.

11.7. Гипоксия, родовая травма

Родовая травма — местное повреждение тканей плода в течение родового акта, проявляющееся разрывами, переломами, растяжениями, вывихами или размождением ткани и часто сопровождающееся расстройствами кровообращения в месте приложения этих сил (Чертовой Е. Д. и др., 1996). Предрасполагающими факторами являются макросомия.

Частота рождения детей с большим весом у нас в стране и за рубежом остается высокой: от 2-5% до 14,3-15,4% (Егорова Н. Я., 1983). Плод считается крупным при весе выше 4 кг, при весе более 5 кг — гигантским.

Осложнения при рождении крупного плода связаны с несоответствием размеров плода и таза матери, с нарушением сократительной деятельности матки. Родовая травма при рождении крупного ребенка встречается в 2-3 раза чаще. Кроме того, в 48% случаев наблюдается раннее отхождение околоплодных вод. Слабость родовой деятельности отмечается в 24%, бы-

стрые роды — 24%, затяжные роды — 6%. В 12% случаев проводится оперативное родоразрешение:

- кесарево сечение — 6%,
- наложение вакуум-экстрактора — 3%,
- акушерских щипцов — 3%.

Особенно велики затруднения при выведении плечиков, что влечет за собой опасность повреждения шейного отдела позвоночника. При родах детей с большой массой значительно увеличивается процесс оперативных родоразрешений, достигая 13-28%. Высокий процент осложнений в родах приводит к высокой перинатальной смертности и травматизации новорожденных; часты парезы черепно-мозговых нервов, парезы конечностей, кефалогематомы. В периоде новорожденности у этих детей отмечается нарушение адаптации, сна, дыхания, тремор конечностей, повышение тонуса, снижение безусловных рефлексов.

По нашему мнению, состояние асфиксии плода возможно не только во время родов, но и внутриутробно. В ряде случаев наблюдается так называемое судорожное сокращение одной из стенок матки, что приводит к активации движений плода с обвитием пуповиной и асфиксией плода. При длительном гипертонусе одной из стенок матки наблюдается деформация головы и С-образная деформация тела плода, сжатого между тазовыми костями и дном матки. Страдает самый незащищенный отдел позвоночника плода — шейный отдел, формируется лево- или правосторонний сколиоз. При деформации головы плода о тазовые кости при лобном предлежании создаются условия для развития гиперлордоза шейного отдела позвоночника с подвывихом С5 позвонка и локальной компрессией спинного мозга. Создаются предпосылки для нарушения кровотока в бассейне позвоночной артерии и возникновения СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ ВНУТРИУТРОБНО.

Внутричерепная родовая травма (ВРТ) — результат повреждения тканей плода в процессе родов в результате механических влияний, вызывающих сдавление мозга, разможжение и разрыв тканей (Гутнер М. Д., 1968, Gotnitz, 1975).

ВРТ возникает при несоответствии размеров плода и костного таза (узкий таз или крупный плод), в результате недоношенности и переношенности, ненормальных положений и предлежания плода; преждевременном отхождении вод и длительном безводном периоде; продолжительном стоянии головы плода в родовых путях и ее сжатию контракционным кольцом; применении инструментальных пособий в родах. Травматическое повреждение возникает также при быстром, стремительном течении родов. Этот процесс могут обеспечить серотонинергические системы.

Большое значение серотонинергическим системам мы придаем в связи с их непосредственным участием в реализации эффектов коррекции сегментарной иннервации и механизмах патогенеза заболеваний внутренних органов и реализации модели заболеваний. Оказалось, что серотонина содержится много в структурах гипоталамуса, среднего мозга, спинного мозга, участвующих в нервной и гормональной регуляции протекающей беременности. В частности, значительное количество серотонина найдено в спинном мозге, в основном в его сером веществе, где его в четыре раза больше, чем в белом веществе. Характерно увеличение содержания серотонина по направлению от шейных к копчиковым позвонкам.

В спинном мозге содержатся, по-видимому, серотонинергические волокна нисходящего типа. Однако опыты с сечениями спинного мозга показали сохранность в люмбосакральном отделе спинного мозга около 14% серотонина, что дает основание предположить существование в спинном мозге также и серотонинергических интернейронов. Судя по преимущественной их локализации, серотонинергические нервные структуры принимают участие в регуляции функций органов репродуктивной системы.

Центральными надсегментарными механизмами регуляции являются серотонинергические клетки каудальной вентромедиальной части продолговатого мозга. Они образуют бульбо-спинальный тракт. Его волокна направляются в спинной мозг, где и оканчиваются в вентральных рогах, особенно в пояснично-крестцовой области или в симпатических латеральных столбах (Fuxe, Jonsson, 1974). Это серотонинергическая система регуляции тонуса матки беременной.

Возвращаясь к становлению психомоторных реакций ребенка, нельзя не отметить немаловажный факт: серотонинергический бульбо-спинальный тракт влияет на активность мотонейронов, иннервирующих скелетную мускулатуру.

Другими предрасполагающими факторами являются недоношенность, внутриутробная асфиксия, диспропорции между размерами головки плода и таза матери, длительные роды, ненормальное положение и предлежание плода.

Особого рассмотрения требуют случаи родовой травмы черепа у новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения. Поражение нервной системы у детей, родившихся кесаревым сечением, отмечалось в 47,3% случаев (Герман Д. Г., Королькова Н. М., 1983). Из них наиболее частым является гипоксическое поражение ЦНС — 70% случаев, проявившее себя гипертензионно-гидроцефальным синдромом. У этих детей наблюдались выраженное беспокойство, вздрагивания, тремор, пронзительные вскрикивания, иногда увеличение головы и расхождение швов черепа.

Значительно реже — в 10% случаев — констатирован церебрастенический синдром, который проявлялся нарушением засыпания, поверхностным, недостаточно длительным сном. У таких детей на фоне нормального физического развития выявлялись эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство при незначительных изменениях в окружающей среде, при воздействии на зрительный, слуховой и тактильный анализаторы.

В 5% случаев отмечается эписиндром, проявляющийся судорогами полиморфного характера: от малых приступов типа абсансов до обширных тонико-клонических судорог. Наблюдаемый у 5% детей синдром двигательных нарушений характеризовался спастическим тетрапарезом и парадоксальной динамикой врожденных рефлексов.

Отмечается и синдром вегетативно-висцеральных дисфункций, свидетельствующий о нарушении гипоталамической регуляции: желудочно-кишечные дискинезии, акроцианоз рук и ног, расстройства терморегуляции.

Из травматических повреждений преобладающим оказалось поражение шейного отдела позвоночника с нарушением кровообращения в системе позвоночной артерии и последующей ишемией на уровне ствола и спинного мозга. У 10% детей наблюдались признаки поражения ядер VII, IX, X, XII черепно-мозговых нервов. Симптомы поражения проявлялись в виде асимметрии лица, нарушения глотания, афонии и гнусавости голоса. Признаки ишемии ствола мозга в 60% случаев сопровождались тетрапарезом. Таким

образом, внутричерепные кровоизлияния и другие повреждения имеют при этом не травматическую, а гипоксическую или другую природу.

К родовым повреждениям относятся кровоизлияния в головной и спинной мозг, субкапсулярные гематомы печени, кровоизлияния в надпочечники и другие органы, инфаркты в различных органах.

Травма шейного отдела позвоночника приводит к стойкому снижению кровоснабжения коры больших полушарий (практически на 58,8%), сохраняется до 20 суток с последующим его повышением до 61,4-85,5% от исходных значений (Малышев В. Г., 1983). В динамике посттравматического процесса зарегистрировано двуфазное падение интенсивности кровоснабжения в области гипоталамуса. Начальная фаза реакции растягивалась в интервале 10 дней, когда показатели снижались до 46,5% от контроля, в интервале 15-20 суток появлялось вторичное, но менее выраженное снижение кровотока.

Показатели интенсивности кровотока резко падали в области варолиевого моста уже в первые часы после травмы с постепенным подъемом к концу первых суток и со стабильным снижением по сравнению с нормой на 31,1-48,9%. Отмечается продолжительное снижение кровоснабжения продолговатого мозга: в первые часы после травмы позвоночника кровоток уменьшается более чем в 3 раза с постепенной нормализацией.

В области действия травматического агента (шейный отдел спинного мозга) регионарное кровоснабжение значительно снижено, составляя 56,4-73,6% от исходных величин; в грудном отделе также отмечалось снижение кровотока, сохранявшееся в течение первых двух недель посттравматического процесса.

В структурах мозжечка отмечались фазные реакции: в течение первых суток патологического процесса отмечалось значительное понижение уровня кровоснабжения с последующей его нормализацией. Обращает на себя внимание относительная "вялость" реакции кровотока в области гиппокампа и четверохолмия.

Следовательно, наиболее выраженные изменения интенсивности кровотока наблюдались в тех структурах центральной нервной системы, которые находятся в области кровоснабжения вертебробазилярной системы: в коре больших полушарий, варолиевом мосту и спинном мозге; значительное, но менее продолжительное — в области мозжечка и продолговатого мозга.

Родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга является причиной смерти каждого пятого умершего новорожденного (Осна А. И. и др., 1983).

При рентгенологическом исследовании позвоночника при подозрении на его травму (или при ее обнаружении) отмечались пять основных синдромов:

1. Блокировка боковых атланта-аксиальных и межпозвоноковых суставов ущемленной в них капсулой возникала по механизму перерастяжения (с внезапным его прекращением) в момент родов, порождала расширение суставной щели и ограничение движений в позвоночном сегменте. Клиника, как и в последующих группах, характеризовалась скованностью позы ребенка, болезненностью поворотов головы, рефлекторными парезами одной из верхних конечностей.

2. Подвывихи позвоночника отмечались в виде блокировок сужением рентгеновской суставной щели и отчетливыми смещениями не только суставных отростков, но и тел позвонков.

3. Компрессионные переломы тел позвонков С3-С9 (снижение высоты) и отрывные переломы атланта (расчленение кольца атланта со смещением отломков).

4. Нестабильность позвоночного сегмента вследствие повреждения межпозвоночного диска и связок проявлялась преходящими сосудистыми кризами и приступами апноэ, наступающими при перемене положения ребенка, а рентгенологически обнаруживались патологические смещения позвонков при функциональных пробах и разрывы диска при дискографии.

5. Отек спинного мозга вследствие пре- и натальной асфиксии объективизировался на пневмомиелограммах увеличением его диаметра, который суживал субарахноидальное пространство, не блокируя его, с возможным эпидуральным кровоизлиянием в заднем эпидуральном пространстве на уровне позвонков С6-С7 и грудного отдела.

Выделяют акушерскую травму, которая возникает в результате различных акушерских манипуляций при неправильном ведении родов.

Кривошея. Родовые повреждения захватывают не только нижнешейный отдел позвоночника, но и верхнешейный отдел. Родовые повреждения на уровне С1-С2 происходят при перерастяжении шеи с нарушением оси усилий, свойственных родам в ягодичном и ножном предлежании, неудачным экстракциям плода (Бродская З. Л. и др., 1983). Внезапное прекращение растяжения может привести к ущемлению складки суставной капсулы между сомкнувшимися поверхностями. Преимущественная тяга одной из мышечных групп мозга завершится отрывным переломом атланта. Богатство рецепторов в капсулах суставов и связках порождала резкий болевой синдром, вынужденную позу ребенка, кривошею, рефлекторные парезы конечностей.

Рентгенологическое исследование указывает на блокировку атланта:

- расширение щели травмированного атланта-аксиального сустава,
- запрокидывание задней дуги атланта вверх со сближением ее с затылочной костью,
- увеличение междужкового промежутка С1-С2, резкое ограничение движений в сегменте С1-С2,
- отрывной перелом боковой массы атланта,
- латеральное смещение с одновременным сужением щелей верхнего и нижнего суставов головы на этой стороне и сближение затылочной кости с аксисом,
- разобщение передней и задней дуг атланта, перелом тела второго шейного позвонка.

Натально обусловленные нижние вялые парализы

Натальные поражения нижних отделов спинного мозга встречаются несколько реже, чем на шейном уровне. Особенно велика эта патология при родах в тазовом предлежании в результате тяги плода за тазовый конец при фиксированном плечевом поясе и головке.

Периферический нижний парализ характеризуется отчетливой гипотонией и гипотрофией мышц нижних конечностей со снижением коленных и ахилловых рефлексов. Смешанные парезы характеризовались поражением периферического нейрона (гипотония и гипотрофия мышц ног) с вовлечением в процесс пирамидных путей (спастические коленные и ахилловы рефлексы, патологические стопные рефлексы).

Электромиографически у больных с нижним парапарезом зарегистрировано "биоэлектрическое молчание".

У детей со слабым смешанным парезом, наряду с наличием изменений при функциональных нагрузках, в покое отмечаются фасцикуляции. Этот тип ЭМГ указывает на выраженность поражения сегментарных аппаратов спинного мозга.

Выделяют акушерскую травму, которая возникает в результате различных акушерских манипуляций при неправильном ведении родов.

У детей с акушерским параличом руки явная родовая травма имела место в 81,3% случаев: тазовое и ножное предлежание, акушерские щипцы и вакуум-экстракция, крупный плод, затруднение выведения плечиков. Ведущим патогенетическим фактором являлась внутриутробная гипоксия плода, осложнившаяся асфиксией новорожденного в родах. Перелом ключицы, например, наблюдался в 12,5% случаев.

Наряду с акушерскими параличами руки, у 93,8% новорожденных наблюдались нарушения гемо- и ликвородинамики различной степени выраженности. У части новорожденных регистрировалось снижение пульсового кровенаполнения в бассейне внутренних сонных артерий, причем ангиодистония была грубее выражена на стороне парализованной руки. Почти у каждого третьего ребенка описанные изменения сочетались с нарушениями венозного оттока.

Рентгенологические данные свидетельствовали в 62,6% случаев о наличии патологии в шейном отделе позвоночника в виде расширения щели атланто-осевого сустава, изменения высоты межпозвонковых дисков, дислокации позвонков (чаще всего С5-С6), деформации и смещения воздушного столба, утолщения мягких тканей между передней поверхностью позвоночника и трахеей.

При катamnестическом рентгенологическом исследовании отмечались выпрямление шейного лордоза (симптом "струны", характерный для проявления остеохондроза у взрослых). У 20% детей впоследствии отмечались разнообразные дефекты речи, нарушения вскармливания, задержка психического развития по церебральному типу, страдало поведение.

Гипоксия как основной патогенетический фактор родовых повреждений задерживает созревание структур стволовых отделов мозга, в особенности, гигантоклеточных ядер ретикулярной формации, возможно, в результате снижения активности фермента пиридоксалькиназы, участвующего в синтезе биогенных аминов как в области ствола, так и лимбической системы мозга. Снижение же синтеза, например, норадреналина, приводит к недостаточной стимуляции гигантоклеточных ядер ретикулярной формации ствола, имеющих непосредственное отношение к модуляции дыхательного ритма, а внутриутробная гипоксия, связанная с нарушением маточно-плацентарного кровообращения, является одной из причин появления неврологических симптомов у новорожденных.

Способствовать развитию гипоксии может значительное повышение в крови беременных с поздним гестозом такого сильного вазоконстрикторного амина, каким является серотонин. Причем концентрация серотонина в крови беременных увеличивается параллельно нарастанию тяжести гестоза. Поэтому проведение мероприятий, включающих снижение уровня серотонина, способствует уменьшению последствий гипоксии.

Асфиксия (гипоксия, аноксия) — в широком смысле слова обозначает гипоксическое состояние плода или новорожденного, вызванное любой

причиной. Асфиксия может возникать внутриутробно (асфиксия плода) или после рождения (асфиксия новорожденного). Асфиксия плода — самая частая причина мертворождений, на ее долю приходится 60-70% случаев всех мертворождений. Она возникает в результате нарушения снабжения плода кислородом при заболеваниях матери или расстройствах маточно-плацентарного или плацентарно-плодового кровообращения. К наиболее частым заболеваниям матери, вызывающим внутриутробную асфиксию (в основном антенатальную), относятся:

- декомпенсированные пороки сердца;
- гипертоническая болезнь;
- тяжелая анемия;
- хронические заболевания легких;
- гестозы беременной (нефропатия, пре- и эклампсия);
- сахарный диабет;

вызванные, в свою очередь, нарушением нервной регуляции соответствующих органов и систем, нарушением соотношения симпатической и парасимпатической иннервации, обусловленным изменением положения отдельных позвонков или позвонков целых отделов позвоночника или же сколиотической деформацией всего позвоночника беременной.

Причиной внутриутробной асфиксии могут быть также болезни и патологические состояния самого плода:

- внутриутробные инфекции;
- диабетическая фетопатия;
- некоторые врожденные пороки развития, главным образом, ЦНС, легких, почек, обусловленные нарушением иннервации органов и систем плода.

Основные морфологические проявления асфиксии обусловлены гипоксией и развивающимися в связи с этим метаболическими и дыхательным ацидозом, гиперкапнией и нарастанием гликолитических процессов. Если асфиксия быстро приводит к смерти, то морфологические изменения могут ограничиться венозным застоем. Длительно текущая асфиксия сопровождается отеками, небольшой водянкой полостей. Обычно наблюдается диapedезные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния в серозных, слизистых оболочках, капсуле вилочковой железы, в спинном мозге, его оболочках, эпидуральной клетчатке.

То есть возникают нарушения кровообращения и насыщения крови кислородом, которые при формирующейся центральной нервной системе обусловлены наследственно закрепленными аномалиями положения зачатков нервной и костной ткани с последующим нарушением их формирования и регуляции внутренних органов и систем. В итоге возникают нарушение иннервации сосудистой системы и гипоксия собственно спинного мозга, которая обуславливает нарушение его функционирования еще и за счет возникающих точечных кровоизлияний. Патология спинного мозга усугубляет нервно-трофические нарушения внутренних органов, что и усиливает проявление тканевой гипоксии.

У доношенных плодов развивается так называемая гипоксически-ишемическая энцефалопатия. Выраженность ее зависит от тяжести и длительности асфиксии, обусловленной в значительной степени наличием синдрома позвоночной артерии. При острой кратковременной асфиксии отмечаются отек мозга, расстройства кровообращения (сладж, парез сосудов), очаги некроза (если успевают образоваться) локализуются в базальных ганглиях, коре и таламусе.

Внутриутробная гипоксия приводит к изменениям в нервных клетках спинного мозга и в спинальных ганглиях (Паленова Н. Г., Ратнер А. Ю., 1983).

В повреждаемых нервных клетках отмечается распыление тигроида, эндоцеллюлярный отек и уменьшения ядрышка. Причем, среди мотонейронов спинного мозга наиболее часто и наиболее грубо повреждаются клетки передне-внутренней группы переднего рога, образующей колонну по всей длине спинного мозга и иннервирующей мышцы позвоночника. Это связано с уменьшением вдвое васкуляризации (за счет снижения капиллярной сети) названной группы клеток. При антенатальной гипоксии передне-внутренняя группа клеток повреждается наряду с другими нейронами спинного мозга, а при натальном повреждении эти нейроны страдают избирательно, и тогда получают объяснение многие клинические неврологические синдромы и у новорожденных: симптом падающей головки, часть случаев феномена "круглой спины", нарастающее искривление позвоночника при ограниченной гипотонии паравerteбральных мышц ("идиопатический" сколиоз), часть клинических проявлений при миотоническом синдроме, феномене локального углового кифоза.

Длительная асфиксия приводит к сосудистой дистонии, наблюдаются стазы, тромбозы сосудов, выраженный отек, ишемические очаги, переходящие в некротические вплоть до крупных очагов размягчения. Очаги некроза локализируются в стволе, таламусе, базальных ганглиях и спинном мозге. На их месте впоследствии возникают кисты (формируется ложная порэнцефалия). Характерны также субарахноидальные кровоизлияния под эпендиму желудочков с прорывом в их полость и тампонадой.

При многочасовой асфиксии появляются дистрофические изменения нейронов — хроматолиз, центральная ацидофилия, и в случаях живорождения и продолжительности жизни в течение суток — вакуолизация, острое набухание, ишемические изменения нейронов завершающиеся лизисом клеток (клетки — "тени"), пролиферация и жировая дистрофия астроцитов, наиболее выраженная в таламусе, глубоких слоях коры, зубчатом ядре мозжечка и сетчатом образовании.

В паренхиматозных органах, так же как в ЦНС, происходят дистрофические, дисциркуляторные, реже — некротические процессы. В печени иногда образуются обширные субкапсулярные гематомы (Черствый Е. Д. и др., 1996). Легкие безвоздушные, темного синюшно-красного цвета, мясистой или тестоватой консистенции. Если проводилось искусственное дыхание, то на фоне безвоздушной ткани можно обнаружить воздушные участки различной величины. Микроскопически в легких появляются отек, периваскулярные кровоизлияния, а в тяжелых случаях — кровоизлияния в строму и альвеолы, аспирация элементов околоплодных вод или содержимого родовых путей (чаще слизь). Гипоксия является одним из компонентов интоксикации, врожденных пороков развития плода. При этом нарушается формирование различных функциональных систем плода, нередко страдает и общее развитие, возникает так называемая гипоксическая фетопатия, главное морфологическое проявление которой — незрелость органов и самого плода.

Механическое повреждение плода возникает при слишком быстром, стремительном ходе родов. Резкое сокращение пауз между схватками в самом начале родового акта лишает защитные системы плода необходимого периода адаптации. При этом чрезмерно концентрированные усилия короткого периода потуг во много раз превышают пределы выносливости мозговых структур, сосудов, оболочек (Лебедев Б. В. и др., 1981).

Большое значение приобретает разница между внутриматочным и атмосферным давлением: уменьшение давления в месте присасывания в период установления в раскрывшемся зеве матки головы плода ведет не только к переполнению сосудов, но и к повреждению последних с развитием периваскулярного отека тканей и образованием кефалогематомы. При этом застои и кровоизлияния иногда возникают в оболочках и даже в веществе мозга. В случаях деформации черепа в процессе родов происходят дислокация и повреждение мозговых структур.

Значительное место среди повреждений нервной системы у новорожденных занимают сочетанные краниоспинальные травмы, обуславливающие дисциркуляторные, ишемические и геморрагические проявления. Первые перегрузки и максимальные испытания выпадают на краниоспинальные отделы мозга во время поступательных и вращательных, гибательных и разгибательных движений головы вокруг продольной и поперечной оси при прохождении малого таза и мягких родовых путей, что объясняется неодинаковой формой малого таза в различных плоскостях. Голова плода при этом претерпевает изменения "конфигурации" соответственно потребностям прохождения через родовые пути. Время для внутреннего разворота, в особенности при быстрых и стремительных родах, бывает крайне ограниченным, сам разворот — не всегда удачным, в то время как изгоняющие плод силы неминуемо воздействуют на туловище, позвоночник плода, а голова встречает сопротивление ригидных мышц родовых путей, тазового дна.

Страдает "малый рычаг" — затылок — шейный отдел позвоночника. При этом повреждаются сосуды вертебробазиллярной системы, структур каудального отдела ствола, шейные сегменты спинного мозга, корешки, а также череп, который вынужден форсированно менять конфигурацию, причем нередко за пределы физиологической допустимости. Это, в свою очередь, влечет за собой повреждение синусов и впадающих в них вен, вызывает внутричерепные кровоизлияния.

В случаях долихоцефалической формы черепа, макроцефалии, врожденной гидроцефалии плода или, наоборот, при уменьшенных размерах таза роженицы, голова плода, фиксируемая на точке опоры подзатылочной ямки — костная основа черепа — испытывает механические воздействия, превышающие пределы выносливости костных структур области верхних шейных позвонков и черепа. При этом сдавливается и повреждается система вертебробазиллярных сосудов, возникают ишемия, компрессия соответствующих отделов мозга и корешков. Значительные перегрузки при этом испытывают и передние отделы черепа, не имеющие возможности пройти сквозь выходное кольцо. Происходит дислокация в передне-заднем направлении, что нередко влечет за собой ущемление стволовых структур мозга в вырезке мозжечкового намета и обуславливает тяжелую травму.

При разгибательных предлежаниях плода, когда точка опоры меняется соответственно на область переносицы и затылочный бугор, упирающийся в крестцово-копчиковое сочленение и на подъязычную кость, упирающуюся в лонную дугу, наряду со значительными перегрузками, нарушениями циркуляции в вертебробазиллярном бассейне, возникает передне-заднее утолщение черепа со смещением стволовых отделов мозга в каудальном направлении. Это может также сопровождаться ущемлением его в вырезке мозжечкового намета, развитием внутричерепных кровоизлияний (Гриценко А. Г., Лычкова А. Э., 1994). Сочетание указанных краниоспинальных факторов усложняет клиническую картину наблюдаемых проявлений у плода. Ведущим

бывает стволковой синдром острых вазомоторных расстройств с явлениями шока, нарушениями регуляции дыхания с развитием вторичной асфиксии.

Третьим моментом, вызывающим перегрузки краниоспинальной области, являются механические усилия акушера, направленные на брюшную стенку роженицы при длительном стоянии головки плода во входе в малый таз и возникающем при этом вытягивании брюшной стенки (Ратнер А. Ю., 1978). Чрезмерное сгибание или, наоборот, разгибание головки плода, испытывающей сопротивление при необычной ее фиксации и несоразмерности тазу, а также дополнительное механическое компрессионное воздействие обуславливает нарушение кровообращения, в особенности каудальных отделов ствола, мозжечка и шейных сегментов, сопровождающееся явлениями их ишемии, бульбарными и бульбоспинальными нарушениями.

Не менее значительными по своим последствиям могут оказаться повороты на 180 градусов туловища плода при фиксированной голове во время высвобождения или выведения ручек при тазовом предлежании, в особенности если этому сопутствует разгибание головы и ее ущемление судорожно сократившейся шейкой матки. Это приводит к расстройству мозгового кровообращения с клинической картиной острого шока, вторичной асфиксии вследствие развития бульбарных и бульбоспинальных расстройств. Повреждения спинного мозга возникают при применении ручного пособия во время тазового предлежания, когда акушер, извлекая плод, производит тракции кзади (книзу) и кпереди (кверху), что при затруднениях выведения головки может вызвать смещение позвонков, рефлекторный спазм и повреждение сосудов, компрессию трахеи, ишемию и нарушение целостности спинного мозга.

Спинальная родовая травма легкой степени (или, так называемый, физиологический перерыв спинного мозга) имеет в своей основе гемодинамические нарушения, развитие отека. При этом у новорожденного наблюдаются кратковременные изменения тонуса, двигательные и рефлекторные нарушения по вялому типу на уровне повреждения и спастическому — в нижележащих отделах, которые имеют тенденцию к быстрому обратному развитию и исчезают в течение нескольких дней. При глубоком отеке мозга может быстро наступить функциональная блокада, характеризующаяся проводниковыми нарушениями с повышением мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, нарушением чувствительности ниже уровня поражения. По мере уменьшения отека проводниковые расстройства исчезают и происходит восстановление функций, если в остром периоде не пострадали верхние сегменты шейных отделов, имеющие непосредственное отношение к функции диафрагмального дыхания, что является смертельно опасным симптомом.

Тяжелые формы спинальной родовой травмы бывают связаны с кровоизлияниями. Эпидуральные кровоизлияния наиболее часто обнаруживаются в верхнешейном и шейногрудном отделах спинного мозга, на дорсальной его поверхности, вызывая компрессионный синдром дыхательных расстройств, тяжелую асфиксию с летальным исходом. Наибольшие кровоизлияния в остром периоде клинически не проявляются, часто будучи ступенчатыми церебральными симптомами перенесенной травмы.

Этих осложнений родов можно избежать при своевременной коррекции положения плода, нормализации тонуса матки и предотвращения возникновения в миометрии очагов эктопической активности. Что особенно важно, — это своевременно предотвращать развитие гипоксии, которая пре-

пятствует развитию адаптационно-приспособительных реакций плода, необходимых во время родов.

Биохимические изменения плаценты. При различных нарушениях сократительной деятельности матки у беременных и рожениц выявлены количественные изменения РНК в плаценте: первичная слабость родовой деятельности характеризуется низким по сравнению с нормой уровнем РНК в плаценте, причем при упорной слабости родовой деятельности, разрешенной оперативным путем, отмечаются самые низкие результаты.

Нарушение метаболизма РНК в плаценте при нарушении сократительной деятельности матки могут реализовываться на следующих уровнях: на уровне биосинтеза молекул РНК в клеточном ядре на ДНК-матрице или на уровне их распада при участии РНК-аз. Не исключена возможность нарушений образования в цитоплазме структурированных комплексов РНК с белками рибосом, в стабилизации которых принимают участие входящие в их состав полиамины (спермин, спермидин). Показано, что именно эти полиамины принимают непосредственное участие в биосинтезе нуклеиновых кислот в клеточном ядре, оказывая на их молекулы стабилизирующее действие, и в биосинтезе белковых молекул в рибосомах. При слабости родовой деятельности и запоздалых родах концентрация РНК и спермина в клетках плаценты по сравнению с нормальными родами значительно снижена.

Таким образом, с развитием родовой деятельности в клетках плаценты возрастает концентрация рибонуклеиновых кислот и спермина, что может способствовать усилению многих обменных процессов, в частности, биосинтеза белков. Снижение концентрации РНК и спермина в клетках плаценты при слабости родовой деятельности и запоздалых родах по сравнению с нормальными приводит к уменьшению количества рибосом и к нарушению их белоксинтезирующей функции, что может привести и к уменьшению содержания различных "функциональных" белков, эстрогенов и других соединений.

Изменение активности аминоксидаз в плаценте человека в зависимости от силы и продолжительности родовых схваток известна. Так при длительных и слабых родовых схватках активность гистаминазы в плаценте в 1,5 раза выше, чем при нормальных родах. У женщин с продолжительностью родов 40-44 час. и очень слабыми мышечными сокращениями матки, закончившимися операцией, активность гистаминазы в плаценте была еще более высокой (в среднем в 5 раз выше). Прямая зависимость между активностью моноаминоксидазы в плаценте и продолжительностью родовой деятельности была отмечена, когда в качестве субстрата ферментной реакции был использован серотонин (Грищенко В. И., Дудко Л. В., 1970). У рожениц со слабой родовой деятельностью активность MAO была выше, чем в норме, а особенно высокой активностью была у рожениц с упорной слабостью родовой деятельности, не поддававшейся лекарственной терапии.

При своевременных неосложненных родах наиболее высокую активность в плаценте имели оксидазы серотонина, тирамина и АМФ и наиболее низкую — гистамина. Показано, что при слабости родовой деятельности в плаценте, полученной при самопроизвольном (неоперативном) рождении заметно возрастает активность не только серотониноксидазы, но и тираминоксидазы. Плаценты, полученные от рожениц, родивших детей с клиническими признаками перенашивания, также характеризовались повышенной активностью этих ферментов. То есть увеличение активности моноаминоксидаз серотонина и тирамина в плаценте при слабости родовой деятельности и родах пере-

ношенным плодом и гистаминазы при продолжительных слабых родах способствует тому, что в этом органе усиливается распад серотонина, гистамина, тирамина в результате окислительного дезаминирования; концентрация этих соединений в плаценте, а следовательно, и в кровеносном русле матери падает. Снижается концентрация серотонина при слабости родовых сил и в миометрии. В родах, серотонин и гистамин служат важными факторами, стимулирующими сократительную деятельность матки, а тирамин, являющийся предшественником катехоламинов (норадреналина, адреналина), также способствует ее сократительной активности.

Исследование метаболизма моноаминов в плаценте, миометрии и крови беременных и рожениц позволяет считать перспективным при слабости родовой деятельности коррекцию сегментарной и надсегментарной иннервации матки. Ранее было показано, что при восстановлении положения позвонков в позвоночном ряду осуществляется освобождение корешков спинного мозга и нормализация нервной трофики органа, его функциональной активности (Гриценко А. Г., 1992) за счет выброса адреналина, серотонина и в меньшей степени — гистамина и ацетилхолина. Все эти моноамины участвуют в регуляции функциональной активности матки во время беременности, а их соотношение определяет возможность вынашивания плода, развитие патологии первой или второй половины беременности.

Закон возникновения, развития и разрешения патологического процесса в организме человека, а в данном случае беременной женщины и ее плода, гласит, что причиной возникновения, развития и разрешения патологического процесса является деформация позвоночника и дегенерация нервных клеток на уровне сдавления спинного мозга; патологический процесс развивается и усиливается по мере его прогрессирования, а разрешение заболевания происходит путем устранения деформации позвоночника и нормализации жизнедеятельности всех структур спинного мозга (Гриценко А. Г., 1992).

Роды. Стимуляция родов происходит благодаря созреванию нейрогормональных механизмов. По ходу беременности в материнской крови непрерывно растет уровень эстрогенов и прогестерона, причем первые повышают чувствительность матки к окситоцину, возбуждающему ее сокращения, а высокая концентрация прогестерона препятствует этому действию. Под влиянием простагландинов происходит расслабление и постепенное расширение шейки матки. Наконец, из задней доли гипофиза выделяется достаточное количество гормонов для индукции сокращений миометрия. Они способствуют концентрическому сдавливанию амниотического мешка, который вместе с головкой плода проталкивается в шейку матки; растягивая ее до самого низа таза. При этом сильно стимулируются многочисленные механорецепторы шейки матки и влагалища. Их раздражение передается в ЦНС (рефлекс Фергюсона), и полученная информация доходит до клеток, вырабатывающих окситоцин, и в результате их синхронной активации в кровь ритмически выбрасываются крупные порции окситоцина, вызывающего новые сокращения миометрия. То есть, благодаря действию нервно-рефлекторных механизмов включается эндокринное звено, которое, в свою очередь, поддерживает осуществление нервно-рефлекторных механизмов.

Таким образом, родовая деятельность в норме поддерживается вплоть до полного изгнания плода и плаценты из материнского организма. Вероятно, в завершении беременности участвуют и другие гормоны, в том числе и пептидный гормон релаксин.

12. ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА У БЕРЕМЕННЫХ

Практически у всех пациенток отделения патологии беременных Дмитровской районной больницы наблюдался кососкрученный таз. Причем, как показывают наши наблюдения и данные других исследователей, кососкрученный таз обнаруживается не как идеопатический у молодых женщин, а наблюдается у девочек с рождения и ясельного возраста. Скручивание таза отмечается более чем у 40% детей и обусловлено наследственно закрепленной патологией позвоночника и усиливается в период, когда дети учатся ходить. У 15% детей ясельного возраста скручивание таза было изолированным, однако постепенно происходит восходящее сколиозирование позвоночника, и у 4,4% дошкольников появляются дополнительные блоки шейного отдела позвоночника, частота и степень выраженности которых с возрастом увеличивается. Уже в школьном возрасте восходящее сколиозирование позвоночника наблюдается в 15,8% случаев.

Блокирование суставов позвоночного столба у детей выражается прежде всего в тяжелых вегетативных нарушениях и ухудшении общего самочувствия при отсутствии жалоб на боли в области позвоночника. Преобладание вегетативной симптоматики у более старших детей при отсутствии одновременного спинального болевого синдрома связано с хорошей компенсаторной способностью детского позвоночника и вегетативной реактивностью детского организма.

Аналогична ситуация с нарушением функции тазовых органов у девушек. Дисменорея у женщин без гинекологической патологии обычно сочетается с функциональными нарушениями в области нижнепоясничного отдела позвоночника и таза. У этих женщин болезненная нерегулярная менструация сочетается с крестцовой болью (эндометриоз при этом исключен), и были первыми клиническими признаками вертеброгенных нарушений.

Анатомически крестец клиновидно вставлен между крыльями подвздошной кости с двух сторон, как каудально, так и дорсально сужен. Суставные поверхности шишковаты и неконгруентны: на подвздошной кости уже и длиннее, на крестце короче и шире. Крестцово-подвздошный сустав, несмотря на все свое разнообразие, — истинный сустав, с суставным хрящом, синовиальной оболочкой и суставной капсулой. Особенность этого сустава состоит в его мощном связочном аппарате, который укрепляет суставную сумку и сильно уменьшает подвижность сустава. Отсутствуют мышцы, которые специфически приводили бы в движение этот сустав.

Наиболее значительное движение в крестцово-подвздошном суставе, происходит в родах, предположительно ротация относительно фронтальной поперечной оси крестца в форме кивательного движения (нутация), и ось проходит через бугорок на подвздошной поверхности крестцового-подвздошных суставов на уровне S2. При наклоне крестца вентрально происходит расхождение лонных костей в симфизе, при дорзальной нутации — их сближение. Нутация может предварять движение позвоночника вверх и вниз при ходьбе. Она происходит, вероятно, и односторонне; а именно в движущихся в обратном направлении обоих крестцово-подвздошных суставах. На стороне опорной ноги крестец наклоняется под нагрузкой позвоночника по отношению к фиксированной подвздошной кости в направлении вперед вниз, т.е. тазовая кость

сдвигается назад. Такой механизм может быть причиной крестцово-подвздошного смещения или больше соответствует скручиванию таза (Срамер А., 1973).

Признаками скрученного таза являются следующие: задняя верхняя подвздошная кость расположена с одной стороны ниже, чем с другой, те же данные — при паравертебральной пальпации заднего крыла подвздошной кости. Вентрально создается обратная ситуация: на стороне низко расположенной задней верхней кости передняя верхняя ось находится выше, чем на противоположной стороне, и наоборот. Вентральные отделы гребня подвздошной кости расположены как передние подвздошные кости.

Скручивание обеих сторон таза относительно друг друга неизбежно должно действовать на остальные части таза, прежде всего, на вертлужную впадину и симфиз.

Возможно, процесс идет сложнее и заключается в асимметричной нутации и ротации крестца относительно обеих тазовых костей. Если крыло таза явно ротируется кзади, то крестец наклоняется в направлении вперед вниз (вентрокаудально); с другой стороны он соответственно смещается дорсокраниально кверху кзади относительно тазовой кости, то есть происходит разведение с относительной ротацией сторон таза: на стороне наклона крестца в вентрокаудальном направлении тазовая кость поворачивается наружу относительно своей продольной оси, на противоположной стороне она ротируется относительно фронтальной оси, проходящей через вертлужную впадину. При этом в симфизе происходит только относительное разведение, асимметрия положения лонных костей, которая на рентгенограмме выглядит как различная длина обеих ветвей симфиза. При этом наружная ротация тазовой кости на стороне ниже расположенной задней верхней подвздошной кости вызывает в 76% случаев наружную ротацию соответствующей ноги.

При скрученном тазе может быть легкая асимметрия ветвей симфиза и запирающего отверстия вследствие относительной ротации. Для скрученного таза особенно характерны статические нарушения, когда поясничный отдел позвоночника находится под тупым углом к оси крестца.

Косое расположение таза определяется по разнице в длине ног. При истинном косом расположении таза он отклоняется в сторону более длинной ноги и сопровождается косым положением плечевого пояса с отклонением головы.

Скрученный таз встречается часто, особенно у молодых. Среди взрослых он чаще наблюдается у женщин, что связано с их большей подвижностью и расслаблением таза во время беременности и родов.

Решающими в диагностике скрученного таза, конечно, являются объективные данные. Характерна осанка, при которой половина таза на стороне нижней задней подвздошной кости больше выдается кзади. На ней глубже и ягодичная складка. Возникает сколиотическая осанка, при которой таз выдвигается в сторону задней подвздошной кости. Вместе с тем нарушается и статика, приходящая в норму после устранения лежащего в основе нарушения.

При наличии кососкрученного таза беременность протекает с осложнениями:

угрозами ее прерывания, вследствие нарушения иннервации матки, нарушениями формирования плода.

13. ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ПЕРВОЙ И ВТОРОЙ ПОЛОВИН БЕРЕМЕННОСТИ

Рассматривая вопросы лечения, определяя лечебную тактику ведения беременных с патологией первой и второй половин беременности необходимо коснуться вопросов патогенеза отдельных заболеваний и состояний беременной в их взаимосвязи и динамике развития.

Учитывая тот факт, что лечение беременных с гестозами первой и второй половин беременности осуществлялось в отделении патологии беременных, сравнение полученных результатов состояния женщин и в последствии их новорожденных проводилось с данными отделения патологии беременных.

13.1. Система крови беременных при патологии

Патология органов кроветворения приобретает все большую значимость в акушерской практике. Это связано, с одной стороны, с тем, что болезни крови неблагоприятно влияют на организм матери и развитие плода, а с другой — с тем, что они нередко служат важнейшей причиной акушерских кровотечений или, наоборот, ДВС-синдрома — одних из наиболее опасных осложнений гестационного периода. Проблемой номер один в акушерской патологии является железодефицитная анемия, частота которой неуклонно растет (Шехтман М. М., Бурдули Г. М., 1997).

Объем циркулирующей крови возрастает пропорционально увеличению сердечного выброса, однако объем плазмы увеличивается в большей степени (почти на 50%), чем масса эритроцитов (примерно на 25%), поэтому возможно снижение уровня гемоглобина с 13,3 до 12,1 г. % вследствие разведения.

Количество лейкоцитов несколько возрастает с $5,0-7,0 \times 10^9/\text{л}$ до $9,0-12,0 \times 10^9/\text{л}$. Общая масса лейкоцитов тоже увеличивается, поскольку повышен объем циркулирующей крови. Во время родов и в первые несколько дней после них отмечают выраженный лейкоцитоз (до $20,0 \times 10^9/\text{л}$ и выше).

Эритропоэз регулируется нервным и гормональным путями. Нервная регуляция эритропоэза осуществляется на уровне Т1-Т7, S1-S3; гормональная регуляция осуществляется гормоном эритропоэтином, вырабатываемым в почках и в меньшей степени в печени, при стимуляции их тканевой гипоксией.

Эритробласты костного мозга усваивают связанное с ферритином железо, и в них образуется гемоглобин. Эритробласты, проходя ряд стадий нормоцитов, ретикулоцитов, превращаются в эритроциты. На более поздних этапах развития (ортохромные нормоциты) клетки теряют способность к делению, наблюдается пикноз ядер, которые выталкиваются наружу.

Гранулоциты распознаются на стадии миелобласта. Дальнейшая стадия — промиелоцит — содержит первичные лизосомальные гранулы, следующие за ними метамиелоциты, палочкоядерные и сегментированные гранулоциты не обладают митотической активностью.

Монобласт через промоноцит превращается в моноцит, который в отличие от других зрелых клеток не утратил способности делиться и в тканях может быть макрофагом.

Мегакариоциты костного мозга отшнуровывают от себя около 500 безъядерных фрагментов — тромбоцитов.

Лимфоцитопозз происходит в разных органах. В костном мозге образуются в основном В-лимфоциты, которые мигрируют в лимфатические узлы и селезенку. Родоначалная клетка Т-лимфоцитов мигрирует из костного мозга в вилочковую железу. В- и Т-лимфоциты входят в системы, обеспечивающие иммунный ответ.

Преобладание функции симпатической нервной системы приводит к увеличению числа эритроцитов, нейтрофилов в периферической крови и к стимуляции кроветворения.

Раздражение парасимпатической системы увеличивает количество лейкоцитов в мезентериальных сосудах при уменьшении их в общем кровеносном русле и тормозит процессы кроветворения в целом. В связи с вышеуказанным, лечение методом КСИ восстанавливает соотношение симпатической и парасимпатической систем и приводит в соответствие интенсивность процесса кроветворения к потребностям организма матери и плода.

Патология беременности связана с нарушением сегментарной иннервации матки на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, который регулирует и интенсивность костно-мозгового кроветворения в тазовых костях. Нарушение процессов эритропоза и гранулоцитопоза происходит одновременно с нарушением нервной трофики матки. Лечение с применением метода КСИ восстанавливает и иннервацию матки, и процессы кроветворения, что в целом обеспечивает нормальное протекание беременности и развития плода.

Важнейшая гематологическая проблема в акушерстве — анемия. Поэтому привлекают внимание процессы, связанные с обменом железа. Из 15-20 мг железа, поступающего в организм в течение суток с продуктами питания, вне беременности усваивается 2-2,5 мг, а на протяжении беременности — до 4 мг/сутки. Во время беременности железо усиленно расходуется вследствие интенсификации обмена веществ. В I триместре беременности потребность в железе не превышает ту, что была до беременности, и составляет 0,6-0,8 мг/сут. Во II триместре суточная потребность в железе увеличивается до 2-4 мг, а в третьем — до 10-12 мг/сут. За весь гестационный период на кроветворение расходуется 500 мг железа, на потребности плода — 280-290 мг, плаценты — 25-100 мг. Суммарная потребность в железе составляет 1020-1060 мг. В родах теряется 150-200 мг железа, а за 6 месяцев лактации потеря железа с молоком составляет 190-250 мг. Происходит обеднение депо железа на 50%, а в печени хранится 1/3 запасов железа.

С наступлением беременности и ее развитием происходит некоторое изменение показателей красной крови: снижается уровень эритроцитов, гемоглобина, гематокрита. Однако размеры эритроцитов, их насыщенность гемоглобином не нарушаются (Шехтман М. М., Бурдули Г. М., 1997).

Неблагоприятное влияние оказывает анемия на внутриутробное состояние плода и течение раннего неонатального периода. Анемия способствует развитию синдрома задержки развития плода. Высокая перинатальная смертность присуща только тяжелому течению болезни. У детей в период новорожденности наблюдается большая потеря массы тела и более медленное ее восстановление, отсроченная эпителизация пупочной ранки, длительное течение физиологической желтухи.

Дефицит железа и недостаточное его депонирование в антенатальном периоде способствует развитию железодефицитной анемии у новорожденных детей, приводя к изменению метаболизма клеточных структур, нарушению гемоглобинообразования, развитию хронической гипоксии плода и к

дисбалансу в иммунной системе матери во время беременности, а также нарушениям в иммунном статусе новорожденных, проявляющимся снижением уровня иммуноглобулинов основных классов и комплемента, абсолютного и относительного числа В- и Т-лимфоцитов (Жарких А. В., 1989).

Длительное течение железодефицитной анемии создает неблагоприятные условия для внутриутробного развития плода, так как снижается оксигенация крови матери и, соответственно, плода, вследствие чего у плода развивается картина субкомпенсированного метаболического ацидоза.

Анемия беременных способствует развитию патологических изменений в плаценте: повышенное отложение фибриноида на поверхности ворсин, коллагенизация стромы ворсин, утолщение эндотелия фетальных капилляров вплоть до их резкого сужения.

Изменения плаценты при анемиях значительно ухудшают снабжение плода кислородом и необходимыми питательными веществами, затрудняют выделение продуктов обмена плода, а перенесенная гипоксия является основной причиной возникновения симптомов нарушения функций центральной нервной системы, которые наблюдаются у 10% этих новорожденных.

Анемии беременных, обусловленные в основном нарушением нервной регуляции органов гемопозеза в условиях повышенной нагрузки на них в течение беременности, возникают при нарушении сегментарной иннервации при боковых наклонах и ротациях позвонков на уровнях Т2-Т7, S1-S2. Нарушение иннервации на уровне верхне- и среднегрудного отделов сопровождается патологией сердца и легких, а в совокупности с анемией приводит к системному нарушению оксигенации крови беременных. Это усугубляет нарушение функционирования центральной нервной системы, дающее первоначальный толчок к развитию гипоксии и ацидоза плода, что, в свою очередь, приводит к ишемическим поражениям сердца, легких, почек — замыкается порочный круг.

При коррекции сегментарной иннервации следует учесть, что на уровне Т2-Т7 расположены сегментарные вегетативные центры симпатической системы и кроветворения в грудине, на уровне S1-S2 — парасимпатической и кроветворения в костях таза. Воздействие должно быть направлено на восстановление между ними динамического равновесия, которое бы обеспечило адекватный повышенной нагрузке процесс кроветворения, оптимальную оксигенацию и кровоток.

Анемии беременных, наблюдаемые в 23%, обусловлены нарушением иннервации органов гемопозеза в условиях повышенной нагрузки на систему эритропозеза в течение беременности. В 93% случаях у беременных Дмитровского района с анемиями наблюдалась железодефицитная анемия.

На лечении находилась больная К-ва 21 г. с диагнозом: беременность 36 недель, угроза преждевременных родов, анемия.

Из акушерско-гинекологического анамнеза известно, что настоящая беременность — пятая, первая беременность — в 1994 году закончилась родами, ребенок весом 3400 г. В 1995 году — выкидыш 9-10 недель; 1995, 1996 гг. — медицинские аборт.

Настоящая беременность в I триместре протекала без особенностей, на 24-й неделе — перенесла ОРЗ. В III триместре — анемия, гипоксия плода, угроза преждевременных родов.

При осмотре кожные покровы бледные, в легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные.

При ультразвуковом исследовании на 24-й неделе: тазовое предлежание I позиция, низкое прикрепление плаценты; плацента по задней стенке, толщиной 26 мм, край плаценты на 2 см выше внутреннего зева.

Электрокардиографически: ритм эктопический 60-70 ударов в минуту, нормальное направление электрической оси, синдром SI QIII, перегрузка правых отделов сердца.

Клинический анализ крови: Hb — 114 г/л, лейкоциты — $6,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 5%, сегментоядерные — 51%, лимфоциты — 38%, моноциты — 6%, СОЭ — 39 мм/ч.

В биохимическом анализе крови отмечается снижение мочевины до 2,2 ммоль/л, повышение протромбинового индекса до 105. Сахар в норме.

Клинический анализ мочи: удельный вес 1027, белок 0,033 г/л, цилиндрурия, что свидетельствует о нефропатии.

При вертебродиагностике отмечается ротация позвонков С6, С7, Т1, Т7, Т11 и торсия позвонков L3, L4, L5, S1, что позволяет предполагать нарушение биоэлектрической активности сердца, снижение детоксицирующей функции печени, наличие нефропатии и, что очень важно, нарушение иннервации матки и органов кровотока, а также снижение маточно-плацентарного кровообращения, что в сочетании с анемией и низким прикреплением плаценты приводит к гипоксии плода.

Проведен курс лечения методом КСИ.

При контрольном ультразвуковом исследовании: произошла коррекция положения плода — тазовое предлежание сменилось на головное.

Электрокардиографически: ритм синусовый, 62-72 уд. в минуту, нормальное направление электрической оси, признаков перегрузки правых отделов сердца не отмечается, что может быть связано с восстановлением кровотока в печени.

Подтверждением коррекции состояния печени может быть повышение содержания мочевины в сыворотке крови до 3,1 ммоль/л. В результате нормализации функции почек в анализе мочи отмечается уменьшение удельного веса до 1019, белок — следы, цилиндрурия не определяется.

Контрольный клинический анализ крови показал увеличение содержания гемоглобина до 130 г/л и лейкоцитов — $7,8 \times 10^9$ /л, при этом палочкоядерные — 5%, сегментоядерные — 62%, лимфоциты — 33%, и снижение СОЭ до 22 мм/ч. Это свидетельствует о стимуляции гранулоцитарного роста и повышении защитных функций организма на фоне коррекции анемии и снижения фибриногенемии, а значит, улучшении реологических свойств крови.

Полученные результаты свидетельствуют о коррекции состояния беременной на 37-38-й неделе, подготовке матки к родам, создании условий для оптимальной оксигенации крови плода. Показатели красной крови в зависимости от сроков беременности представлены в таблице 1.

**Содержание эритроцитов и гемоглобина
в зависимости от сроков беременности**

Показатели	I триместр	II триместр	III триместр
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,6±0,1	3,2±0,1	3,0±0,2
Норма	4,1±0,1	3,9±0,1	3,9±0,1
Гемоглобин, г/л	112,0±1,2	96,0±1,1	85,8±1,0
Норма	124,0±1,4	120,0±1,1	118,0±0,6
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	31,5±0,2	30,0±0,1	28,6±0,1
Норма	33,8±0,3	33,2±0,6	31,2±0,2

Коррекция состояния беременных женщин с железодефицитной анемией включала воздействия, направленные на восстановление иннервации и кровоснабжения органов кроветворения, депо железа и крови, в частности, на уровнях T1-T7, S1-S3, T8-T9. Одновременно восстанавливалась иннервация сердца и крупных сосудов, бронхолегочной системы, печени и желчевыводящих путей, селезенки, а также маточно-плацентарного кровообращения, что в условиях излечения анемии уменьшало гипоксию плода. После курса лечения методом КСИ показатели красной крови восстанавливались до нормы, соответствующей каждому триместру беременности (таблица 2).

Таблица 2

**Динамика показателей красной крови
до и после лечения**

Эритроциты, $10^{12}/л$	До лечения	После лечения	
I триместр	3,6±0,1	4,2±0,1	p < 0,05
II триместр	3,2±0,1	4,0±0,1	p < 0,05
III триместр	3,0±0,1	3,9±0,1	P < 0,05
Гемоглобин, г/л	До лечения	После лечения	
I триместр	112,0±1,4	130,0±1,2	p < 0,05
II триместр	96,0±1,1	126,0±1,	p < 0,05
III триместр	85,8±0,6	120,0±1,2	P < 0,05
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	До лечения	После лечения	
I триместр	31,5±0,2	31,0±0,1	p < 0,05
II триместр	30,0±0,1	32,0±0,6	p < 0,05
III триместр	28,6±0,1	32,3±0,2	P < 0,05

Показатели белой крови у беременных на разных сроках беременности представлены в таблице 3.

**Содержание гранулоцитов и агранулоцитов
на разных сроках беременности**

Показатели	I триместр	II триместр	III триместр
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,9±0,3	7,8±0,2	8,2±0,4
Норма	6,8±0,2	7,5±0,3	7,7±0,4
Юные нейтрофилы, %	0,02±0,01	0,1±0,06	0,22±0,02
Норма	0,04±0,02	0,08±0,04	0,20±0,04
Палочкоядерные нейтрофилы, %	5,4±0,4	8,2±0,2	9,0±0,2
Норма	4,8±0,3	7,8±0,4	8,0±0,3
Сегментоядерные нейтрофилы, %	66,0±1,1	70,1±1,2	72,0±1,0
Норма	68,0±1,1	65,0±1,1	64,0±0,8
Лимфоциты, %	26,0±1,0	18,0±0,8	24,0±0,8
Норма	28,6±0,6	20,0±0,6	21,0±0,7
Моноциты, %	4,2±0,2	3,8±0,4	4,5±0,2
Норма	4,7±0,2	4,3±0,3	5,2±0,2

Коррекцию сегментарной иннервации при восстановлении состояния гранулоцитарного роста проводили на уровнях C4-C7, T1-T7, S1-S3, T8-T9. Одновременно восстанавливалась иннервация органов иммунитета, соотношение клеток гранулоцитарного и лимфоцитарного роста, а следовательно, восстанавливался баланс защитных сил организма, что позволило успешно корректировать инфекционную патологию мочевыводящих путей, предупреждать возможность инфицирования околоплодных вод и плода.

Динамика показателей белой крови после курса лечения представлена в таблице 4.

Таблица 4

Динамика показателей белой крови до и после лечения

Лейкоциты, 10 ⁹ /л	До лечения	После лечения
I триместр	6,9±0,3	7,2±0,2
II триместр	7,8±0,2	8,0±0,3
III триместр	8,2±0,4	8,8±0,2
Юные нейтрофилы, %	До лечения	После лечения
I триместр	0,02±0,01	0,02±0,01
II триместр	0,10±0,06	0,08±0,04
III триместр	0,22±0,02	0,14±0,02
Палочкоядерные нейтрофилы, %	До лечения	После лечения
I триместр	5,4±0,4	6,8±0,6
II триместр	8,2±0,2	7,8±0,3
III триместр	9,0±0,2	8,6±0,4
Сегментоядерные нейтрофилы, %	До лечения	После лечения
I триместр	66,0±1,1	68,0±0,7
II триместр	70,0±1,2	71,0±1,0
III триместр	72,0±1,0	72,0±1,2

Таблица 4 (окончание)

Лимфоциты, %	До лечения	После лечения
I триместр	26,0±1,0	28,0±1,0
II триместр	18,0±0,8	24,0±1,2
III триместр	24,0±0,8	25,0±1,1
Моноциты, %	До лечения	После лечения
I триместр	4,2±0,2	4,1±0,2
II триместр	3,8±0,4	4,2±0,3
III триместр	4,5±0,2	5,1±0,3

Полученные результаты свидетельствуют о том, что восстановление сегментарной иннервации органов кроветворения, иммунитета, депо крови и депо микро- и макроэлементов, необходимых для образования крови, приводит к коррекции картины красной и белой крови, что повышает адаптационные возможности как матери, так и плода.

Одним из скрининговых показателей крови является скорость оседания эритроцитов, определяемая уровнем глобулинов (в частности, фибриногеном) и содержанием холестерина. СОЭ к концу беременности увеличивается почти в 3 раза, иногда достигая 50-55 мм/ч. Концентрация СОЭ до и после лечения методом КСИ представлена в таблице 5.

Таблица 5

Динамика показателей СОЭ до и после лечения

Триместр беременности	СОЭ при нормально протекающей беременности	СОЭ у беременных в условиях патологии	
		До лечения	После лечения
I	13,0±0,6	13,0±0,8	11,0±0,7 p>0,05
II	23,0±1,1	21,0±1,1	17,0±1,2 p>0,05
III	29,0±1,5	32,0±1,3	23,0±1,0 p>0,05

Таким образом, коррекция сегментарной иннервации приводит к достоверному снижению показателя СОЭ во втором и третьем триместрах беременности, что косвенно свидетельствует о снижении уровня фибриногена, а, значит, и снижении угрозы развития ДВС-синдрома.

Мегалобластные анемии — это заболевания, характеризующиеся наличием в костном мозге мегалобластов — больших клеток красного ряда. При мегалобластных анемиях нарушается синтез ДНК и РНК вследствие дефицита витамина В₁₂ или фолиевой кислоты. У беременных мегалобластная анемия является следствием дефицита фолатов, запасы которых в организме невелики (5-12 мг) и при суточной потребности беременных 400 мг их хватает на 3 месяца.

Скрытый дефицит фолиевой кислоты имеется приблизительно у 33% беременных, однако мегалобластная фолиеводефицитная анемия составляет лишь 1% всех анемий беременных.

Клинически анемии характеризуются слабостью, утомляемостью, сердцебиениями, одышкой, бледностью кожи и слизистых, субиктеричностью склер и субфебрилитетом у некоторых больных.

При дефиците витамина В₁₂ у части больных развиваются расстройства чувствительности, более тяжелых проявлений фуникулярного миелоза у бе-

ременных Дмитровского района нами не отмечено. При дефиците фолиевой кислоты могут наблюдаться рвота, геморрагический диатез и увеличение селезенки, однако у наблюдаемых нами беременных отмечалась только рвота.

В анализах крови выражены признаки гиперхромной анемии: число эритроцитов уменьшено значительно, чем количество гемоглобина, среднее содержание гемоглобина в эритроците повышено, цветной показатель больше 1 из-за увеличения среднего объема эритроцита: мегалоциты выглядят как огромные эритроциты (диаметр более 8 мкм) без центрального просветления.

Мегалобластная фолиеводефицитная анемия чаще всего развивается в III триместре беременности с уровнем гемоглобина 80-100 г/л.

Дефицит фолиевой кислоты у беременной не только приводит к развитию мегалобластной анемии, но и сопровождается осложнениями беременности. Наблюдаются самопроизвольные выкидыши, аномалии развития плода и осложнения в родах.

Комплексное лечение (применение метода КСИ и комплекса для регуляции метаболических процессов) уже через 5-7 сеансов корректируют состояние эритроидного ростка, а насыщение организма беременной фолиевой кислотой при потреблении сырых овощей и фруктов в сочетании с коррекцией сегментарной иннервации на уровнях T1-T5-L3, S1-S2 приводит не только к восстановлению сегментарной иннервации органов кровотока, но и системы выработки внутреннего фактора Кастла и всасывания витамина B₁₂ и фолиевой кислоты. Курс лечения приводит к исчезновению мегалоцитов, восстановлению количества лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови и появлению ретикулоцитов, которые свидетельствуют об эффективности проводимой терапии.

Гемостаз — система свертывания крови — рассматривается как функциональная система регуляции агрегатного состояния крови. Она обеспечивает адекватное кровоснабжение органов и тканей и остановку кровотечения.

Функцию гемостаза осуществляют центральные органы, периферические образования и местные регуляторные системы. К центральным органам относятся печень, селезенка и костный мозг. Периферические образования включают тучные клетки, эндотелий и другие слои сосудистой стенки, клетки крови и плазменные факторы. Местные регуляторные системы представлены рефлексогенными зонами сосудов, вегетативной нервной системой, биологически активными веществами и тканевыми факторами.

Ведущая роль в остановке кровотечения принадлежит сосудисто-тромбоцитарному гемостазу. Важнейшим агрегатным компонентом этой системы является протромбин. Определение протромбина показало, что при угрозе развития гиперкоагуляционного синдрома как предшественника ДВС-синдрома содержание протромбина может повышаться до 115-120% на фоне достаточно высокого СОЭ, достигающего 32-34 мм/ч.

Коррекция гиперкоагуляционного синдрома происходит при восстановлении сегментарной иннервации печени, костного мозга и селезенки, то есть при выравнивании положения позвонков в позвоночном ряду на уровне T1-T7, T8-T9, S1-S3, C6-C7. Одновременно с коррекцией иннервации органов гемостаза происходит и восстановление соотношения симпатической и парасимпатической систем, тонкое приспособление сосудистого тонуса к имеющимся энергетическим и метаболическим потребностям организма как матери, так и плода.

Коррекцию состояния беременных с угрозой развития гиперкоагуляционного синдрома проводили в первом, во втором и третьем триместрах беременности. Результаты проведенного лечения по показателю СОЭ приведены в таблице 5.

В таблице 6 приведены результаты лечения по показателю протромбинемии.

Таблица 6

Динамика показателя протромбинемии до и после лечения

Триместр беременности	Протромбин	
	До лечения	После лечения
I	86±12	80±5
II	92±9	85±7
III	100±15	90±8

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о нормализации состояния свертывающей системы крови и ликвидации угрозы развития гиперкоагуляционного синдрома.

13.2. Система вынашивания плода

Важнейшим интегральным показателем состояния здоровья беременной и плода является состояние системы его вынашивания — сократительная активность матки и состояние истмико-цервикального канала.

В целом организме возбуждение и сокращение мышц матки обусловлены взаимоотношениями нервных и гуморальных факторов и прежде всего функциональным состоянием тазовых и крестцовых нервов, симпатическим стволом, нижним подчревным сплетением, которое, в свою очередь, зависит от наличия краевых остеофитов, травмирующих корешок и его оболочки; развивающийся в них отек превращает относительную узость межпозвоночного отверстия в абсолютную с развитием компрессии части корешка и нарушением иннервации внутренних органов.

При истмико-цервикальной недостаточности на эхограммах четко визуализируются срединные структуры шейечного канала, диаметр которого превышает 10 мм. Величина перешейка, измеренная в области угла между телом и шейкой матки, равная или превышающая 19 мм, характерна для истмико-цервикальной недостаточности. Иногда удается выявить пролабирование плодного пузыря в шейечный канал.

Коррекция сегментарной иннервации у 28 беременных с истмико-цервикальной недостаточностью, проведенная на уровне L2-S2 позвонков, предотвратила у всех пациенток угрозу выкидыша, что подтверждается данными ультразвукового исследования и последующими клиническими наблюдениями.

Если же лечение методом КСИ не проведено вовремя, появляются ультразвуковые признаки, свидетельствующие о скоплении жидкости в области патологического процесса. Чаще всего этот признак отмечается при отслойке плодного яйца в дне матки на значительном протяжении. Другой возможный эхографический вариант начавшегося выкидыша — отслойка ворсистой (ветвистого) хориона в области внутреннего зева шейки матки. В этой ситуации кровянистые выделения продолжают до тех пор, пока с увеличением матки не происходит перемещение ("миграции") хориона в сторону дна матки и область внутреннего зева не осво-

бождается от хориальной ткани. Данный признак имеет важное значение в выделении группы женщин "повышенного риска" по аномалии расположения плаценты (низкое прикрепление, предлежание).

На ранних этапах начавшегося выкидыша размеры матки, плодного яйца, эмбриона, как и при угрожающем аборте, не отличаются от нормальных показателей. Однако при длительном течении заболевания и отсутствии эффекта от лечения наблюдается увеличение отслойки и уменьшение размеров матки, плодного яйца, эмбриона (соответственно сроку беременности).

Ультразвуковыми признаками шеечной или шеечно-перешеечной беременности являются форма матки в виде песочных часов при продольном сканировании, локализация плодного яйца в шейке или нижнем отделе матки, отсутствие изображения внутреннего зева и шеечного канала (Окоев Г. Г., 1982).

Эхографическое изображение шеечной беременности практически не отличается от эхограммы аборта в ходу, поэтому данный диагноз может основываться только на комплексном клинико-эхографическом обследовании (Фукс М. А., 1987).

В некоторых случаях болевой фактор связан со спаечным процессом в малом тазу и загибом матки кзади, который отчетливо виден на эхограммах. Данные ультразвукового исследования позволяют визуально представить механизм начавшегося выкидыша, клиническими симптомами которого являются схваткообразная боль и кровянистые выделения.

В ряде наблюдений указанные симптомы являются признаками отслойки плодного яйца от стенок матки и на эхограммах можно увидеть изображение эконегативных участков; в клинике при этом отмечаются кровотечения. Суммируя основные факторы, способствующие развитию кровотечений в третьем триместре беременности, следует выделить следующие, обусловленные нарушением иннервации матки:

- предлежание плаценты — аномалия расположения плаценты, когда она визуализируется в нижнем полюсе матки и полностью или частично перекрывает внутренний зев или располагается ближе к нему; частота 0,2-0,8%;
- большое количество родов в анамнезе — в 80% случаев у многорожавших и у женщин старше 35 лет независимо от количества родов;
- патология плаценты;
- нарушение васкуляризации децидуальной оболочки вследствие атрофических или воспалительных процессов;
- рубцовые изменения эндометрия;
- сосудистые изменения эндометрия — при ухудшении кровоснабжения требуется большая поверхность плаценты;
- увеличение поверхности плаценты при многоплодной беременности;
- эритробластоз плода;
- нарушение кровоснабжения эндометрия.

Основным клиническим признаком являются кровотечения из влагалища, и, несмотря на кажущееся многообразие причин кровотечений, они имеют единую основу — нарушение иннервации и кровоснабжения матки, вследствие ротационных и торсионных изменений положения позвонков в позвоночном ряду.

Нарушение иннервации матки приводит прежде всего к нарушению ее развития — появляется двурогая матка. Этот порок развития мы наблюдали в 1,1 проценте случаев, а беременность в двурогой матке осложнена угрозой выкидыша.

Угрозу прерывания беременности может вызвать миома матки, развивающаяся в результате тяжелой патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника.

На лечении находилась больная Ф-ва 33 лет, поступившая с диагнозом: беременность 26 недель, угроза преждевременных родов. Миома матки 6-7 недель.

При поступлении жалоб нет, зрение ясное, головной боли, периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, частота сердечных сокращений — 78 ударов в минуту, АД — 90/50 мм рт. ст. на обеих руках.

Электрокардиографически: синусовый ритм 85-100 в минуту, нормальное положение электрической оси, синдром CLC (ускорение проведения возбуждения между предсердиями и желудочками).

При ультразвуковом исследовании плод в головном предлежании, частота сердечных сокращений до 140 в минуту, дыхательные движения отсутствуют, гипотрофии, пороков развития не обнаружено. Плацента по передней стенке матки выше внутреннего зева, степень зрелости "0", воды в норме, отмечается локальный гипертонус задней стенки матки, миома матки 6-7 недель.

Клинический анализ крови: Hb — 115 г/л, эритроциты — $3,7 \times 10^{12}$ /л, ЦП-0,9, ССЭ — 30% (среднее содержание Hb в 1 эритроците в норме $222 \cdot (30\% - 35\%)$), тромбоциты — 222×10^9 /л, лейкоциты — $6,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 6%, сегментоядерные — 78%, эозинофилы — 0, базофилы — 1%, лимфоциты — 8%, моноциты — 7%, СОЭ — 44 мм/ч, анизоцитоз, фибриноген — 6,21 г/л (норма — 2-4 г/л), время свертывания 3'30" (норма), время кровотечения 2,2 (нижняя граница нормы).

Данные показатели свидетельствуют о наличии нормохромной анемии, раздражении гранулоцитарного ростка, гиперфибриногемии.

При вертебродиагностике отмечается разнонаправленная ротация С6-С7, разнонаправленная ротация с боковым наклоном Т11-Т12, L1-L2-L3, L5-S1, кососкрученный таз.

Проведено лечение методом КСИ.

При контрольном ультразвуковом исследовании: локальный гипертонус задней стенки матки не определяется, миома матки — 5 недель.

Электрокардиографически: ритм синусовый — 75 в минуту, синдром CLC не определяется.

Контрольное исследование крови показало повышение Hb до 130 г/л, снижение содержания гранулоцитов до 72% и повышение лимфоцитов до 16%, снижение СОЭ до 26 мм/ч, фибриноген — 4 г/л, что в сочетании с отсутствием анизоцитоза свидетельствует о нормализации состояния красной крови и снижении уровня фибриногена.

Таким образом, у данной пациентки до лечения наблюдалось усиление биоэлектрической активности возбудимых тканей — миокарда и миометрия, которое в первом случае приводит к ускорению атрио-вентрикулярного проведения и укорочению электрической систолы сердца, а с другой стороны — к угрозе активации (вслед за усилением биоэлектрической активности) сократительной деятельности матки и угрозе прерывания беременности, которые нивелируются после курса лечения.

Беременность в миоматозно деформированной матке протекает с угрозой выкидыша, что нами наблюдалось в 65% случаев.

Неблагоприятное протекание предыдущей беременности, потребовавшее проведения оперативного родоразрешения, приводит к рубцовым изменениям матки, что, в свою очередь, изменяет ее биоэлектрическую активность, что также приводит к угрозе прерывания беременности.

Достаточно надежных критериев и методов исследования, на основании которых можно было бы установить состояние рубца на матке после кесарева сечения, в настоящее время нет. Исследования, выполненные Демидовым В. Н. (1979), показали, что полноценный рубец на матке при эхографии либо вообще не выявляется, либо имеет вид образования округлой или овальной формы с неровными контурами. Неполюценный рубец по матке обнаруживается в виде различной выраженности дефекта мышечной стенки. Отсутствие мышцы матки в области рубца свидетельствует о его расхождении, что является угрожающей ситуацией и требует срочного оперативного родоразрешения.

Коррекция сегментарной иннервации матки, способствующая восстановлению нервной регуляции и трофики органа, предотвращает спонтанное повышение сократительной активности матки и слабость мышечно-сосудистотканной основы органа в области рубца, что позволит не только предотвратить необходимость проведения кесарева сечения, но при благоприятной ситуации провести родоразрешение через естественные родовые пути.

Коррекцию сегментарной иннервации матки при угрозе прерывания беременности проводят, восстанавливая прежде всего сегментарную иннервацию органа, то есть на уровне L5-S2.

При необходимости проведения подготовки женщины к родам воздействие на сегментарном уровне иннервации матки должно дополнительно сопровождаться устранением деформаций шейно-верхнегрудного отдела позвоночника и спинномозговых структур для стимуляции мозгового кровотока, сердечной деятельности, функции щитовидной железы.

13.3. Сердечно-сосудистая система беременных

Сердечно-сосудистая система клинически здоровых беременных женщин испытывает дополнительные нагрузки во время практически всей беременности, во время родов и в послеродовом периоде. Так к 6-й неделе беременности сердечный выброс (СВ) увеличивается на 30-50%, достигая максимальной величины между 16-й и 28-й неделями (обычно на 24-й неделе). СВ остается повышенным до 30 недель, а затем может несколько уменьшаться вследствие того, что увеличенная матка сдавливает полую вену. Во время родов сердечный выброс увеличивается еще на 30%. После родов матка уменьшается, и сердечный выброс сразу значительно снижается до уровня, превышающего норму на 15-25%, и затем на протяжении 3-4 недель постепенно уменьшается, достигая исходного (до беременности) уровня на 6-й неделе.

Повышение сердечного выброса сопровождается учащением ритма сердца в среднем на 13-28,5% и пропорциональным нарастанием ударного объема. АД во втором триместре обычно понижается по мере усиления маточно-плацентарного кровотока, но в III триместре может снова нормализоваться. Повышение сердечного выброса обусловлено, очевидно, изменениями маточно-плацентарного кровообращения. По мере развития плацен-

ты и плода маточный кровоток увеличивается и ко времени родов достигает примерно 1 л в минуту, что составляет 20% от нормального сердечного выброса. Потребность в увеличении объема кровотока и СВ возрастает и вследствие того, что межворсинчатое пространство действует отчасти как артериовенозный шунт.

Гипердинамической характер кровообращения при беременности приводит к более частому появлению функциональных шумов и усилению тонов сердца.

Рентгенологическое исследование и ЭКГ выявляют смещение сердца в горизонтальное положение, поворот его влево и увеличение поперечного диаметра. Для беременности характерны предсердные и желудочковые экстрасистолы, и именно во время беременности чаще возникает пароксизмальная предсердная тахикардия. Это имеет четкую анатомо-физиологическую основу — разнонаправленная ротация позвонков на уровне С6-С7-Т1-Т2 и нарушение сегментарной иннервации сердца. При этом не следует забывать, что нарушение деятельности сердца, вызванные изменением нервной регуляции, усугубляют гипоксические повреждения нервной системы, которые, в свою очередь, усиливают нарушения иннервации миокарда. Возникает порочный круг.

Наши исследования показали, что у беременных наблюдается феномен CLC, нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса и синдром преждевременной реполяризации желудочков (ПРЖ). Синдромы CLC и ПРЖ отражают ускорение электрической систолы сердца. Однако перегрузка правых отделов сердца приводит к нарушению проведения по правой ножке пучка Гиса. Нарушения коронарного кровообращения встречаются редко и могут развиваться на любых сроках беременности:

- на втором месяце на фоне повышенного АД — в 15% случаев,
- на третьем месяце — в 7,5%,
- на четвертом — в 7,5% (на фоне как гипертонического, так и нормотонического состояния),
- на пятом месяце — в 10% (на фоне преимущественной нормотонии),
- на седьмом — в 5% случаев,
- на восьмом — в 15% случаев (как на фоне нормотонии, так и гипертонии),
- на девятом месяце и в периоде родов — в 15% (преимущественно на фоне повышенного артериального давления),
- в послеродовом периоде — в 15%.

Инфаркт миокарда чаще развивается до родов, чем во время родов и в послеродовом периоде: в первом триместре беременности — в 25%, во втором — в 24%, в третьем триместре — в 25% случаев. Большая опасность инфаркта миокарда при беременности наблюдается в третьем триместре, когда увеличивается объем циркулирующей крови и возрастает минутный объем сердца, что предъявляет дополнительные нагрузки на сердечно-сосудистую систему.

Среди женщин, страдающих болезнями сердца, материнская смертность составляет 1% случаев, но они обуславливают 10% общей материнской смертности.

У больных с ревматическим пороком сердца во время беременности усиливаются шумы, сопровождающие митральный и аортальный стенозы, тогда как шумы, связанные с недостаточностью митрального и аортального клапанов, ослабевают. Особенно опасен митральный стеноз, так как при беременности на него накладываются тахикардия, увеличение объема цир-

кулирующей крови и сердечного выброса, что повышает давление в легочных капиллярах; часто наблюдается также мерцательная аритмия. Вместе взятые эти факторы увеличивают риск отека легких — наиболее опасного для жизни осложнения митрального стеноза. Особенно опасны внезапные эпизоды застоя крови в легких, но обычно наибольшую опасность представляет период максимального увеличения сердечного выброса (между 20-й и 34-й неделями).

Смертность матери и плода при протекании беременности в условиях аортального стеноза очень высока, поэтому ревматические пороки рекомендуется корректировать до зачатия.

Тромбоэмболия стала основной причиной материнской смертности, опережая кровотечения, инфекции и хроническую гипертензию. Риск тромбоза во время беременности значительно возрастает из-за увеличения венозной емкости и венозного давления в нижних конечностях, что приводит к замедлению кровотока (стазу). Развитию стаза способствует увеличение содержания прогестерона, который не только расширяет венозный отдел сосудистого русла, но и приводит к развитию извитых венозных сосудов, что способствует развитию тромбоза вен нижних конечностей подвздошных и тазовых вен.

Большинство случаев тромбоэмболии приходится на послеродовой период и бывает следствием травмирования сосудов во время родов.

Наши исследования показали относительно большую частоту проляпса митрального клапана у беременных. При митральном проляпсе беременность переносится обычно хорошо, если не наблюдается значительной регургитации. Проляпс митрального клапана во время беременности обычно не усиливается, но коррекция его представляется предпочтительной: восстановление положения позвонков, начиная с пояснично-крестцового отдела и поднимаясь вверх, достигает уровня верхнегрудного и нижнешейного отделов.

Иногда во второй половине беременности, протекающей с гестозом, развиваются вегето-метаболические нарушения в миокарде желудочков и кардиопатия, сопровождающиеся застойными явлениями в легких.

При любых проявлениях нарушений ритма и застоя крови в легких показана коррекция состояния, так как при наличии у матери патологии сердца опасности подвергается и плод. Во время приступов сердечной недостаточности возможна гибель плода.

Необходимы тщательное наблюдение и коррекция состояния беременных с синдромом преждевременной реполяризации желудочков, как синдрома, вызывающего электрическую нестабильность ткани желудочков сердца, а также других возбудимых тканей, в том числе матки.

Роды и родоразрешение опасны для жизни женщины с патологией сердца, так как связанные с ними физические усилия, потуги во втором периоде и увеличение венозного возврата при сокращении матки значительно меняют гемодинамику, поскольку при каждом сокращении матки сердечный выброс возрастает приблизительно на 20%. Потуги во втором периоде практически недопустимы, так как при этом усилии полностью прекращается поступление O_2 , и у женщины в течение нескольких секунд может развиться аноксия.

В послеродовом периоде необходим тщательный мониторинг состояния женщины, так как мобилизация жидкости вызывает значительные изменения сердечной деятельности.

Под наблюдением находилась больная С-а 23 лет, поступившая с диагнозом: беременность 28 недель, сочетанный гестоз II половины беременности на фоне нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу, умеренное многоводие.

При поступлении — жалобы на головные боли.

При осмотре: кожные покровы обычной окраски, пастозность нижних конечностей, ожирение II ст. (рост — 156 см, вес — 91,3 кг). Увеличение щитовидной железы II-III ст.

В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, частота сердечных сокращений 78 ударов в минуту, АД — 135/80 мм рт. ст. на правой руке, 120/80 мм рт. ст. на левой руке.

Электрокардиографически: ритм синусовый, промежуточная электрическая позиция сердца, синдром ПРЖ.

Сердцебиения плода ясные, ритм — 140 в минуту.

При ультразвуковом исследовании:

- щитовидной железы — увеличение II-III степени;
- матки — плод в головном предлежании, пороков развития и гипотрофия плода не обнаружено, умеренное многоводие.

Клинический анализ крови: Hb — 110 г/л, лейкоциты — $11,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные — 76%, лимфоциты — 16%, моноциты — 5%, СОЭ — 43 мм/ч, анизоцитоз, что свидетельствует о гипохромной анемии, раздражении гранулоцитарного ростка и гиперкоагуляционном состоянии.

Биохимические анализы:

Креатинин сыворотки крови — 68 мкмоль/л (норма 44-88 мкмоль/л),

Креатинин мочи — 10,5 мкмоль/л (норма 4,4-17,7 мкмоль/л),

Минутный диурез — 0,72 мл/мин (норма 1,0-2,0 мл/мин), фильтрация 94,7 мл/мин (норма 80-120 мл/мин), реабсорбция — 99,3% (норма 97-99%).

Таким образом, имеет место уменьшение минутного диуреза.

При вертебральнодиагностике отмечаются боковые наклоны с ротацией позвонков на уровне С4, С5, С6, Т12, L2, L5, ротации С2, С7, Т1, Т2, Т5, Т6, Т10, Т11, L1, L4, S1, кососкрученный таз, что свидетельствует о нарушении иннервации сердечно-сосудистой системы и щитовидной железы, иммунной системы и кроветворения, системы гемостаза, печени, почек, матки.

Лечение больной проводилось методом КСИ поэтапно, начиная с пояснично-крестцового отдела и, постепенно поднимаясь, осуществлялась коррекция нарушений иннервации органов и систем.

Контрольное ультразвуковое исследование:

- щитовидной железы — уменьшение объема до I степени,
- матки — количество вод несколько уменьшилось.

Электрокардиографически: нормализация зубцов комплекса QRST, синусовый ритм частотой 75 уд. в мин.

АД — 110/70 мм рт. ст., 100/60 мм рт. ст. соответственно на правой и на левой руке. Головные боли пациентку не беспокоят.

Контрольный клинический анализ крови: Hb — 133 г/л, микроцитоза нет, лейкоциты — $9,7 \times 10^9$ /л, СОЭ — 28 мм/ч, что свидетельствует об уменьшении раздражения гранулоцитарного ростка, нормализации красной крови и гемостаза.

Отмечаются положительная динамика показателя минутного диуреза с 0,72 мл/мин до 0,84 мл/мин и уменьшение пастозности нижних конечностей.

Таким образом, коррекция сегментарной иннервации сердечно-сосудистой системы, щитовидной железы, матки приводят к нормализации системного артериального давления, электрической стабилизации миокарда желудочков и уменьшению степени многоводия.

Ускорение проведения возбуждения по проводящей системе сердца может затронуть не только миокард желудочков, но и систему атрио-вентрикулярного соединения. В данной ситуации имеется в виду синдром CLC, который часто сочетается с патологией щитовидной железы и угрозой прерывания беременности и может отражать состояние общей электрической нестабильности возбудимых тканей — нервной системы, сердца, матки.

На лечении находилась больная Т-ва 39 лет, поступившая с диагнозом: беременность третья, 24 недели, гестоз II половины, угроза преждевременных родов.

При осмотре: кожные покровы бледные, сердцебиение в покое с частотой до 117 ударов в минуту, АД 90/60 мм рт. ст. на обеих руках, одышка. Периферических отеков нет, зрение ясное.

Электрокардиографически: синусовая аритмия — 85-100 ударов в минуту, горизонтальная электрическая ось сердца, укорочение интервала PQ — синдром CLC, замедление проведения по правой ножке пучка Гиса.

Эхокардиографически: пролапс митрального клапана без регургитации.

При ультразвуковом исследовании:

- уменьшение объема щитовидной железы,
- локальный гипертонус матки,
- тазовое предлежание плода.

По данным клинического анализа крови, отмечается снижение гемоглобина до 117 г/л, микроцитоз, повышение СОЭ до 35 мм/ч.

При биохимическом исследовании гиперхолестеринемия — 7,17 ммоль/л, гиперпротромбинемия — 116,7% (норма до 100%), что дает основание полагать наличие гипохромной анемии, гиперкоагуляционного синдрома. В сочетании с оценкой состояния сердечно-сосудистой системы гиперхолестеринемия может свидетельствовать о наличии гипотиреоза.

При вертебродиагностике отмечается разнонаправленная ротация позвонков С6-С7, L3-L4, L5-S1, косоокрученный таз, что подтверждает предположение о нарушении иннервации щитовидной железы, сердца, матки.

Примечательным является изменение биоэлектрической активности сердца — синдром CLC с компенсаторным замедлением проведения возбуждения по правой ножке пучка Гиса;

матки — локальный гипертонус, который может трансформироваться в активную досрочную сократительную деятельность.

После курса лечения методом коррекции сегментарной иннервации при ультразвуковом исследовании отмечается

- нормализация тонуса матки;
- плод в головном предлежании.

Электрокардиографически: восстановление проведения возбуждения по структурам проводящей системы сердца, снижение частоты сердечных сокращений до 80-86 ударов в минуту.

Контрольный клинический и биохимический анализ крови: Hb — 135 г/л, СОЭ — 27 мм/ч, холестерин — 5,9 ммоль/л, протромбин — 100%, что позволяет судить о стабилизации систем гемостаза и красной крови. Таким образом, восстанавливая методом коррекции сегментарной иннервации регуляцию желез внутренней секреции и электрогенез возбудимых тканей (сердца и матки), методика КСИ создает оптимальные условия для сохранения беременности и обеспечивает высокую работоспособность сердечной мышцы для нормально протекания и завершения беременности.

Пороки сердца встречаются у 2-5% беременных, и все они (особенно тяжелые, сочетанные формы) оказывают отрицательное влияние на антенатальное развитие плода. Сравнительно частым осложнением беременности при пороках сердца является недонашивание беременности и рождение функционально незрелых детей с явлениями внутриутробной гипотрофии. Недонашивание находится в прямой зависимости от тяжести порока сердца матери. У 2-4% новорожденных описаны врожденные нарушения формирования органов и систем, прежде всего, сердечно-сосудистой системы.

Асфиксия при рождении наблюдается в среднем у 13% новорожденных от матерей с приобретенными пороками сердца. Аналогично часто наблюдается и родовая травма, причем, независимо от способа родоразрешения: кесарево сечение, самостоятельные роды и родоразрешающие операции (акушерские щипцы, экстракция плода за тазовый конец).

Патоморфологическими и гистохимическими исследованиями плацент женщин с пороком сердца установлены дистрофические изменения децидуальных клеток, ворсин хориона, эндотелия сосудов, инфаркты, распад полисахаридных комплексов, накопление в стенках артерий ШИК — позитивных веществ и другие изменения, свидетельствующие о глубоких нарушениях функции этого органа. Характерно, что процессы регенерации плаценты (увеличение капиллярного русла ворсин, новообразование ворсин) встречается только при легких формах порока сердца, при тяжелых формах заболеваний в плаценте преобладают регрессивные процессы.

Нарушения барьерной функции отражаются не только на кровоснабжении плода кислородом и питательными веществами, вследствие чего развивается гипотрофия плода, но и приводят к повышению риска трансплacentарного заражения плода гемолитическим стрептококком с преимущественным поражением митрального клапана. Последнее обусловлено и общностью уровня нарушения сегментарной иннервации органов иммунитета (тимус, лимфатические узлы шеи) и сердца.

На лечении находилась больная А-на 19 лет, поступившая с диагнозом: беременность 29 недель, дефект межжелудочковой перегородки.

При осмотре отмечается бледность кожных покровов, отеков нет, одышки нет. АД на правой руке — 95/50 мм рт.ст., АД на левой руке 100/50 мм рт.ст. Сердцебиения плода приглушенные, частота — 140 ударов в минуту.

Электрокардиографически: ритм синусовый, 80 ударов в минуту, вертикальное направление электрической оси, метаболические из-

менения левого желудочка, замедление проведения по правой ножке пучка Гиса, что обусловлено прежде всего наличием порока сердца.

Тонус матки в норме. При ультразвуковом исследовании очагов локального гипертонуса не выявлено, плод в головном предлежании, количество вод нормальное.

При вертебродиагностике отмечается торсия позвонков С5, С6, С7, что и обуславливает наличие врожденного порока сердца, ротация позвонков Т7 и L5 и нерезко выраженный кососкрученный таз.

Клинический анализ крови: Hb — 105 г/л, эритроциты — $3,3 \times 10^{12}/\text{л}$, ЦП — 0,9, тромбоциты — $181,5 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты — $8,6 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные — 1%, сегментоядерные — 69%, лимфоциты — 25%, моноциты — 5%, СОЭ — 22 мм/ч, что свидетельствует о нормохромной анемии.

Таким образом, наличие порока обуславливает нарушения гемодинамики не только в организме матери, но опосредованно у плода. Наличие нормохромной анемии уменьшает оксигенацию крови у матери и усугубляет гипоксию плода.

В биохимическом анализе крови отмечается повышение билирубина на 21%, холестерина на 5%, остальные показатели в пределах нормы, что свидетельствует о нарушении функции печени, что и подтверждается данными вертебродиагностики — ротация Т7. Дисфункция печени обуславливает наличие метаболических изменений в миокарде левого желудочка.

Проведен курс лечения методом КСИ, при этом особое внимание уделялось коррекции положения нижнешейных позвонков.

В результате лечения отмечается уменьшение лево-правого сброса крови из левого желудочка в правый, подтвержденное УЗ-исследованием. Контрольный клинический анализ крови показал нормализацию состояния красной крови: Hb — 135 г/л, эритроциты — $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$, что приведет к улучшению кровоснабжения плода. Нормализовалась функция печени: концентрация билирубина и холестерина снизилась соответственно на 12% и 8%.

На контрольной ЭКГ выявить наличие вегето-метаболических изменений не удалось, что подтверждает восстановление функции сердца. Нормализация иннервации печени приводит к снижению холестерина и билирубина, что вызывает дополнительные положительные метаболические эффекты — тоны сердца плода становятся более ясными и четкими.

Таким образом, влияние методики коррекции сегментарной иннервации на систему мать-плацента-плод приводит к коррекции состояния матери и плода и стимулирует развитие будущего ребенка.

Артериальная гипертензия. Хроническая артериальная гипертензия встречается довольно часто — в 1,5-2,0%. У беременных, страдающих хронической гипертензией, отмечаются осложнения со стороны ЦНС, сердца, почек, а у плода — гипоксические эффекты, связанные с высоким АД; нередко внутриутробная задержка развития, преждевременная отслойка плаценты и мертворождения.

Поддержание нормального АД в конечном счете определяется взаимоотношениями между симпатической и парасимпатической иннервацией

сердечно-сосудистой системы, сердечным выбросом и сопротивлением сосудов большого круга. Эти параметры во время беременности значительно изменяются. Постепенно сердечный выброс увеличивается на 40% вследствие повышения частоты сердечных сокращений и ударного объема, хотя концентрация ангиотензина и активность ренина в плазме крови во втором триместре возрастают, АД обычно понижается, что указывает на снижение системного сопротивления сосудов. Это связано со снижением вязкости крови и чувствительности сосудов к ангиотензину, главным образом, под действием простагландинов, расширяющих сосуды. Учитывая, что гипертензия протекает чаще в легкой форме, прогноз для матери и плода благоприятен. При этом наблюдаются следующие изменения позвоночника: разнонаправленная ротация L2-L3-L4, косоискривленный таз и наличие деформации шейного отдела позвоночника.

В ответ на колебания артериального давления у матери развиваются морфофункциональные нарушения в плаценте (в частности, показано резкое снижение скорости кровотока с 600 до 400 мл/мин.), которые приводят к выраженным нарушениям маточно-плацентарного кровообращения и хронической гипоксии плода.

Патоморфологические изменения плаценты при гипертонической болезни имеют разнообразный характер: участки фибриноидного набухания, инфаркты, дистрофические процессы. Наряду с признаками преждевременного старения плаценты в отдельных ее участках отмечались явления пролиферации ворсин, что можно расценивать как своеобразное выражение компенсаторно-приспособительных реакций. Указанные изменения не являются специфичными только для гипертонической болезни и встречаются при других заболеваниях и осложнениях беременности (поздние гестозы, нефриты, переношенная беременность).

Неблагоприятные исходы гипертонической болезни для плода и новорожденного зависят от длительности и тяжести заболевания у матери. По мере прогрессирования болезни у матери деформация шейно-грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника увеличивается, дополнительная нагрузка на все структуры спинного мозга во время беременности усугубляет этот процесс, приводя к развитию гестоза II половины беременности. Резкие колебания артериального давления у матери приводят к острым нарушениям маточно-плацентарного кровообращения, в 17-19% случаев — к развитию гипотрофии и гипоксии плода, а в ряде случаев — к антенатальной гибели плода.

При динамическом наблюдении за сердечной деятельностью плода с помощью электрокардиографии установлены различные степени нарушений (тахикардии, укорочение диастолы, снижение вольтажа зубцов) расщепление и раздвоение сердечных тонов. Снижение содержания в моче эстриола свидетельствует о нарушении деятельности фето-плацентарной системы, что, в свою очередь, приводит к гипоксии плода и угнетению сосудодвигательного центра новорожденных. Клинически это проявляется брадикардией, снижением уровня артериального давления и сосудистой дистонией.

При гипоксии миокарда плода фоно- и электрокардиографически может отмечаться тахикардия, раздвоение и неравномерность сердечных тонов, укорочение длительности механической систолы, наличие функциональных шумов, связанных с нарушением становления и развития экстра- и интракардиальной систем сердца в условиях внутриутробного ацидоза.

Продолжительный и тяжелый гестоз приводит к развитию гипотрофии у 30-35% плодов, особенно это выражено при сочетании с нефропатией, когда имеет место значительная потеря белка: существует прямая зависимость между степенью протеинурии матери и выраженностью гипотрофии плода.

Так как детям матерей, страдающих гипертонической болезнью, передается наследственно закрепленная деформация нижнестергового-верхнегрудного отдела позвоночника, то у них отмечается снижение реактивности организма (нарушение иннервации органов иммунитета, щитовидной и паращитовидной желез), что выражается в повышенной заболеваемости в течение первых лет жизни.

Коррекцию сегментарной иннервации беременным следует проводить как можно на более ранних сроках для предупреждения гестозов беременности, нарушения маточно-плацентарного кровообращения, гипоксии плода. Работать на шейно-грудном и крестцовом отделах позвоночника следует осторожно во избежание развития угрозы прерывания беременности при активации симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы беременной. Обязательным условием успешной коррекции сегментарной иннервации является последующая активация симпатического отдела. Взаимодействие и баланс этих отделов вегетативной нервной системы нормализуют артериальное давление беременной.

Под нашим наблюдением находилась беременная Б-ва 30 лет, поступившая с диагнозом: беременность 20 недель, пролапс митрального клапана, нейроциркуляторная дистония по смешанному типу, аднексит.

При осмотре состояние удовлетворительное, вес 58,5 кг.

При поступлении: жалобы на периодическое повышение артериального давления. Шевеление плода ощущает.

Электрокардиографически: ритм синусовый, нормальное направление электрической оси, метаболические изменения в миокарде левого желудочка.

При ультразвуковом исследовании сердца: пролапс задней створки митрального клапана без регургитации.

Ультразвуковое исследование матки: предлежание тазовое, плацента по передней стенке, угроза выкидыша вследствие локального гипертонуса задней стенки.

Клинический и биохимический анализы крови соответствуют норме.

При вертебродиагностике отмечается ротация С2 вправо, разнонаправленная ротация С5-С6-С7, S-образный сколиоз Т1-Т12-Л5, боковой наклон Л2, ротация с осевым смещением Л4 и блок Л3-Л4, косоискрученный таз. Данный уровень деформации позвоночника и торсионных изменений положения отдельных позвонков позволяют предположить нарушение соотношения симпатической и парасимпатической иннервации

- сердца и как результат — пролапс митрального клапана,
- сосудов — нейроциркуляторная дистония по смешанному типу,
- матки — отсюда локальный гипертонус задней стенки матки,
- печени и почек — и в результате метаболические изменения в миокарде левого желудочка,
- органов иммунной системы — отсюда аднексит.

Проведен курс лечения методом коррекции сегментарной иннер-

вазии с восстановлением положения позвонков в позвоночном ряду, с восстановлением нормальных анатомо-физиологических взаимоотношений позвонков в грудном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника, что позволяет констатировать восстановление симпатопарасимпатических взаимоотношений в регуляции сердечно-сосудистой системы и матки и нормализацию функций печени и почек.

Контрольное обследование сердечно-сосудистой системы показало отсутствие пролабирования задней створки митрального клапана и стабилизацию артериального давления на уровне 110-120/70-80 мм рт.ст. при динамическом наблюдении, а также нормализацию величины зубцов и интервалов ЭКГ. Контрольное обследование органов малого таза обнаружило феноменальное явление — тазовое предлежание сменилось головным, а угроза выкидыша полностью снята.

Интересны наблюдения за динамикой клинических анализов крови: после курса КСИ отмечается подъем лейкоцитов и активация гранулоцитарного ростка: уровень лейкоцитов возрос с $5,9 \times 10^9$ /л до $7,8 \times 10^9$ /л, причем сегментоядерные формы возросли с 49% до 62%, что в условиях наличия аднексита можно считать положительным явлением — повышением защитных сил организма. При этом одновременно наблюдается уменьшение величины СОЭ с 16 мм/ч до 13 мм/ч, что позволяет судить о снижении активности процессов, связанных с повышением концентрации фибриногена, а следовательно, и гиперкоагуляционного синдрома. Эти изменения картины крови отмечались не только у данной пациентки, но и практически у всех беременных, которые лечились методом КСИ.

То есть, одновременно с коррекцией сегментарной иннервации отдельных внутренних органов, методика КСИ восстанавливает функциональные взаимоотношения между всеми системами организма, обеспечивая повышение его устойчивости во внешней среде и создавая оптимальные условия для развития плода.

Частота **артериальной гипотонии** у беременных составляет 2-4%. Стойкое понижение артериального давления, развивавшееся как до наступления беременности, так и во время беременности, может иметь одинаково неблагоприятные последствия для плода и новорожденного.

Длительная гипоксия плода во время беременности усугубляется осложненным течением родов (дородовое излитие околоплодных вод, слабость родовых сил). Это приводит к сравнительно частому возникновению внутриутробной гипоксии (12%), асфиксии в родах (18%), внутрочерепных кровоизлияний (21%). Длительная гипоксия плода во время беременности усугубляется осложненным течением родов и высокой перинатальной смертностью.

Профилактика нарушений развития плода как при гипертонической болезни, так и при артериальной гипотонии беременных должна начинаться по возможности на ранних сроках, чтобы избежать влияния нарушений маточно-плацентарного кровообращения на формирование и развитие плода.

Гипотоническим состояниям II половины беременности принадлежит ведущее значение в структуре перинатальной смертности.

Нарушения развития плода при тяжелых и длительно протекающих формах гестозов II половины беременности обусловлены отрицательным воз-

действием на эмбриональное развитие и фетогенез многочисленных повреждающих факторов, имеющих основное значение в патогенезе поздних гестозов, а именно нарушение нервной регуляции и соответственно функций сердечно-сосудистой, дыхательной, иммунной, эндокринной и выделительной систем. Они развиваются при ротационных, а в ряде случаев торсионных изменениях положения позвонков нижнешейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника.

Гипотонические состояния беременных представляют не меньшую угрозу плоду, чем гипертонические.

На лечении находилась больная С-ва 29 лет, поступившая с диагнозом: беременность 29 недель, гестоз II половины, анемия, вегетососудистая дистония по гипотоническому типу, угроза преждевременных родов.

При поступлении жалобы на слабость, головокружение, боли в пояснице.

При осмотре кожные покровы бледные, PS — 90 ударов в минуту, АД на правой руке — 90/50 мм рт.ст., АД на левой руке 100/60 мм рт.ст. Симптом Пастернацкого слабо положительный.

Электрокардиографически: ритм синусовый, 55-92 удара в минуту, нормальное направление электрической оси.

При ультразвуковом исследовании отмечается гипертонус задней стенки матки, угроза преждевременных родов.

Электроэнцефалографически отмечается снижение функциональной активности мозга, регуляторные нарушения биоэлектрической активности.

Реоэнцефалографически — затруднение венозного оттока.

При вертебродиагностике разнонаправленная ротация позвонков С2-С3, С5-С6-С7, Т2-Т3-Т4, L3-L4-L5, косоискривленный таз, что позволяет думать о наличии патологии сердечно-сосудистой системы, нарушении мозгового кровотока в бассейне позвоночной артерии и подтверждается объективными исследованиями.

Нарушение иннервации матки в условиях уменьшения ее кровоснабжения приводит к возникновению ее гипертонуса и угрозе прерывания беременности. Состояние утяжеляется нарушением венозного оттока в бассейнах сонных и позвоночных артерий, которые в любой момент могут привести к отеку мозга. В данной ситуации, возможно, артериальная гипотония играет в некоторой степени компенсаторную роль.

Лечение методом КСИ начиналось поэтапно: сначала восстанавливали положение позвонков шейного отдела для нормализации венозного оттока и активации биоэлектрической активности мозга. Затем осуществлялось воздействие на грудной отдел позвоночника с восстановлением артериального давления и его стабилизацией на цифрах 105-110/60-70 мм рт.ст. Далее — восстановление положения костей таза и коррекция сегментарной иннервации матки.

При контрольном ультразвуковом исследовании локального гипертонуса матки нет.

Таким образом, методика коррекции сегментарной иннервации эффективна при лечении гипотонических состояний и связанных с ним осложнений.

13.4. Сердечно-сосудистая система плода и новорожденного

Закладка сердца начинается у эмбриона на 2-3-й неделе развития. Первоначально сердце представляет собой две парные трубки, расположенные в шейной части зародыша. По мере обособления тела зародыша от внезародышевых частей парные трубки сближаются и смещаются медиально в грудную полость.

На третьей неделе развития сердечная трубка представляет собой два конца — артериальный ствол и венозный синус. В середине ближе к артериальному стволу расположен первичный общий желудочек, а к венозному синусу — первичное общее предсердие. Между ними существуют узкий предсердно-желудочковый канал и перегородка.

На четвертой-пятой неделе на месте перегородки между общим желудочком и общим предсердием появляется глубокая перетяжка с узким и коротким предсердно-желудочковым каналом, где к этому моменту уже имеется закладка клапанного аппарата. Эта стадия двухкамерного сердца и в это время существует только большой круг кровообращения.

На пятой неделе перетяжка между желудочком и предсердием утолщается и формируются предсердно-желудочковые отверстия. Формируется также межжелудочковая перегородка и ее соединение с артериальным стволом. В последнем образуется перегородка.

Между предсердиями также образуется перегородка с овальным окном. Левая кардиальная вена дает начало венозному синусу, правая — верхней полой вене. Таким образом, к шестой неделе беременности сердце становится четырехкамерным с атриовентрикулярными клапанами, имеет разделение артериального ствола на аорту и легочную артерию.

Артериальный ствол на третьей неделе развития имеет шесть аортальных дуг; на пятой неделе происходит следующая трансформация:

- первая и вторая редуцируются;
- третья становится внутренними сонными артериями;
- четвертая делится на левую, из которой формируется дуга аорты, и правую части, дающие начало безымянной и правой подключичной артериям;
- пятая редуцируется;
- шестая, аналогично четвертой, делится на две части и из одной формируется легочная артерия, а из второй — артериальный проток.

Кровь из плаценты течет через пупочную вену и входит в венозный проток и сосудистую сеть печени. Из пупочной вены кровь поступает в брюшную полость плода через аранциев проток. От нескольких ветвей аранциева протока кровь также поступает в печень плода, а это практически чистая артериальная кровь.

Аранциев проток впадает в нижнюю полую вену. Туда же поступает и смешанная артериальная кровь от нижней части туловища плода. После этого по сосудам плода циркулирует артериовенозная кровь. Из нижней полых вен через евстахиеву заслонку и овальное окно кровь направляется в левое предсердие и далее в левый желудочек и аорту. Из верхней полых вен чисто венозная кровь поступает в правый желудочек и легочную артерию. Поток через легочную артерию составляет всего 12%, а основной объем крови через открытый артериальный проток поступает в нисходящую часть аорты.

В правом предсердии кровотоки делятся на два потока: основная масса крови поступает в левое предсердие через овальное отверстие, а меньшая ее часть, смешиваясь с кровью из верхней полых вен и коронарного синуса

са, поступает в правый желудочек. Приблизительно 25% крови из полых вен смешиваются в правом предсердии. То есть, ни одна из тканей плода, за исключением печени, не снабжается кровью, насыщенной кислородом более 60-65%; вследствие этого снижение насыщения крови кислородом, обусловленное патологией беременности, приводит к гипоксии плода. В правом желудочке кровоток также делится на два потока: больший объем крови поступает в артериальный проток и далее в аорту, а меньший — на оксигенацию в плаценте, из которой пупочная вена доставляет к печени плода кровь, на 80% насыщенную кислородом.

Основная особенность деятельности сердца плода состоит в том, что - оба желудочка нагнетают кровь в аорту, т. е. в большой круг кровообращения;

- маленькое сердце плода позволяет обеспечить ткани и органы количеством крови, превышающим в два-три раза кровоток взрослого человека.

Высокий метаболизм плода (зародыша) предполагает начало пульсации сердца к концу третьей недели, на 22-й день зачатия после образования трубчатого сердца. Вначале эти сокращения слабые и неритмичные, начиная с шестой недели можно при помощи ультразвука зарегистрировать сокращения сердца, они становятся более ритмичными и составляют 110 ударов в минуту (на шестой неделе), 180-190 ударов в минуту (на 7-8-й неделе) и 150-160 сокращений (на 12-13-й неделе).

Регуляция сердечной деятельности, изменение частоты сердечных сокращений плода происходят в результате дифференциации анатомических структур сердца, формирования блуждающего нерва и симпатической цепи, а также проводящей и внутрисердечной нервной системы.

Во время эмбрионального развития сердца желудочки созревают быстрее предсердий, но их сокращения вначале протекают очень медленно и нерегулярно. Как только разовьются предсердия, импульсы, генерируемые в правом предсердии, делают частоту сердечных сокращений плода более регулярной, вызывая сокращения всего сердца. Водителями ритма становятся предсердия. Венозный синус созревает позднее, а впоследствии его рудимент является синоатриальным узлом (Рашмер Р., 1976). К концу беременности наступает некоторое уменьшение частоты сердечных сокращений до 140 ударов в минуту и при рождении остается на этих цифрах.

При возникновении гипоксических ситуаций у плода наблюдается понижение интенсивности обменных процессов, и при насыщении кислородом крови пупочной артерии на 50% происходят активация анаэробного гликолиза и накопление молочной кислоты.

Гипоксия влияет на частоту генерации синоатриальным узлом потенциалов действия, определяющих частоту сердечных сокращений, уменьшается минутный объем сердца, а степень артериальной гипоксии увеличивается. Причем, ни гипоксемия, ни гиперкапния не приводят к компенсаторному увеличению кровотока в матке — плод обладает относительно хорошей приспособленностью к анаэробному обмену в течение коротких периодов.

В более позднем периоде внутриутробного развития в ответ на гипоксию развивается брадикардия за счет прямого раздражающего действия на вагусный тормозной центр.

К концу внутриутробной жизни асфиксия вызывает брадикардию, сменяющуюся тахикардией (в развитии ее участвуют симпатические нервы сердца). Возникновению тахикардии способствует секреция катехоламинов надпочечниками.

Постоянная брадикардия наблюдается при насыщении артериальной крови кислородом менее чем на 15-20%, что опасно для плода (Затикян Е. П., 1996).

Переход к внеутробному кровообращению сопровождается прекращением плацентарного кровотока, установлением легочного кровообращения и закрытием фетальных коммуникаций. С первым вздохом новорожденного легочный кровяток увеличивается в 5-6 раз, а легочно-сосудистое сопротивление снижается до 20% от первоначальной величины. Снижение давления в легочной артерии является результатом морфологической перестройки легочных сосудов (расширение альвеол, регресс гипертрофированного мышечного слоя артериол и мелких легочных артерий). Процесс этот медленный, и инволюция легочных сосудов заканчивается ко 2-3-му месяцу жизни (Есипова Н. К., Кауфман О. Я., 1968).

После перевязки пуповины давление в нижней полой вене падает, что обусловлено прекращением венозного возврата из плаценты. С началом дыхания и уменьшением давления и сопротивления в легочных сосудах повышается давление в левом предсердии, и между предсердиями исчезает градиент давления, имеющийся антенатально. Сердечный выброс у плода составляет 200 мл/кг/мин, что выше сердечного выброса взрослого. Выброс правого желудочка выше, чем левого, что отражается на ЭКГ плода.

Распределение крови следующее:

- | | |
|-----------------------|---------------------------|
| 1. Плацента — 40%, | 5. Головной мозг — 3%, |
| 2. Туловище — 37%, | 6. Сердце — 4%, |
| 3. Легкие — 5%, | 7. Остальные органы — 9%. |
| 4. Надпочечники — 2%, | |

Артериальное давление плода постепенно увеличивается на протяжении внутриутробного периода до 75/55 мм рт. ст. К концу гестации венозное давление в пупочной вене — 22-34 мм рт. ст.; его значительное снижение приводит к гибели плода. Частота сердечных сокращений плода 120-160 уд/мин.

Сердце новорожденного имеет относительно большие размеры и обладает значительными резервными возможностями. В период новорожденности толщина стенок правого и левого желудочков одинакова, электрокардиографически отмечается выраженное преобладание правых отделов.

Частота сердечных сокращений у новорожденных колеблется в широких пределах: от 100 до 175 уд/мин. в течение 1-й недели жизни от 115 до 190 уд/мин. — в течение 2-й недели. Отмечают значительную лабильность сердечных сокращений у новорожденного, замедляющихся до 100 уд/мин. во время сна, зевания и дефекации и учащающихся до 180-200 уд/мин. при крике, пеленании, сосании (Воронцов И. М., Болдырев Р. В., 1984).

При небольшом ударном объеме (от 2,5 до 5 мл) сердце новорожденного выполняет сравнительно большую работу, обеспечивая относительно большой минутный объем (300-700 мл, что в пересчете на массу тела, в 2 раза больше, чем у взрослого).

Сердце новорожденных обладает следующими гисто-морфологическими особенностями проводящей системы:

1. Синусовый узел плода и новорожденного содержит большое количество Р-клеток, являющихся собственно клетками водителя ритма, и относительно малое количество промежуточных Т-клеток и коллагена. Две последние морфологические структуры лимитируют межклеточный контакт.

2. В течении фетального и в постнатальном периодах отмечается постепенная миграция атриовентрикулярного узла, при этом отдельные элементы его ткани подвергаются постепенной резорбции.

3. В период новорожденности продолжается формирование ножек предсердно-желудочкового комплекса.

Частым видом нарушения ритма у новорожденных является экстрасистолия. Частота изолированных экстрасистол у новорожденных варьируется: от 2 до 25% у доношенных и от 21 до 31% у недоношенных детей. Суправентрикулярные экстрасистолы встречаются значительно чаще желудочковых. Клинически экстрасистолы воспринимаются как преждевременные сокращения с последующей паузой. При этом обязательно нужно сопоставлять с клинической картиной состояния новорожденного — наличие синдрома дыхательных расстройств, метаболических нарушений, инфекций, пороков развития, обусловленных нарушением иннервации органов и тканей на тех или иных этапах их закладки и развития.

Пароксизмальная тахикардия (суправентрикулярная и вентрикулярная) имеет большое значение в период новорожденности, так как практически всегда сопровождается нарушениями гемодинамики. Ребенок беспокоен, слабо сосет или даже отказывается от груди. Кожные покровы становятся серыми, вены головы хорошо контурируются, отмечается видимая на глаз перистальтика желудка и кишечника, вздутие живота, гепатомегалия.

При аускультации — выраженная тахикардия, при длительном приступе — отечность лица, одышка, вялость. Электрокардиографически отмечается совмещение зубцов Р и Т. Почти постоянны ишемические изменения миокарда в виде деформации зубца Т и смещения сегмента ST. Приступ заканчивается также внезапно, как и начинается, восстановлением сердечного ритма.

В ряде случаев этот вид нарушений сочетается с синдромом преждевременной реполяризации желудочков, с атриовентрикулярными блокадами и экстрасистолиями. Сочетание пароксизмальной тахикардии с синдромом ПРЖ свидетельствует о более сложном механизме нарушения нервной регуляции сердца, а следовательно, требует коррекции.

Воздействие осуществляют на средне- и нижнешейном и пояснично-крестцовом отделах с последующим воздействием на уровне Т1-Т3.

Синоаурикулярная блокада имеет две разновидности:

- синоаурикулярная блокада с сохранением доминирующего синусового водителя, при которой сохраняется нормальное соотношение зубцов Р и комплексов QRS;

- полная синоаурикулярная блокада с появлением атриовентрикулярного водителя ритма с одновременным изменением и направления, и временных соотношений зубца Р (он может быть отрицательным или изменяется отрезок PQ).

Клинически синоаурикулярная блокада воспринимается как аритмия и выявляется только электрокардиографически, не являясь причиной гемодинамических нарушений. Зачастую она обусловлена гиперкалиемией.

Блокада синусового узла с появлением коронарного ритма иногда может быть проявлением повреждения верхней полой вены. Возможно синоаурикулярная блокада и мигрирующий ритм связаны с синдромом внезапной смерти.

Атриовентрикулярная блокада. При атриовентрикулярной блокаде I-II степеней можно выслушать ослабление I тона или аускультативно отметить аритмию, чаще же это — электрокардиографический феномен. Этиология нарушения проведения между предсердиями и желудочками — нарушение взаимодействия экстра- и интракардиальной нервной системы и

обусловленные изменением нервной трофики миокарда, токсические и инфекционные влияния на сердечную мышцу. Блокада может возникнуть в результате нарушения развития сердца в виде атриовентрикулярной коммункации. Реже атриовентрикулярные блокады I-II степеней бывают проявлением тяжелых метаболических нарушений, в частности, гипокальциемии.

Атриовентрикулярная блокада III степени характеризуется независимостью сокращений предсердий и желудочков в связи с полным перерывом передачи импульсов. Ритм предсердий значительно чаще. Отмечается гипоксическое поражение ЦНС с потерей сознания и судорогами.

Незначительный объем легочного кровотока и высокие величины легочно-сосудистого сопротивления способствуют высоким цифрам давления в правом желудочке и легочной артерии, а также повышению давления в правом предсердии. Величина давления в правом желудочке и легочной артерии повышает аналогичный показатель в левом желудочке и аорте на 10-20 мм рт. ст. и находится в пределах от 75 до 80 мм рт. ст. Давление же в левом желудочке и аорте приблизительно равно 60-70 мм рт. ст.

Аntenатально общепериферическое сопротивление ниже показателя общелегочного сопротивления в 4-5 раз.

Особенности кровообращения плода отражаются и на размерах сердца. Многочисленные эхокардиографические исследования, начиная с 80-х годов (Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1982), выявили со второй половины беременности достоверное преобладание размеров правого желудочка над левым (Стрижаков А. Н. и др., 1991; Allan L. D. et al., 1982; De Vore G. R., 1984; Wladimiroff J. W. et al., 1984).

В третьем триместре, особенно к концу беременности, различие в размерах правого и левого желудочков сердца уменьшается. Возможно, преобладание правого желудочка во втором триместре беременности, особенно выраженное в период 28-32 недели, является реакцией плода на физиологическую гиперволемию беременности (Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1979).

Сердечная недостаточность. Основным фактором развития сердечной недостаточности кровообращения является гиперкинетическая перегрузка сердца, причиной которой являются обусловленные нарушением иннервации сердца врожденные пороки и нарушения ритма сердечных сокращений. В 50% наблюдений у плода возникает экссудативный перикардит, возможно, обусловленный диабетом у матери (Hansmann M. et al., 1986) и нарушением иннервации и гуморальной регуляции сердца, в частности, гистаминемией.

При сердечной недостаточности у плода отмечаются увеличение полости правого предсердия и правого желудочка и выраженный асцит.

Основной причиной недостаточности кровообращения у новорожденных может быть патологический выброс крови на уровне предсердий, желудочков или боталлова протока. Причем, чем меньше ребенок, тем более тяжелое проявление недостаточности кровообращения.

В ответ на патологический сброс крови у новорожденных развивается вначале первая стадия — "аварийная стадия гиперфункции сердца".

Клиническим выражением снижения контрактильной способности миокарда является недостаточность кровообращения (НК). Она имеет однотипную картину, несмотря на разнообразие причин, ее вызывающих.

Наиболее постоянным симптомом НК является "ригидная" или "фиксированная" тахикардия; ее ранним и постоянным признаком у новорожден-

ных является одышка, которая предшествует всем остальным признакам и в ряде случаев имитирует легочное заболевание. Кардиогенный генез изменений в легких подтверждается лабильным венозным рисунком легких при повторных рентгенологических исследованиях. Цианоз, связанный с повышением давления в малом и застоем в большом круге кровообращения, является постоянным симптомом НК. Кардиогенный цианоз бывает центральным и периферическим; степень его выраженности может быть различной. Выражением застоя в большом круге кровообращения являются гепатомегалия, часто сопровождаемая спленомегалией, и отеки подкожножирового слоя, чаще определяемые в поясничной области, на передней брюшной стенке и лице.

Более ранним признаком отечности является неадекватная и лабильная прибавка массы тела и отечность мошонки у мальчиков. В патогенезе сердечной недостаточности у новорожденных играет значительную роль снижение минутного объема сердца, что, в свою очередь, является причиной нарушения окислительно-восстановительных процессов в тканях и компенсаторного увеличения объема циркулирующей крови. В этом — основное несовершенство механизмов компенсации в раннем неонатальном периоде.

Среди причин детской смертности **пороки сердца** занимают третье место после патологии центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата. В России ежегодно рождается 35000 детей с пороками сердца, в США — 30000 (Бураковский В. И., Чеканов В. С., 1981).

Преждевременное закрытие овального окна осуществляется благодаря прилипанию его клапана к межпредсердной перегородке во внутриутробном периоде, обусловленное наличием:

- аномалии, препятствующей потоку крови из левого предсердия;
- митральной или аортальной атрезии (Банкл Г., 1980);
- внутриутробной инфекции с развитием фиброэластоза или злокачественного поражения сердца.

При антенатальном закрытии овального окна развивается правожелудочковая сердечная недостаточность. Ребенок рождается чаще всего мертвым. Левые отделы гипоплазированы (Naeve R. L., Blanc W. A., 1964).

После рождения смерть наступает сразу или вскоре от недостаточности правого сердца и от гипоплазии левых отделов.

Поток крови в артериальном протоке (боталлов проток) визуализируется с 11-й недели гестации, когда одновременно определяются легочная артерия и боталлов проток. Наиболее оптимальный срок исследования боталлова протока — после 17 недель гестации.

Скорость потока в боталловом протоке зависит от градиента давления между аортой и легочной артерией и диаметра протока. Во втором и третьем триместрах беременности скорость потока в ductus arteriosus больше, чем в любом крупном сосуде или в полостях сердца (Hunta J. et al., 1987).

Объем артерио-венозного шунта зависит от диаметра протока, разницы давлений в аорте и легочной артерии (большим и малым кругами кровообращения), общелегочного сопротивления, угла отхождения протока от аорты и угла впадения в легочную артерию. Спазм легочных сосудов является защитным механизмом, компенсирующим сброс крови в раннем неонатальном периоде. Длительное его существование приводит к необратимым явлениям в легких и миокарде. Гиперволемиа малого круга кровообращения приводит к развитию истинной легочной гипертензии, так называемой гипертрофической ее формы.

После рождения ребенка его кровообращение претерпевает большие гемодинамические изменения, связанные с началом легочного дыхания и прекращением плацентарного кровотока. Наступает период транзитного кровообращения, который длится от нескольких минут до нескольких дней и характеризуется становлением лабильного равновесия между легочным и системным кровотоком и высокой вероятностью возврата к фетальному типу кровообращения (Фолков Б., Нил Э., 1976; Riemenschneider T. A. et al., 1976).

Артериальный проток также вносит свой вклад в неустойчивость кровообращения новорожденного. Высокое насыщение крови кислородом после включения легочного дыхания вызывает спазм сосудов и уменьшение протока. Срок его функционального закрытия наступает через 10-15 часов после рождения. Полная анатомическая облитерация протока происходит в 90% случаев к году жизни.

Артериальный проток представляет собой в отличие от крупных сосудов эластического типа мышечный сосуд с мощной вагусной иннервацией.

Физиологическое закрытие обеспечивается уменьшением диаметра артериального протока за счет сокращения его мышечной стенки, а также за счет роста интимы.

Анатомическое закрытие, ведущее к формированию артериальной связки, происходит в течение первых недель неонатальной жизни. В интима протока накапливается гиалиновая кислота (Wilkinson J.L. et al., 1989). Предполагается, что интима дуктального протока является рецептором, на который воздействует гиалиновая кислота, способствуя его сокращению.

Изначально слабая симпатическая иннервация протока будет способствовать его функционированию в постнатальном периоде. К причинам незапирания боталлова протока также относят:

- нарушение анатомических соотношений между протоком и органами грудной клетки вследствие недостаточности симпатической иннервации;
- преждевременное закрытие овального окна возможно вследствие существующих между ними реципрокных отношений;
- развитие гипоксемии, препятствующей закрытию артериального протока;
- увеличение эндогенных вазодилатирующих веществ (простаглицлина и простагландина E2 — Wilkinson J. L. et al., 1989).

Только после закрытия обеих фетальных коммуникаций (артериального протока и овального окна) кровообращение начинает осуществляться по взрослому типу.

Диагностика функционирующего боталлова протока облегчает оценку клинических проявлений у детей с синдромом дыхательных расстройств, вызванных болезнью гиалиновых мембран с нарушением равновесия между вентиляцией и перфузией легких. Особую роль приобретает оценка его гемодинамической значимости, так как проток может стать одним из факторов возникновения отека легких, ишемических поражений головного мозга (Миленин О. Б., 1989).

Значимый сброс крови через боталлов проток вызывает гиперволемию малого круга кровообращения, обусловленную значительным лево-правым дуктальным шунтированием. Следствием патологического шунтирования крови являются не только гиперволемия малого круга кровообращения и перегрузка объемом левых отделов сердца. Это приводит к увеличению размеров левого предсердия и левого желудочка.

Только после функционального закрытия обеих фетальных коммуникаций (артериального протока и овального окна) кровообращение начинает осуществляться по взрослому типу. Функциональное закрытие боталлова протока начинается с появления интимального утолщения, вдающегося в просвет протока в центральной его части, ближе к легочному или аортальному концу в зависимости от градиента давлений в легочной артерии и аорте. Возникающее при этом снижение дуктального кровотока способствует сокращению гладких мышц, в результате которого уменьшаются просвет и длина протока вплоть до полного его закрытия.

У новорожденных камеры плодовой циркуляции прекращают свои функции и в конечном итоге превращаются в связки. Функционирование камер плодовой циркуляции в раннем неонатальном периоде приводит к реверсивному функциональному кровообращению на короткий период времени.

Незарращение артериального протока может быть вызвано несколькими факторами:

- нарушением анатомических соотношений между боталловым протоком и органами грудной клетки при расправлении легких;
- преждевременным закрытием овального окна после рождения;
- гипоксемией, возникающей в области протока;
- гиперкарбией — увеличением эндогенных дилатирующих простаглицина и простаглицандина E2 (Wilkinson J.L. et al., 1989).

У новорожденных наблюдается фаза "первичной адаптации" клинического течения открытого артериального протока (Бураковский В. И. и др., 1979), а затем — раннее развитие недостаточности кровообращения: чем меньше возраст ребенка, тем тяжелее проявления сердечной недостаточности. До полугода очень часты пневмонии, часто при открытом артериальном протоке выявляется и гипотрофия. Отмечаются быстрая утомляемость ребенка, отказ от еды, трудности грудного вскармливания, отставание в весе и росте, а также простудные заболевания. При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов, что связано с недостаточностью периферического кровообращения и спазмом периферических сосудов. При плаче и кормлении появляется переходящий цианоз (появление венозно-артериального сброса крови). Пульс "celer et altus" возникает из-за резкого перетока крови из аорты в легочную артерию.

Поскольку сброс крови происходит в начальных отделах аорты, диастолическое давление падает до нуля. Резко возрастает пульсовое давление. Такой пульс становится единственным диагностическим признаком широкого аортального протока, когда отсутствует шумовая картина.

Аускультативная картина открытого артериального протока характерна — систоло-диастолический шум, напоминающий шум работающего мотора. Однако в ряде случаев может регистрироваться только одна систолическая или диастолическая фаза шума. Уменьшение продолжительности диастолической фазы шума при динамическом контроле свидетельствует о нарастающих систолического давления в легочной артерии.

Электрокардиографически отмечают признаки перегрузки левого желудочка, а фонокардиографически — систоло-диастолический шум над всем сердцем с максимальной зоной регистрации во втором межреберье слева. При высоких цифрах давления в легочной артерии может выслушиваться шум недостаточности клапанов легочной артерии — шум Грехема-Стилла.

Открытый артериальный проток характеризуется следующими ультразвуковыми признаками:

- увеличение размеров левого желудочка;
- увеличение амплитуды движений межжелудочковой перегородки и миокарда задней стенки (объемная перегрузка левого желудочка);
- увеличение левого предсердия;
- увеличение экскурсии диастолического раскрытия передней створки митрального клапана;
- наличие систолического потока в легочной артерии на уровне бифуркации;
- появление мозаичной картины потока в стволе легочной артерии при цветном доплеровском картировании.

Основными гемодинамически значимыми признаками артериального протока являются:

- частота сердечных сокращений более 150 уд/мин.;
- систолический или систоло-диастолический шум;
- усиленный сердечный толчок;
- скачущий пульс;
- пульсовое давление более 25 мм рт.ст.

Кровоток в боталловом протоке регулируется нервным и гуморальным путями.

Простагландины, особенно простагландин E, внутриутробная и неонатальная асфиксия поддерживают кровоток в артериальном протоке.

Ингибиторы синтеза простагландинов, ацетилхолин, гистамин и катехоламины способствуют закрытию артериального протока. Выявленные механизмы регуляции просвета артериального протока позволяют предлагать коррекцию сегментарной иннервации на уровне C7-D3 как альтернативу хирургической коррекции открытого артериального протока.

После рождения овальное окно закрывается, однако при малейшей нагрузке, способствующей повышению давления в правом предсердии (крик, плач, кормление), овальное окно начинает функционировать. Клинически у 50% детей овальное окно функционирует до года, анатомическое закрытие наступает к 1-2 годам (Nadas A. S., 1953).

Межпредсердная перегородка начинает формироваться от предсердных стенок по направлению к эмбриональным подушкам. Временное отверстие, образованное формирующейся перегородкой, называется первичным. Закрытие первичного дефекта происходит к 5-й неделе гестации. Затем в перегородке формируются множественные отверстия и образуется вторичное межпредсердное отверстие. Из правой стороны первичной перегородки формируется вторичная перегородка. Овальное окно представляет собой отверстие между первичной и вторичной перегородками, и нижний край первичной перегородки функционирует как клапан или заслонка овального окна. Таким образом, в основе формирования порока лежит нарушение развития межпредсердной перегородки.

В отличие от вторичного дефекта межпредсердной перегородки ультразвуковыми признаками функционирующего овального окна являются:

- непостоянность визуализации дефекта в области овального окна;
- визуализация клапана овального окна в полости левого предсердия;
- перекрестный сброс крови (по цветному доплеровскому картированию и доплеркардиографии) в зависимости от клинического состояния новорожденного.

После отделения плода от плаценты прекращается не только "венозный возврат" насыщенной кислородом крови через пупочную вену, но и снабжение пупочной вены кислородом. Это вызывает ее сужение, и в этом случае анатомическая облитерация продолжается несколько месяцев.

Изучение динамики размеров полостей сердца показывает уменьшение размеров правого желудочка и увеличение левых отделов сердца, наиболее выраженное после 4-х суток постнатальной жизни. Именно поэтому клиницисты отмечают, что 4-5-е сутки жизни наиболее сложны для физиологической адаптации сердечно-сосудистой системы (Елизарова Е. П. и др., 1974).

У доношенных новорожденных имеется непропорциональное утолщение межжелудочковой перегородки, содержащей многочисленные неорганизованные клетки мышечных волокон сердца, и отношение толщины межжелудочковой перегородки к толщине миокарда левого желудочка не должно превышать 1:3. К двум неделям жизни толщина межжелудочковой перегородки уменьшается до 88% от первоначального размера. Чем меньше гестационный срок, тем более выражена диспропорциональность утолщения межжелудочковой перегородки (Marop B. J. et al., 1978).

Процесс развития межжелудочковой перегородки зависит от ряда гармонически взаимосвязанных процессов:

- задняя трабекулярная перегородка развивается в результате расширения двух желудочков на обе ее стороны;

- межжелудочковая часть в области мембранозной перегородки формируется из бугорков атриовентрикулярных подушек;

- передняя часть наджелудочкового гребня является результатом развития передней части луковично-желудочкового выступа. Дефекты в межжелудочковой перегородке возникают вследствие недостаточного роста отдельных компонентов ее. Диспропорциональность утолщения межжелудочковой перегородки, причудливость ее архитектоники, недостаточное опережение роста межжелудочковой перегородки левым желудочком — все эти факторы, определяющие гипоксию структур самого сердца, приводят к наблюдающимся уже в 4-5 лет фиброзу межжелудочковой перегородки и нарушению проведения возбуждения по ножкам пучка Гиса, а в дальнейшем — к стойкому замедлению сердечного ритма, дилатации полостей сердца, а в ряде случаев к 15 годам — к недостаточности кровообращения.

Этот период изменчивой гемодинамики в зависимости от состояния новорожденного относят к периоду неустойчивого транзиторного или персистирующего кровообращения.

Развитие сосудистых церебральных повреждений особенно характерно для маловесных новорожденных. Как уже отмечалось, при этом наблюдается снижение артериального кровотока по позвоночным и сонным артериям, а также вследствие лево-правого сброса снижение церебрального кровотока. Кроме того, доплерографически отмечается отсутствие диастолического потока крови или появление ретроградного диастолического кровотока, так называемое "диастолическое обкрадывание мозгового кровотока при функционирующем артериальном протоке (Mellander M., Larsson L.E., 1988).

Клинически отмечается раннее развитие недостаточности кровообращения и связанные с ней гипотрофия, частые пневмонии. Также обращают на себя внимание бледность кожных покровов, связанная с генерализованным спазмом периферических сосудов, а при плаче и кормлении — переходящий цианоз (появление венозно-артериального сброса крови) и пульс "celer et altus" вследствие резкого перетока крови из аорты в легочную ар-

терию, а поскольку сброс крови происходит в начальных отделах аорты диастолическое давление падает до нуля.

Типичная аускультативная картина открытого артериального протока: систоло-диастолический шум, причем при уменьшении продолжительности диастолической фазы шума при динамическом контроле можно думать о прогрессирующем нарастании систолического давления в легочной артерии.

При ультразвуковом исследовании отмечаются увеличение размера левого желудочка, увеличение амплитуды движений межжелудочковой перегородки, увеличение левого предсердия, появление мозаичной картины потока в стволе легочной артерии при цветном доплеровском картировании.

У детей наблюдается абсолютная или относительная гиперпарасимпатикотония за счет ротационных и боковых смещений грудных позвонков и деформации реберно-позвоночных сочленений, вследствие чего наблюдается нарушение проведения возбуждения по параллельным проводникам смешанных нервов, несущих к эффекторам адренергические регуляторные и трофические влияния.

Восстановление проведения возбуждения на сегментарном уровне (Т1-Т6) восстановит соотношение между вентиляцией и перфузией, уменьшит угрозу развития отека легких и улучшит сократительную функцию левого и правого желудочков сердца. За счет восстановления сократительной функции желудочков, а также нормализации кровотока по сонным и позвоночным артериям при коррекции положения позвонков на уровне С7-С2 возможно устранение ишемических поражений мозга.

13.5. Функциональное состояние легких при нормально иотягочно протекающей беременности

Изменения легочной функции во время беременности отчасти обусловлены влиянием гормонов (стимулирующий эффект прогестерона), а отчасти смещением органов под давлением увеличивающейся матки. Основная же причина изменения функции легких состоит в нарушении сегментарной и надсегментарной иннервации бронхо-легочной системы, дыхательных мышц и диафрагмы, а также соотношения симпатикопарасимпатической иннервации органов дыхания. Причиной этих нарушений являются ротационные и боковые смещения позвонков на нижнешейном, верхне- и среднегрудном уровнях. Дыхательный и минутный объем, частота дыхания, рН плазмы крови и потребление кислорода возрастают, тогда как резервные объемы вдоха и выдоха, остаточный объем и емкость легких уменьшаются. Жизненная емкость легких и парциальное давление O_2 в крови при этом не изменяются. Отмечаются выраженная гиперемия и отечность дыхательного тракта (возможно, гистаминергической природы), иногда на фоне симптоматической закупорки носоглотки и затрудненного носового дыхания, временной блокады евстахиевых труб, изменений тона и звучания голоса. При физической нагрузке обычно развивается легкая одышка; глубокие вдохи становятся более частыми.

Нарушения легочных функций, обусловленные деформацией позвоночника и нарушением проведения возбуждения по параллельным нервным проводникам закрепляются в геноме и передаются потомству, вот почему у новорожденных возникают те или иные дыхательные расстройства. Коррекция ротационных и боковых смещений позвонков на нижнешейном-верхнегрудном уровнях приводит к уменьшению гидремического компо-

нента и снятию отека, что позволяет даже при уменьшенных беременностью легочных объемах нормализовать вентиляционную функцию легких. У новорожденных, особенно родившихся незрелыми, могут наблюдаться различные пневмонии.

Пневмонии. Врожденный ателектаз — неполное расправление легкого или его части. Нередко встречается у умерших недоношенных новорожденных. Обусловлен недостаточностью нервно-трофических влияний ЦНС с незрелостью легочной паренхимы, диафрагмы или другой дыхательной мускулатуры гипоксическими нарушениями деятельности дыхательного центра. Наиболее тяжело пневмопатии протекают у недоношенных массой до 1500 г: тяжелая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность наблюдается с момента рождения. Макроскопически обнаруживается, что безвоздушные легкие занимают от 50 до 60% объема плевральных полостей. Микроскопически значительная часть легочной ткани безвоздушная, имеющая немногочисленные небольшие воздушные полости, контуры их неровные, разбросаны диффузно, преимущественно в субплевральных отделах. Сосуды межальвеолярных перегородок полнокровны, расширены, полнокровие может сочетаться с периваскулярным отеком, что свидетельствует о снижении влияний симпатической нервной системы.

При продолжительности жизни более 2-х суток присоединяется отек легочной паренхимы, периваскулярные кровоизлияния и кровоизлияния в альвеолы.

В случае живорождения целесообразно установить соотношение симпатикотонии и ваготонии, провести КСИ с учетом имеющихся деформаций позвоночника и соотношения симпатической и парасимпатической иннервации.

Основная причина смерти новорожденных при болезни **гиалиновых мембран**, на долю которой приходится свыше 20%, — незрелость иннервационного аппарата бронхолегочной системы.

Частота и тяжесть течения обратно пропорциональны гестационному возрасту и массе ребенка. Чаще развивается у недоношенных детей 22-30 недель беременности, реже после 35 недель и крайне редко у доношенных (главным образом, родившихся с низкой массой или от матерей, больных сахарным диабетом). В патогенезе болезни гиалиновых мембран (БГМ) наибольшее значение придается незрелости легочной ткани, недостаточности сурфактанта, обусловленным недостаточностью нейро-трофических влияний центральной нервной системы, пусковым механизмом которых является гипоксия.

Морфологический субстрат болезни ГМ — эозинофильные массы в виде колец или лент, выстилающие альвеолы изнутри. Толщина ГМ достигает максимума на 3-4-й день, обычно поражаются все доли обоих легких. ГМ чаще встречаются в участках, расположенных ближе к плевре, где, наряду с мембранами, наблюдаются выраженное полнокровие и отек легочной ткани, то есть процессы протекают на фоне ваготонии. Различают 3 фазы образования ГМ. В начальной (ранней) стадии выявляется скопление содержащей фибрин легочной жидкости на периферии альвеолы.

В следующей фазе образуется рыхлый гранулярный или эозинофильный фибриллярный материал с включением слушечных клеток с последующей гомогенизацией и уплотнением этого материала.

В третьей фазе — рассасывание ГМ — появляются многочисленные макрофаги, ГМ фрагментируются и постепенно исчезают.

Наличие ГМ в легких может быть и вторичным проявлением ОРВИ, врожденной пневмонии, внутриутробной асфиксии, а также образовываться вследствие уменьшения количества сурфактанта при целом ряде причин: гиповолемия, гипоксия и ацидоз, избыток кислорода при ИВЛ. Последнее приводит к некрозу альвеолярного эпителия, десквамации альвеолоцитов и, как следствие, к снижению уровня сурфактанта.

Возникает порочный круг: врожденная незрелость системы дыхания, синтезирующей сурфактант, и системы, ее регулирующей, приводит к дыхательной недостаточности и гипоксии ЦНС, что ведет к вторичному снижению уровня сурфактанта, к ателектазу легких и болезни ГМ.

13.6. Физиология и патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы при беременности

По мере развития беременности увеличивающаяся в размерах матка давит на прямую кишку и нижнюю часть толстой кишки. Уменьшается моторика органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), так как усиленная выработка прогестерона способствует расслаблению гладкой мускулатуры. Обычны изжоги и отрыжка, вероятно, из-за замедленного опорожнения желудка и расслабления нижнего пищеводного сфинктера, что сопровождается гастроэзофагеальным рефлюксом и чему также способствует расслабление пищеводного отверстия диафрагмы. Продукция соляной кислоты снижается, поэтому пептические язвы при беременности развиваются редко, а ранее возникшие язвы зачастую рубцуются. Несколько возрастает частота заболеваний желчного пузыря; у перенесших беременность женщин жалобы со стороны желчного пузыря отмечаются чаще, чем у небеременных. Часто наблюдается гиперсаливация.

На лечении находилась беременная Г-ва, 26 лет, поступившая с диагнозом: беременность 11 недель, гестоз I половины, угроза выкидыша, нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу, птоза, тошнота.

При поступлении жалуется на тошноту, повышенное слюноотечение, головные боли.

При осмотре: бледность кожных покровов, отеков нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений — 78 ударов в минуту, АД 80/60 мм рт.ст. на обеих руках.

При вертебродиагностике отмечается ротация с боковым наклоном позвонков С2, С3, С4, С5, С6, С7, Т1, L5, ротация L1, L2, L4, S1.

При ультразвуковом исследовании — локальный гипертонус передней стенки матки.

Результаты объективного обследования дают основание предполагать преобладание (абсолютное или относительное) парасимпатической нервной системы. Проведено лечение методом КСИ. Уже после второго сеанса явления птоза и тошноты не отмечаются. После курса лечения угроза выкидыша снята.

При контрольном ультразвуковом исследовании — локальный гипертонус матки не определяется.

Хронический гастрит — хроническое воспаление слизистой оболочки желудка со структурной ее перестройкой и нарушением секреторной, моторной и частично инкреторной функций (Шехтман М.М., Бурдули Г.М., 1997).

Согласно классификации, принятой Всемирным конгрессом гастроэнтерологов в 1990 году, основными формами являются хронический аутоиммунный гастрит А и хронический гастрит В, ассоциированный с хеликобактериальной инфекцией. Обе эти формы обусловлены различными по длительности нарушениями сегментарной иннервации желудка и органов иммунокомпетентной системы, приводящими к нарушению моторики и секреции и присоединению вторичной инфекции вследствие снижения защитных сил организма.

Хронический аутоиммунный гастрит А вначале протекает с нормальной секреторной функцией, и на этой стадии больные жалоб не предъявляют. Необходимость в коррекции сегментарной иннервации, обеспечивающей повышение секреторной функции, возникает в том случае, если развивается диффузная атрофия слизистой оболочки желудка с секреторной недостаточностью.

При развитии хронического антрального гастрита В секреторная функция желудка повышена или нормальная, но при распространенном хроническом гастрите В секреторная функция желудка резко снижается вплоть до выраженной секреторной недостаточности. Нарушения иннервации желудка, двенадцатиперстной кишки и органов иммунной системы в результате блоков позвоночного столба при восходящем сколиозировании позвоночника сопровождаются присоединением или активацией *Helicobacter pylori*. Эти микроорганизмы обнаруживают, главным образом, в пилорическом отделе желудка, реже — в фундальном отделе. Установлена высокая частота выявления *H. pylori* при обострении хронического гастрита и язвенной болезни желудка. *H. pylori* вырабатывают факторы, в определенных условиях способные вызвать повреждения слизистой оболочки и влияющие на эндокринную функцию гастродуоденального отдела (Ивашкин В.Т., 1995).

Хронический гастрит не имеет специфических симптомов, и клиническая картина отличается большим разнообразием; его проявления зависят от фазы течения (обострения, ремиссии), распространенности процесса, нарушения функции желудка. При гастрите с сохраненной или повышенной секрецией, наиболее часто встречающимся у беременных, преобладает болевой синдром. В патогенезе болевых ощущений играет роль раздражение или пониженной секреции, механического растяжения стенок желудка и нарушения его моторики.

Хронический дуоденит — хроническое воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Клинически имеет сходные черты с язвенной болезнью 12-перстной кишки, однако в период беременности у пациенток с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки имеется обострение именно хронического дуоденита без наличия открытой язвы. При этом у 35% больных обострение хронического дуоденита происходит на фоне гестоза беременных; последний при сочетании, например, с хроническим гастритом затягивался до 15-16 недель беременности.

Печень. При нормально протекающей беременности несколько изменяется функция печени, особенно транспорт желчи, однако результаты стандартных функциональных тестов остаются в пределах нормы.

Наряду с функциональными нарушениями при беременности встречаются острый холецистит и закупорка протоков желчными камнями, вероят-

но, из-за повышенной литогенности желчи и снижения сократительной активности желчного пузыря вследствие нарушения сегментарной иннервации и действия прогестерона.

Холестаз беременных встречается сравнительно часто и обусловлен повышенной чувствительностью к гормонально обусловленным изменениям транспорта желчи. Самое раннее проявление холестаза — сильный зуд — развивается во 2-м, 3-м триместрах, затем появляется желтуха, и моча приобретает "цвет пива". Заболевание носит доброкачественный характер, но может рецидивировать при каждой последующей беременности.

Жировая инфильтрация печени при беременности — явление редкое. Обследование женщин на разных сроках показало снижение уровня холестерина, белков, мочевины, сахара в сыворотке крови, что свидетельствует, скорее, о наличии алиментарной недостаточности поступления питательных веществ, а следовательно, и выработки продуктов их метаболизма.

Мелкие неспецифические расстройства функции печени наблюдаются при неукротимой рвоте беременных. Тяжелая преэклампсия может сопровождаться поражением печени (с отложением фибрина, некрозом и кровотечениями), что проявляется болью в животе, тошнотой, рвотой и слабо выраженной желтухой. Преэклампсии зачастую сопутствует жировая инфильтрация печени.

Наиболее частая причина желтухи во время беременности — вирусный гепатит, обычно он протекает относительно легко. Убедительных данных о тератогенности гепатита в I триместре беременности нет. Вирусный гепатит В (HBV) может передаваться новорожденным при родах или чресплацентарно. Такая передача наиболее вероятна у матерей, положительных по е-антигену, которые либо являются хроническими носителями поверхностного антигена гепатита В (HBS Ag), либо заболели гепатитом в III триместре.

Инфицированные младенцы часто становятся носителями HBV и имеют субклинические нарушения функции печени.

В комплексной технологии лечения патологии печени беременных с гестозами первой и второй половины беременности предусмотрены тщательное обследование гепато-билиарной системы и коррекция ее состояния. Жировая дистрофия печени проявляется приступами тошноты и рвоты, неприятными ощущениями в животе и желтухой, за которыми следует прогрессирующая гепатоцеллюлярная недостаточность. В отличие от вирусного гепатита, при жировой инфильтрации печени уровень трансаминаз — менее 500 Ед/л, и развивается гиперурикемия. В послеродовом периоде наступает полное выздоровление. Заболевание, протекающее в маловыраженной форме, поддается коррекции при восстановлении нервной трофики печени; заболевание, протекающее в выраженной форме, представляет опасность для жизни матери и плода.

Под нашим наблюдением находилась беременная А-ко, 34 года, поступившая с диагнозом: беременность 33 недели, головное предлежание, угроза преждевременных родов.

Из анамнеза известно, что в детстве перенесла болезнь Боткина и вирусные инфекции (корь, ветряная оспа).

Акушерский анамнез: 1984 г. — срочные роды — ребенок весом 2600 г, 1985 г. — медицинский аборт и в том же году — выкидыш, настоящая беременность — четвертая.

Наследственность неотягощена, профессиональных вредностей нет. Жалоб при поступлении не предъявляет. Состояние удовлетворительное. Тоны сердца ясные, шумов нет.

Печень выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги, уплотнена.

При вертебродиагностике отмечается S-образный сколиоз С7-S1, разнонаправленная ротация С6-С7-Т1 и L3-L4-L5, кососкрученный таз.

Печеночные пробы положительные. Проведен курс лечения методом КСИ.

При ультразвуковом исследовании в динамике отмечается нормализация тонуса матки, размеров и структуры печени.

Коррекция сегментарной иннервации на уровне Т7-Т9 улучшает показатели функционального состояния печени: гипербилирубинемия и гиперхолестеринемия постепенно нормализуются.

В свою очередь, стимуляция детоксицирующей функции печени приводит к уменьшению циркуляции в крови недоокисленных продуктов обмена, повышающих тонус матки, а следовательно — и к сохранению беременности. Данные об уровне холестерина и билирубина до и после лечения приведены в таблице 7.

Таблица 7

Показатели холестерина и билирубина до и после лечения

Показатель	До лечения	После лечения	
Холестерин общий, ммоль/л	7,5 ± 0,35	5,43 ± 0,32	p < 0,05
Билирубин общий, ммоль/л	23,5 ± 0,5	12,4 ± 0,3	p < 0,05

Таким образом, восстановление нервной трофики печени позволит усилить прежде всего детоксикационную функцию печени, предотвращая накопление продуктов пигментного и жирового обмена, препятствующих нормальному течению беременности и развитию плода.

При угрозе прерывания беременности, протекающей на фоне хронического персистирующего гепатита, коррекция иннервации печени предотвращает хроническую интоксикацию плода недоокисленными продуктами обмена (которые одновременно повышают и тонус матки) и снижает повышенный тонус матки, вызванный нарушениями сегментарной иннервации и усиленный продуктами нарушенного обмена веществ.

13.7. Физиология и патология почек при беременности

Функция почек изменяется параллельно с функцией сердечно-сосудистой системы. Скорость клубочковой фильтрации возрастает на 30-50%, достигая максимума между 16-й и 24-й неделями (как и сердечный выброс) беременности и оставаясь на этом уровне практически до ее окончания, когда скорость клубочковой фильтрации может несколько снижаться вследствие застойных явлений из-за давления матки на нижнюю полую вену. Соответственно увеличивается и скорость почечного кровотока. Давление матки на мочеточники, наряду с гормональным воздействием (главным образом, прогестерона), приводит к их значительному расширению.

Активация функции почек вызывает падение азота мочевины в крови обычно до уровня 10 мг % с одновременным снижением уровня креатинина до 0,7 мг %.

Функция почек, так же как и сердца, во время беременности чувствительна к положению тела. Вне беременности она обычно усиливается в положении на спине и уменьшается в положении стоя; при беременности это различие возрастает. Вдобавок деятельность сердца и почек значительно усиливается в положении на боку, тогда как в положении на спине тяжелая матка давит на крупные сосуды и вызывает стаз в нижних конечностях. Это усиление позволяет объяснить, почему беременным женщин учащаются позывы к мочеиспусканию во время засыпания.

На лечении находилась беременная В-на 21 года. Поступила с диагнозом: беременность первая, 16 недель, гестоз I половины, хронический пиелонефрит.

Жалобы на тошноту, уменьшение веса на 2 кг, головные боли.

При осмотре — увеличение щитовидной железы, отеков нет.

Электрокардиографически: ритм синусовый, 53-63 удара в минуту. Вертикальное направление электрической оси, изменения в миокарде желудочков вегето-метаболического характера.

При вертебродиагностике отмечается разнонаправленная ротация позвонков на уровне С6-С7-Т1-Т2, L3-L4-L5-S1, сколиоз поясничного отдела позвоночника, кососкрученный таз.

Клинический анализ крови: Hb — 109 г/л, лейкоциты — $5,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 62%, эозинофилы — 1%, базофилы — 1%, лимфоциты — 29%, моноциты — 5%, СОЭ — 26 мм/ч, микроцитоз, что свидетельствует о наличии гипохромной анемии.

Биохимический анализ крови свидетельствует о наличии гипопроteinемии, показатели мочевины на нижней границе нормы.

В моче незначительная бактериурия.

Проведен курс лечения методом коррекции сегментарной иннервации. Уже после второго сеанса жалоб на тошноту, головные боли не предъявляет.

После курса лечения отмечают восстановление веса, нормализация электрокардиографических показателей за счет восстановления соотношения симпатической и парасимпатической иннервации, нормализация размеров щитовидной железы.

В клиническом анализе крови отмечается увеличение Hb до 115 г/л, лейкоцитов до $5,9 \times 10^9$ /л и снижение СОЭ с 26 по 12 мм/ч, что можно рассматривать как положительную динамику.

Бактериурия не выявляется.

Таким образом, у пациентки в результате коррекции сегментарной иннервации нормализовались функция щитовидной железы и метаболизм сердечной мышцы, улучшились функция системы кровотока и реактивность почек, произошла стимуляция гранулоцитарного роста, в результате чего бактериурия не выявляется.

Нефропатия беременных — симптомокомплекс, характеризующийся наличием гипертонии и протеинурии. Крайними формами ее являются преэклампсия и эклампсия, для которых характерно появление судорог с потерей сознания. Нефропатия обычно встречается во II половине беременности, выявляется у 2,3-15,3% беременных, чаще у первобеременных в возрасте старше 35 лет (Рябов С.И., Наточин Д.В., 1997).

А.П. Николаев предлагает разделять нефропатию по степени выраженности симптомов на легкую, средней тяжести и тяжелую. Нефропатия I степени характеризуется отеками, умеренной протеинурией (до 1 г/л), повышением АД до 10-20% от исходного уровня.

Нефропатия II степени (средней тяжести) характеризуется отеками, протеинурией до 2 г/л и повышением АД на 30-40% против исходного уровня. Состояние больных при этом тяжелое, они заторможены, выявляются затруднение дыхания и нарушение сна.

Преэклампсия характеризуется появлением еще более значительных отеков всего тела, резким повышением АД, наличием сильных головных болей и нарушением зрения.

При нефропатии выявляется прежде всего снижение диуреза: при I степени — на 24%, при нефропатии III степени (преэклампсии) — на 51%.

Характерное для беременных женщин увеличение объема циркулирующей крови рассматривается как защитная реакция на предполагаемую в родах кровопотерю и как способ улучшения кровоснабжения почек. При нефропатии ОЦК существенно уменьшается, при этом устанавливается зависимость между тяжестью состояния и указанными показателями. При физиологическом течении беременности в сыворотке крови существенно снижается уровень азотистых метаболитов (уровень креатинина, например, в 1,5 раза ниже, чем у здоровых беременных, уровень мочевины также несколько ниже, кроме того, отмечается гипонатриемия, что сопровождается падением уровня осмолярности плазмы крови у женщины с физиологическим течением беременности).

При гестозе II половины беременности меняется ионный состав сыворотки, что проявляется нарастанием уровня натрия при одновременном снижении магния и параллельным динамике концентрации натрия нарастанием осмолярности сыворотки крови.

У клинически здоровых беременных минутная экскреция калия и клиренс его несколько ниже, чем у небеременных женщин, хотя концентрация его в моче существенно не меняется. При развитии гестоза беременных отмечается прогрессирующее падение минутного калийуреза и клиренса калия. Развиваются усиленный Na^+/K^+ обмен, что изменяет мембранные потенциалы возбудимых тканей и приводит к повышению ретенции натрия при тяжелых формах гестоза, а калийурез при отеках беременных нарастает в 4,5 раза.

Отчетливые изменения выявлены при изучении экскреции кальция и фосфатов. При нефропатии I степени минутная экскреция кальция снижается на 33,9%, при нефропатии II степени — на 47,2% и при нефропатии III степени — на 62,3%.

При беременности, осложненной гестозом II половины, выявляется тенденция к уменьшению минутной экскреции фосфатов по сравнению с данными, выявленными у женщин с физиологическим течением беременности. Концентрация фосфатов в моче при беременности, осложненной поздним гестозом, составляет $27,8 \pm 2,9$ ммоль/л, а при нормальной беременности — $19,9 \pm 2,4$ ммоль/л. А так как при позднем гестозе беременных происходит сдвиг кислотно-основного равновесия в сторону метаболического ацидоза, то увеличение понефронной экскреции фосфатов, по-видимому, связано с усилением выведения нелетучих кислот, что можно расценить как реакцию почек на поддержание кислотно-основного гомеостаза.

При гестозах II половины беременности способность к осмотическому разведению мочи снижается или нарушается в зависимости от тяжести за-

болевания. Выявляется уменьшение экскреции электролитов, осмотически активных веществ и осмотически свободной воды, уменьшается проксимальная экскреция натрия и воды. В основе особенностей мочеобразования у женщин с нефропатией II и III степени лежит нарушение водонепроницаемости дистального отдела нефрона (Рябов С.И., Наточин Ю.В., 1997).

Функция концентрирующего аппарата почки поддерживается благодаря активной рециркуляции мочевины. В результате у беременных с водяной и нефропатией I степени ренальный осморегулирующий механизм сохраняет свое значение, а при нефропатии III степени выявляется дефект осмотического концентрирования. Способность к осмотическому разведению падает уже при нефропатии II степени.

При беременности страдает кислотно-выделительная функция. В результате в организме матери может накапливаться значительное количество недоокисленных продуктов, снижающих буферную емкость крови. По данным Н.С.Бакшеевой (1977), при прогрессировании беременности интенсивность окисления увеличивается по сравнению с исходным уровнем в 4 раза. Это сопровождается изменением утилизации глюкозы, в результате начинает преобладать аэробный гликолиз. У плода превалирует анаэробный гликолиз, что приводит к накоплению молочной кислоты и других недоокисленных продуктов обмена в организме матери. Поэтому у плода часто выявляется метаболический ацидоз (Carrera E., Arbues J., 1980). За счет интенсивного маточно-плацентарного кровообращения происходит переход продуктов метаболизма от плода к матери, что обеспечивает поддержание у плода нормальных показателей гомеостаза. Однако это требует еще большего напряжения в функционировании выделительной системы у матери. При физиологическом течении беременности вследствие гипервентиляции легких развивается респираторный алкалоз, который компенсаторно может смениться метаболическим ацидозом. Но метаболический ацидоз не достигает глубокой степени, значительно компенсируясь гипокапнией. В результате даже при нефропатии III степени ацидоз остается компенсированным. Возможно, гипокапния при позднем гестозе беременных оказывается депрессорным фактором в отношении кислотно-выделительной функции почек. В этих условиях исходная гипокапния, свойственная физиологически протекающей беременности, ограничивает возможности дыхательной системы компенсировать возникающие при позднем гестозе метаболические нарушения, тормозя кислотно-выделительную функцию почек, то есть возникает порочный круг ацидогенеза. С другой стороны, сдвиг в сторону алкалоза может усугубить проявления синдрома диссеминированной внутрисудистой коагуляции (ДВС — Рябов С.И., 1982). Показано, что характерные для ДВС-синдрома нарушения микроциркуляции за счет выпадения фибрина в мелких сосудах приводят у больных с поздним гестозом к расстройству функции жизненно важных органов, чем и определяется тяжесть состояния при ДВС-синдроме. При изучении состояния свертывающей системы крови было обнаружено нарастание физиологической гиперкоагуляции по мере нарастания срока беременности. Так, выявлены нарастание уровня фибриногена и факторов V и VII (проакцелерина и проконвертина) и небольшое снижение фактора XI. Фибринолитическая активность крови отчетливо снижается. Угнетение фибринолитической активности при беременности частично зависит от гиперлипидемии. При гестозе беременности выявлены еще более выраженные симптомы гиперкоагуляции, что связывают с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена.

ДВС-синдром является одним из главных патогенетических механизмов развития позднего гестоза беременных, так как фибриновые тромбы были обнаружены во многих органах, в том числе и в почках.

Таким образом, причинами развития нефропатии беременных могут быть гемодинамический и ДВС-синдромы.

При появлении гестоза отмечается перераспределение тока жидкости с падением кровоснабжения коркового слоя надпочечников в результате активации ренин-ангиотензиновой системы. Определение ферментов в слюворотке и моче беременных выявило прогрессирующее повышение уровня щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы.

Известно, что при нефропатии у беременных нарастает протеинурия и при эклампсии содержание белка в моче достигает 2,1 г/сут. Исследование белкового зеркала мочи показывает прогрессирующее увеличение содержания альбумина и в меньшей степени — трансферрина.

Отдельную проблему представляет *гестационный пиелонефрит*.

На лечении находилась беременная М-на 22 лет, поступившая с диагнозом: беременность 36-37 недель, гестоз II половины с нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу, гестационным пиелонефритом и угрозой преждевременных родов.

При поступлении жалобы на схваткообразные боли в низу живота с иррадиацией в поясницу. Во втором триместре беременности — патологическая прибавка в весе.

При осмотре отмечаются бледность кожных покровов, пастозность нижних конечностей, пульс 68 ударов в минуту, АД — 100/60 мм рт.ст. на обеих руках.

При ультразвуковом исследовании — локальный гипертонус матки, частота сердечных сокращений плода — 140 ударов в минуту, признаки хронической внутриутробной гипоксии плода, воды в норме.

Клинический анализ крови: Hb — 108 г/л, микроцитоз, лейкоциты $8,7 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 8%, сегментоядерные — 75%, эозинофилы — 4%, лимфоциты — 11%, моноциты — 2%, СОЭ — 51 мм/ч, что свидетельствует о наличии гипохромной анемии, раздражении гранулоцитарного ростка вследствие наличия гестационного пиелонефрита.

При биохимическом исследовании: белки ниже нормы — 55 г/л (нижняя граница нормы — 62 г/л), мочевины — 4,2 ммоль/л (норма), билирубин 10,9 ммоль/л (норма), холестерин — 6,82 ммоль/л (верхняя граница нормы — 6,2 ммоль/л), протромбиновый индекс 100.

Анализ мочи: удельный вес — 1012, лейкоциты — 12 в п/зр.

Проведено лечение методом КСИ. Уже после третьего сеанса отмечается стабилизация артериального давления на цифрах 110-120/60-65 мм рт.ст.

Контрольное ультразвуковое исследование матки — локального гипертонуса нет, положительная динамика состояния плода.

Отмечается стабилизация системы крови: микроцитоза нет, Hb — 130 г/л, эозинофилы — 2%, лимфоциты — 18%, палочкоядерные — 5%, сегментоядерные — 68%, моноциты — 7%, СОЭ — 26 мм/ч, что свидетельствует о коррекции гипохромной анемии, о нормализации состояния и соотношения гранулоцитов и агранулоцитов и подтверждается положительной динамикой количества лейкоцитов в моче — оно снизилось с 12 до 6 в п/зр.

Уменьшилась степень гиперфибриногенемии.

Отмечается положительная динамика и биохимических показателей сыворотки крови: белок — 64 г/л, холестерин — 6,0 ммоль/л, а также системы гомеостаза — протромбиновый индекс — 90. Таким образом, применяя методику КСИ получаем комплексный положительный эффект в коррекции состояния беременной, включающий и лечение гестационного пиелонефрита.

Среди беременных Дмитровского района, обследованных за период с мая 1997 года по июль 1998 года, нефропатия I степени отмечалась в 3% случаев. За указанный период беременных с нефропатией II степени не наблюдалось.

Лечение беременных с нефропатией включает коррекцию сегментарной иннервации на уровнях С6-Т3, Т7-Т9, Т10-Т12, L3-S2, комплекс для регуляции метаболических процессов, включающий ограничение соли, насыщение микроэлементами, щелочными валентностями, калием, фосфатами.

Коррекция сегментарной иннервации на шейном, верхнегрудном уровнях позволяет восстановить деятельность сердца и тонус крупных сосудов, функцию щитовидной железы и иммунной системы; коррекция положения позвонков в среднегрудном и нижнегрудном отделах позволяет восстановить функцию печени и почек, увеличить диурез, уменьшить мембранную проницаемость для белков, уменьшить выделение калия и фосфатов и увеличить — натрия и кальция, что в конечном итоге устранит периферические отеки, улучшит состояние биоэлектрически активных тканей, в том числе сердца и матки. Коррекция уровня натрия, кальция, недоокисленных продуктов обмена (последнее за счет стимуляции функции печени) позволит нормализовать повышенный тонус матки и выделение плодом продуктов метаболизма в кровь беременной. Метаболический компонент регуляции тонуса матки дополняется нервным компонентом при воздействии на уровне L5-S2.

Восстановление тонуса сосудов нижних конечностей при коррекции сегментарной иннервации на уровне L3-L4 позволяет быстрее ликвидировать периферические отеки. Результаты лечения нефропатии приведены в таблице 8.

Таблица 8

Динамика основных симптомов нефропатии до и после лечения

Показатель	До лечения	После лечения
Артериальное давление, мм рт.ст.	125-135/75-85	110-115/60-75
Протеинурия, г/л	0,9 ± 0,1	следы
Периферические отеки	значительные	не определяются

Из таблицы следует, что после курса лечения методом КСИ и проведения комплекса для регуляции метаболических процессов периферические отеки не отмечаются, в моче — следы белка, артериальное давление стабилизируется.

Таким образом, применение новой лечебной технологии позволяет провести коррекцию состояния беременной и плода, нормализовать маточно-плацентарное кровообращение.

Слепота — редкое явление при эклампсии, хотя расстройство зрения при беременности встречается часто и варьирует от затуманенного, расплывчатого зрения до скотомы и даже полной слепоты. Отслойка сетчатки является одним из тяжелых осложнений при эклампсии. Кома наступает

вследствие тяжелейшего отека мозга или интракраниального кровоизлияния и нередко приводит к фатальному исходу. В плаценте происходят изменения, патогномоничные для преэклампсии — острый атероз.

На лечении находилась больная Щ-ва 20 лет, поступившая с диагнозом: беременность 18 недель, угроза выкидыша, миопия средней степени.

При поступлении жалобы на ухудшение зрения во время беременности и тянущие боли в низу живота.

Острота зрения OD-0,6, OS-0,7. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца четкие, ритмичные, АД — 90/60 мм рт.ст. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

При ультразвуковом исследовании — локальный гипертонус передней стенки матки, воды в норме, положение плода продольное, пороков развития не обнаружено.

При вертебродиагностике: ротация с боковым наклоном С4, С5, С6, С7, Т1, Т12, L3, L4, L5, S1, кососкрученный таз.

Проведено лечение методом КСИ. Общее состояние улучшилось, тянущие боли в низу живота исчезли практически после второго сеанса, острота зрения при контрольном исследовании OD-0,7, OS-0,9.

Контрольное ультразвуковое исследование: гипертонус матки не определяется.

Следующая, коррекция иннервации почек и глаз, восстанавливающая их функцию, способствует нормализации АД и повышению остроты зрения, что делает методику важнейшим звеном коррекции гестозов беременных.

13.8. Патология эндокринной системы

Беременность изменяет функцию большинства желез внутренней секреции, отчасти потому, что многие гормоны присутствуют в крови в связанной с белками форме, а во время беременности это связывание повышается. Заметно изменяется функция щитовидной железы: у 0,08% беременных выявляется истинный гипертиреоз с тахикардией, приступами сердцебиений, повышением потоотделения, эмоциональной нестабильностью и увеличением размеров железы.

В норме во время беременности концентрация Т4 в сыворотке увеличивается на 2-4 мкг %, а Т3 — на 20-50 нг %, тогда как концентрация свободного Т4 и тиреотропного гормона (ТТГ) остается в пределах нормы.

У женщин со слабо выраженным или умеренным гипотиреозом беременность возможна, так как зачастую у них сохраняется нормальный менструальный цикл. Эффективность проводимого лечения оценивают путем повторного определения концентрации Т3, Т4 и ТТГ в сыворотке спустя неделю-полторы от начала проведения лечения методом КСИ.

У беременных с диффузным токсическим зобом состояние может улучшиться в 3-м триместре самопроизвольно, но коррекция иннервации щитовидной железы ускоряет этот процесс.

Состояние щитовидной железы матери не коррелирует с функциональной активностью щитовидной железы плода. Женщины с диффузным токсическим зобом могут оставаться клинически эутиреоидными, однако тиреостимулирующие иммуноглобулины (антитела к рецепторам тиреоидных гормонов) матери проникают через плаценту и могут вызвать внутриутробный гипертиреоз плода. Антитела, блокирующие щитовидную железу, если

они имеются, тоже проходят через плаценту, и тиреоидный статус плода определяется соотношением стимулирующих и блокирующих иммуноглобулинов, поступающих от матери. Тахикардия плода (частота сердечных сокращений превышает 160 ударов в минуту) и внутриутробная задержка роста (по данным ультразвукового исследования) указывают на повышенную интенсивность метаболизма у плода; такие новорожденные относятся к группе риска по внутриутробному гипертиреозу.

Тиреоидит Хасимото и предшествовавшее лечение гипертиреоза — наиболее частые причины гипотиреоза. Связанное с беременностью подавление иммунной системы матери нередко оказывает благотворное влияние на течение аутоиммунного тиреоидита.

Острый (подострый) тиреоидит довольно часто встречается при беременности и зачастую трактуется как диффузный токсический зоб, однако отличается от последнего нестойкостью клинических симптомов следствием преходящего повышения уровня сывороточного Т4.

Нарушения развития плода в значительной степени определяются заболеваниями щитовидной железы.

Во время нормально протекающей беременности с IV месяца наблюдается усиление функций щитовидной железы, постепенно прогрессирующее вплоть до родов, а затем в течение 2-3 недель (послеродового периода) происходит нормализация деятельности щитовидной железы.

Щитовидная железа плода начинает функционировать на 4-м месяце внутриутробного развития (приблизительно тогда же, когда и поджелудочная железа), и в ней уже обнаруживаются признаки функциональной активности (накопление коллоида в фолликулах). Деятельность щитовидной железы плода регулируется как тиреотропным гормоном гипофиза, так и тироксином матери. Показано, что и тироксин, и трийодтиронин переходят через плаценту в поздние сроки беременности (23-25 недель), в то время как тиреотропный гормон в обычных условиях от матери к плоду не переходит. Переход тиреоидных гормонов через плаценту совершается не в результате простой диффузии; плацента накапливает эти гормоны и обеспечивает строго регулируемое их поступление к плоду.

Тиреоидные гормоны матери необходимы не только для гормональной функции щитовидной железы плода, но они стимулируют рост и развитие самого плода (Кирющенко А.П., 1978).

Наиболее часто эмбрио- и фетопатии возникают при диффузном токсическом зобе (тиреотоксикозе). Тяжелая форма тиреотоксикоза сопровождается частым возникновением нарушений развития плода (у 40-50%). Наиболее часто отмечаются различные изменения со стороны нервной системы и желез внутренней секреции новорожденного (повышенная нервная возбудимость, гиперкинезы, эпилепсия, микро- и гидроцефалия, врожденный зоб).

Патология щитовидной железы и нервной системы имеет стойкий характер. Поражение нервной системы, по-видимому, связано с нарушением миелинизации нервных волокон, происходящим под влиянием избыточного содержания в организме плода тиреоидных гормонов матери.

Иногда при диффузном токсическом зобе у матери рождаются дети с клиническими признаками тиреотоксикоза. Происхождение этого осложнения связывают не с действием на плод тиреоидных гормонов, а с эффектом особого вещества, стимулирующего функцию щитовидной железы плода (LATS — "Long acting thyroid stimulator").

Наряду с нарушениями со стороны нервной системы и эндокринных ор-

ганов при тиреотоксикозе матери могут возникнуть и другие виды фетопатий: изменения со стороны сердечно-сосудистой, костно-мышечной, половой и других систем организма плода.

Частым осложнением беременности при тиреотоксикозе является невынашивание; оно наблюдается почти у половины обследованных. Угроза выкидыша и преждевременных родов чаще встречаются при среднетяжелой форме заболевания.

При нетоксическом диффузном зобе беременность и роды, как правило, протекают без существенных осложнений, а развитие плода и новорожденного не страдает.

На лечении находилось 33 беременных с патологией щитовидной железы. Приводим конкретный пример:

Беременная С-на поступила с диагнозом: **сочетанный гестоз II половины беременности на фоне НЦД по гипертоническому типу, отеки.**

При поступлении артериальное давление на правой руке — 135/88 мм рт.ст.; на левой руке — 120/80 мм рт.ст.

На ЭКГ — ритм синусовый, синдром ПРЖ, косвенные признаки проляпса митрального клапана.

При ультразвуковом исследовании плод в головном предлежании, воды в норме, пороков развития и гипотрофии плода нет.

Клинический анализ крови: **Hb — 114 г/л, лейкоциты — $11,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные — 76%, лимфоциты — 16%, моноциты — 5%, СОЭ — 40 мм/ч. Макроцитоз.**

Гормоны крови: **T3 — 6,0 нмоль/л (норма — 1,2-2,8 нмоль/л)**

T4 — 144,1 нмоль/л (норма 64 — 146 нмоль/л)

ТТГ — 0,11 мкЕд/мл (норма 0,3-4,0 мкЕд/мл)

АТ-ТГ — отриц.

Анализ мочи: **креатинин — 10,5 мг/кг сут. (норма 4,4-17,7 мг/кг сут)**

минутный диурез — 0,72 мл (норма 1,0-2,0 мл)

коэффициент реабсорбции — 99,3 (норма 97-99).

Таким образом, при обследовании у беременной обнаружены признаки гипертиреоза, фолиево-дефицитная анемия и снижение минутного диуреза.

Лечение методом коррекции сегментарной иннервации проводилось на уровнях иннервации щитовидной железы, сердца и крупных сосудов, в том числе и сосудов нижних конечностей, печени, почек и матки.

Результат лечения положительный: артериальное давление стабилизировалось на уровне 110-115/60-70 мм рт.ст. Электрокардиографических признаков ПРЖ не отмечается, уровень гормона T3 — 2,8 нмоль/л (верхняя граница нормы);

клинический анализ крови: **Hb — 120 г/л, лейкоциты — $8,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 6%, сегментоядерные — 77%, лимфоциты — 12%, моноциты — 5%, СОЭ — 35 мм/ч, что свидетельствует о нормализации состояния гранулоцитарного ростка, исчезновении макроцитоза и стимуляции костномозгового кроветворения.**

Восстановление иннервации почек позволило нормализовать минутный диурез до 1,0 мл, что в совокупности с нормализацией уровня гормона T3 и функционального состояния сердца и сосудов привело к исчезновению отеков.

Более неблагоприятные последствия для плода наблюдаются при эндемическом зобе, когда нередко отмечается повышение частоты невынашивания беременности и рождения детей с признаками гипотрофии и функциональной незрелости.

Профилактику эмбрио- и фетопатий, обусловленных патологией щитовидной железы, необходимо начинать с 4-го месяца внутриутробного развития, когда у беременной выявлены нарушения сегментарной иннервации на уровне С6-7, D1-4. Курс лечения методом КСИ предупредит преждевременное прерывание беременности и нарушение развития плода за счет нормализации структуры и функции щитовидной железы.

В послеродовом периоде заболевания щитовидной железы также характерны: в первые 6 месяцев после родов дисфункция щитовидной железы отмечается у 4-7% женщин. Особенно часто она бывает после беременности на фоне зоба, тиреоидита Хасимото, сахарного диабета I типа (инсулинозависимого) или аутоиммунных поражений щитовидной железы (в семейном анамнезе). Что общего у всех женщин? Нарушение нейроэндокринной регуляции желез внутренней секреции и щитовидной железы, в частности, нарушение сегментарной иннервации щитовидной железы вследствие развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника в шейном и верхнегрудном отделах сопровождается как всю беременность, так и послеродовой период. Для прогнозирования здоровья женщины в послеродовом периоде необходимо определить величину ротации и боковых наклонов шейных и верхнегрудных позвонков, а в первом триместре беременности следует определить антитела к микросомальной фракции щитовидной железы, и при наличии характерных ротационно-торсионных деформаций позвоночника и титрах антител 1:6400 дисфункция щитовидной железы в послеродовом периоде наиболее вероятна.

Неонатальный гипотиреоз обусловлен двумя основными причинами:

- отсутствием или резким недоразвитием щитовидной железы вследствие повреждающего действия различных патологических агентов на ее формирование;

- дефект ферментных систем, участвующих в синтезе тиреоидных гормонов (нарушение фиксации йода щитовидной железой, дефект образования йодированных тирозинов и тиронинов (Скородок Л.М. и др., 1984).

Дефект в синтезе тиреоидных гормонов при морфологически сохранной железе приводит к появлению зоба из-за повышенной продукции ТТГ.

Снижение или отсутствие секреции тиреоидных гормонов неблагоприятно сказывается на развитии ребенка еще до рождения, так как особенно уязвим головной мозг, что выражается уменьшением его размеров, дистрофическими нарушениями в сосудах и клетках, замедлением миелинизации проводящих путей.

При возникновении гипотиреоза на ранних этапах фетогенеза его симптомы выражены сразу же после рождения. Дети рождаются с большой массой тела из-за муцинозных отеков в области надключичных и подключичных ямок, голеней, стоп. Отмечается пролонгирование желтухи, обусловленной недостаточной конъюгацией билирубина глюкуроновой кислотой (в норме тиреоидные гормоны стимулируют синтез глюкуронилтрансферазы). У ребенка отмечают вялость, адинамия, отсутствие реакции на раздражение, пониженный аппетит и сниженная прибавка массы тела. Редко при рождении обнаруживают узкие глазные щели, седлообразный нос, увеличенный язык, большой живот.

Тиреотоксикоз чаще возникает у новорожденных, родившихся у матерей с заболеванием щитовидной железы, сопровождающимся повышением ее функции. Основное звено патогенеза — переход через плаценту стимулирующего фактора щитовидной железы — LATS-фактора. Постнатально это вещество постепенно инактивируется или выделяется из организма новорожденного. LATS-фактор возникает в организме матери, у которой имеется патология щитовидной железы, как аутоантитело в процессе аутоиммунизации организма некоторыми продуктами измененной железы. Он отличается от тиреоидного гормона по происхождению и химической структуре, но оказывает такое же действие.

Врожденный тиреотоксикоз чаще наблюдается у мальчиков (Скородок и др., 1984).

При рождении или спустя несколько часов (дней) после рождения отмечаются экзофтальм, отечность век, гиперемия кожи, повышенная влажность кожных покровов.

Дети становятся очень возбудимыми, отмечается гиперреакция на свет, звук. Характерны низкая масса тела у детей, увеличение щитовидной железы. Возможно расширение границ сердца, увеличение частоты сердечных сокращений до 200 ударов в минуту. На ЭКГ — синусовая тахикардия. Отмечается увеличение размеров печени и селезенки. Дети обычно жадно сосут, но в массе не прибавляют или даже теряют ее, имеется учащение стула до 6-8 раз в день.

Гепатоспленомегалия очень часто сочетается с желтухой, петехиями, гипопротромбинемией, тромбоцитопенией. Костный возраст всегда соответствует возрасту.

Лечение включает коррекцию сегментарной иннервации щитовидной железы, сердца, надпочечников, печени и селезенки, то есть от уровня С6-С7 до Т12. Для установления динамического равновесия симпатической и парасимпатической системы осуществляют дополнительное воздействие на уровне L5-S1-S2.

Значительно реже при беременности встречаются различные формы **патологии надпочечников** (синдром Ищенко-Кушинга, болезнь Аддисона, врожденный адреногенитальный синдром). Это обусловлено относительной стабильностью положения позвонков у женщин детородного возраста на уровне Т10, поскольку действительно "слабым" местом позвоночника у человека является относительно небольшой переходный Т12 позвонок, не имеющий дополнительной фиксации за ребра или кости таза. Однако в редких случаях патология надпочечников у женщин репродуктивного возраста все-таки встречается.

У беременных **с синдромом Ищенко-Кушинга**, обусловленного гиперпродукцией гидрокортизола корой надпочечников, беременность может протекать осложненно (преждевременные роды, мертворождения). Развитие надпочечников у плода начинается с 5-6 недель: в ретроперитонеальной мезенхиме формируется примитивная кора надпочечников, которая вскоре окружается тонким слоем более компактных клеток. На долю фетальной зоны приходится основная масса железы плода и новорожденного и вырабатывает она предшественники эстрогенов и андрогенов. Ко второй неделе постнатальной жизни наблюдается дегенерация фетальной зоны, и ее масса уменьшается на 30%, а к концу первого года исчезает полностью.

Окончательное формирование трех зон коры надпочечников затягивается до 3-летнего возраста.

Исходной структурой для синтеза стероидных гормонов служит холестерин, который либо синтезируется в надпочечниках, либо поступает в железу с молекулами липопротеинов высокой и низкой плотности, синтезируемых в печени.

В митохондриях происходит превращение холестерина в прегненолон, являющийся предшественником всех стероидных гормонов. В клубочковой зоне холестерин преобразуется в прогестерон, в пучковой — в предшественники кортизола, андрогенов, эстрогенов. В фетальной зоне, которая исчезает только к трем годам, основными продуктами являются андрогены, которые в плаценте превращаются в эстрогены, обеспечивая 90% продукции эстриола и 50% эстрадиола и эстрона в материнском организме.

Мозговой слой надпочечников продуцирует ДОФА, дофамин, норадреналин, адреналин. При этом синтез КА осуществляется под влиянием фермента, активность которого индуцируется глюкокортикоидами, попадающими из коркового в мозговой слой по портальной венозной системе (аналогично гипоталамо-гипофизарному комплексу).

В этом — смысл объединения двух различных желез внутренней секреции. Клетки мозгового слоя надпочечников, продуцирующие НА, расположены вокруг артериальных сосудов. В хромаффинных клетках КА находятся в гранулах в комплексе с АТФ и белками.

Однако в большинстве случаев развитие новорожденного происходит в компенсированной форме. Единственное отличие — замедленное восстановление уровня 17-ОКС (на 10-12-й день вместо 4-7-го дня у здоровых детей). Эта особенность функции коры надпочечников должна настораживать в отношении возможности развития в дальнейшем адреналовой недостаточности.

Болезнь Аддисона связана с хронической недостаточностью функции коры надпочечников. Известно, что при обследовании детей, родившихся от матерей с болезнью Аддисона, некоторым авторам удалось обнаружить у них стертые формы адреналовой недостаточности, проявляющиеся общей вялостью, сонливостью, гипотонией и гипорефлексией; при гормональном обследовании были выявлены низкие показатели 17-оксикортикостероидов.

Для сохранения беременности и рождения здорового ребенка при патологии надпочечников у беременной необходимо осуществлять короткие по 3-5 сеансов курсы лечения методом КСИ с небольшими временными интервалами для обеспечения адекватного уровня гормонов в течение всей беременности и предотвращения развития адреналовой недостаточности у новорожденного.

· Развитие **адрено-генитального синдрома** связано с нарушением синтеза одного из гормонов коры надпочечников — кортизола — и повышенной продукции андрогенов.

Исходной структурой для синтеза стероидных гормонов служит холестерин, который либо образуется в самих надпочечниках, либо поступает в железу с молекулами липопротеинов низкой или высокой плотности, синтезируемыми в печени.

В митохондриях происходит превращение холестерина в прегненолон, являющийся предшественником всех стероидных гормонов. Он лимитирует скорость биосинтеза надпочечниковых стероидов и является объектом регуляции со стороны АКТГ, ангиотензина II и калия. В клубочковой зоне холестерин преобразуется в прогестерон и далее в 11-дезоксикортикостерон

(ДОК); а в пучковой — в 17-оксипрогестерон, служащий предшественником кортизола, андрогенов и эстрогенов.

Основным продуктом клубочковой зоны коры надпочечников является альдостерон, промежуточными этапами синтеза которого являются прогестерон, ДОК, кортикостерон и 18-оксикортикостерон, который под воздействием митохондриальной дегидрогеназы приобретает альдегидную группировку.

Среди продуктов секреции пучковой и сетчатой зон имеются и C_{19} -стероиды, обладающие андрогенной активностью. Андрогенная активность надпочечниковых стероидов в основном обусловлена их способностью преобразовываться в тестостерон. Сами надпочечники вырабатывают очень мало этого вещества, равно как и эстрогенов, однако надпочечниковые андрогены могут служить источником эстрогенов. В фетальной зоне коры надпочечников основными продуктами являются андрогены: дегидроэпиандростерон (ДГЭА) и дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭА-С), которые превращаются в плаценте в эстрогены, обеспечивая 90% продукции эстриола и 50% эстрадиола и эстрона в материнском организме.

Значение глюкокортикоидов для синтеза адреналина подчеркивается тем, что клетки мозгового слоя надпочечников, продуцирующие норадреналин, располагаются вокруг артериальных сосудов, тогда как адреналин-продуцирующие клетки получают кровь в основном из венозных синусов, локализованных в корковом слое надпочечников.

Образующиеся под действием цитозольных ферментов норадреналин и адреналин в окончаниях симпатических нервов и мозговом слое надпочечников вступают в секреторные гранулы, что предохраняет их от действия ферментов деградации. В хромоаффинных гранулах мозгового слоя надпочечников катехоламины прочно связаны с АТФ (в отношении 4:1) и специфическими белками-хромогранинами, что предотвращает диффузию гормонов из гранул в цитоплазму. Непосредственным стимулом к секреции катехоламинов является проникновение к клеткам кальция, стимулирующего экзоцитоз (слияние мембраны гранул с клеточной поверхностью и их разрыв с полным выходом растворенного содержимого — катехоламинов, дофамин- β -гидроксилазы, АТФ и хромогранinov — во внеклеточную жидкость).

Сахарный диабет и беременность. Сахарный диабет представляет собой генетически и клинически гетерогенную группу заболеваний, общий признак которых — нарушение толерантности к глюкозе. У беременных этот синдром может быть определен и классифицирован с возможно большей точностью, ибо сложные метаболические сдвиги, сопровождающие беременность, затрудняют компенсацию диабета и могут создать угрозу для плода.

Для успешного течения и исхода беременности у больных сахарным диабетом необходимо провести курс коррекции сегментарной иннервации до беременности не только будущей маме, больной диабетом, но и ее супругу для предотвращения развития эффекта усиления у потомства одноуровневых однонаправленных осевых и ротационных изменений положения позвонков, которые у родителей клинически могут даже не проявляться. Во время беременности коррекция состояния позвоночника проводится для предотвращения развития возможных осложнений первой и второй половин беременности и восстановления иннервации матки для нормализации гомеостаза плода.

Сахарный диабет беременных — это нарушение толерантности разной степени тяжести к углеводам, возникающее или впервые установленное во время текущей беременности (ВОЗ). Диабет беременных регистрируется в 1-3% случаев беременности, но в отдельных популяциях может быть гораздо выше. Беременность служит метаболическим нагрузочным тестом на наличие сахарного диабета: у женщин, не выдержавших нагрузку, развивается диабет беременных, при этом возможно как ожирение, гиперинсулинемия и резистентность к инсулину, так и относительная недостаточность инсулина при малой массе тела.

По международной классификации нарушений толерантности к глюкозе у беременных различают:

тип I — инсулинозависимый сахарный диабет, клинически характеризующийся склонностью к кетозу, недостаточностью инсулина из-за утраты островковых клеток, встречается в любом возрасте, но чаще у молодых; больные имеют обычно нормальную массу тела, но иногда встречается ожирение.

тип II — инсулинонезависимый сахарный диабет:

- без ожирения,
- с ожирением,
- юношеский диабет с поздним началом.

Характеризуется тем, что большинство больных имеют избыточную массу тела, и встречается в любом возрасте, наследуется чаще по аутосомно-доминантному типу; в анамнезе у беременных — "пограничный" диабет — нарушенная толерантность к глюкозе.

тип III — нарушенная толерантность к углеводам при беременности (прежнее название — сахарный диабет беременных):

- без ожирения,
- с ожирением.

У всех пациенток на 24-28-й неделе беременности проводят тест с нагрузкой глюкозой: 50 г внутрь, и если через 1 час уровень глюкозы равен 140 мг % (7,8 ммоль/л), то после положительного 3-часового орального глюкозотолерантного теста ставится диагноз: сахарный диабет III типа.

тип IV — вторичный диабет — состояния или синдромы, сопровождающиеся нарушением толерантности к глюкозе (муковисцидоз, эндокринные нарушения — акромегалия, гиперпролактинемия, синдром Кушинга).

Нормальным течением беременности считается концентрация глюкозы в крови натощак примерно 76 мг % (4,2 ммоль/л), а через 2 часа после приема пищи — не более 120 мг % (6,6 ммоль/л).

Состояние больной, страдающей диабетом, претерпевает три стадии изменений:

- примерно на 10-й неделе беременности,
- на 24-28-й неделе,
- во время родов.

На 10-й неделе беременности обычно наблюдается повышение толерантности к глюкозе, которое длится 2-3 месяца. Это явление может сопровождаться гипогликемическими комами, измененной чувствительностью к инсулину или улучшением степени компенсации диабета, что может вызвать необходимость снижения стимуляции β -клеток поджелудочной желе-

зы при коррекции сегментарной иннервации во избежание получения гипогликемического состояния.

На 24-й неделе беременности проводят обследование каждой беременной на предмет выявления гипергликемии, даже если в I триместре беременности определение гликемии после еды было нормальным. При этом для диагностики достаточно, если две из трех проб превысят норму. Проба проводится натощак, через 1 и 2 часа после приема 100 г глюкозы. В норме натощак гликемия ниже 105 мг/100 мл, через 1 час — 190, через 2 часа — 165 мг/100 мл, через 3 часа — 145 (Гольцберг Д. и др., 1997). При коррекции состояния беременных с гестационным диабетом добиваются, чтобы сахар крови был в пределах 60-100 мг/100 мл. Восстановление нормогликемии во время беременности предотвращает макросомию и в 50% случаев после беременности восстанавливается толерантность к глюкозе, однако в течение дальнейших 10 лет у большинства женщин выявляется сахарный диабет.

В течение последнего триместра беременности и в особенности на 24-28-й неделе понижение толерантности нередко проявляется гипогликемической комой, прекоматозным состоянием, реже — острым ацидозом. Возникает необходимость повышения уровня регуляции вегетативной нервной системой поджелудочной и щитовидной желез во избежание декомпенсации сахарного диабета.

Однако если даже в первом триместре беременности артериальное давление повышается до уровня 180/110 мм рт.ст. или клиренс креатинина менее 60 мл/мин, или концентрация креатинина в плазме крови превышает 2 мг %, то материнская смертность увеличивается. При этом патология позвоночника более выражена: восходящее сколиозирование позвоночника с вершинами сколиоза на уровне T10-T7, T1-C5, что свидетельствует о присоединении к нарушению иннервации матки нарушения иннервации органов чувств, иммунитета, щитовидной железы и снижения мозгового кровотока, нарушения нервной регуляции почек и печени. Последнее изменяет выделительную и белоксинтетическую функции, обусловленные не только нарушением собственно сегментарной иннервации, но и механическим сдавлением этих органов растущей маткой во II и III триместрах беременности.

Наиболее тяжелыми осложнениями сахарного диабета, проявляющимися во время беременности, являются:

- инфекции,
- диабетический кетоацидоз,
- преждевременные роды,
- гипертензия беременных.

Беременность, протекающая на фоне сахарного диабета, влияет на частоту или тяжесть ретинопатии и нефропатии. Происходит также определенное усиление и акцентуация психохарактерологических особенностей личности и это — несмотря на развитие родовой доминанты.

Диабетические ретинопатия и нефропатия не служат противопоказаниями к беременности, однако, если первоначальное исследование выявляет пролиферативную ретинопатию, больной необходимо срочно проводить коррекцию сегментарной иннервации глаз и питающих их сосудов.

Данные об усугублении диабетической нефропатии при беременности отсутствуют, а осложнения на почки бывают нечасто. Частота преждевременных родов зависит от функционального состояния материнских почек.

Основная причина неонатальной смертности при беременности на фоне сахарного диабета I и II типов — врожденные пороки развития, несовмести-

мые с жизнью. Поэтому между 16-й и 18-й неделями беременности рекомендуется провести определение α -фетопротеина в материнской крови, а между 20-й и 22-й неделями беременности — ультразвуковое исследование плода и определение α -фетопротеина в амниотической жидкости, если при анализе материнской крови получены не соответствующие норме результаты.

Не соответствующее норме содержание α -фетопротеина в материнской крови и амниотической жидкости, а также результаты УЗИ могут свидетельствовать о дефекте формирования нервной трубки или других пороках развития (дефект развития позвоночника, трахеопищеводный свищ, дисплазия почек, атрезия заднего прохода). В первом триместре беременности повышение содержания гликолизированного гемоглобина HbA служит показателем для проведения эхокардиограммы плода. Особенно положение усугубляется при необходимости применения пероральных сахаропонижающих препаратов в первом триместре беременности у женщин с диабетом II типа, что сопровождается повышенной частотой врожденных пороков сердца, дефектов развития позвоночника, почек и др.

Восстановление состояния женщин с диабетом I и II типов методом коррекции сегментарной иннервации желез внутренней секреции и, в частности, поджелудочной железы, до зачатия и на ранних сроках беременности предотвратит развитие врожденных пороков сердца.

Ведение беременных с сахарным диабетом на протяжении всей беременности по лечебной технологии академика Гриценко А.Г. предотвратит необходимость приема сахаропонижающих препаратов за счет поддержания нормального уровня сахара крови, что, в свою очередь, создаст оптимальные условия для внутриутробного развития плода без перенапряжения его инсулярного аппарата.

При сахарном диабете I и II типов необходимо следить за состоянием плода после 35 недель беременности, используя наружный мониторинг частоты сердечных сокращений плода и оценку женщиной движений плода. Уменьшение этих показателей свидетельствует о внутриутробном страдании плода. Кроме того, даже при сохранении нормального или близкого к норме уровня глюкозы в крови матери на всем протяжении пренатального периода увеличивается вероятность макросомии плода, и применение методики коррекции сегментарной иннервации матки на 38-39-й неделе позволит не только избежать нарушения нормальной родовой деятельности, но и исправить положение плода (например, из поперечного положения в головное), что позволит избежать травмирования крупного новорожденного и родовых путей матери в родах.

После родов потребность в инсулине снижается в связи с изгнанием плаценты, в которой во время беременности синтезировались большие количества пептидных и стероидных гормонов. В раннем послеродовом периоде женщины с сахарным диабетом беременных, а также многие больные диабетом I и II типов не нуждаются в экзогенном инсулине, но постепенно, примерно через трое суток, необходимо нормализовать уровень сахара в крови проведением коррекции сегментарной иннервации.

Новорожденные от матерей, больных сахарным диабетом, подлежат тщательному постнатальному наблюдению. У этих детей повышен риск дыхательных расстройств, гипогликемии, гипокальцемии, гипербилирубинемии, полицитемии и увеличения вязкости крови.

Кормление грудью допускается, но при инсулинозависимом диабете

оно может вызвать гипогликемию.

С теоретической точки зрения, вполне вероятно преимущественная секреция проинсулина при беременности. Проинсулин вступает в реакцию с инсулиновыми антителами, но биологическая активность его составляет лишь 5% от активности инсулина. Таким образом, пониженная углеводная толерантность, существующая, невзирая на наличие гиперинсулинизма, может быть объяснена более высоким содержанием проинсулина. Однако, по мнению Kuhl (1976), несмотря на повышение абсолютной концентрации проинсулина при беременности, относительная концентрация проинсулина (процентное содержание по отношению к общей концентрации инсулина) остается неизменной.

Возможно, причины, лежащие в основе повышения толерантности к глюкозе при беременности, следует искать вне островкового аппарата поджелудочной железы. Они могут зависеть от интенсивности нейрорегуляторных влияний на поджелудочную железу, от изменений функций кишечника, печени или периферических тканей. А поскольку толерантность к глюкозе понижается параллельно повышению содержания ряда гормонов плаценты (эстрогены, прогестерон и плацентарный лактоген), а также увеличению концентрации кортизола, можно предположить, что один или несколько этих гормонов вызывают изменения в углеводном обмене, как это происходит в случае повышения уровня свободных жирных кислот (СЖК). Временная взаимосвязь указывает на возможность подобной зависимости.

При беременности абсорбция глюкозы почками протекает менее эффективно, чем до или после беременности, а у беременных женщин с ярко выраженной глюкозурией абсорбция глюкозы еще ниже. Однако были обнаружены значительные расхождения между результатами анализов у различных женщин, а также изменения содержания глюкозы в суточной моче у одной и той же женщины на протяжении периода беременности. Прослеживалась слабо выраженная тенденция к увеличению выделения глюкозы по мере нарастания срока беременности (Lind T., Hytten F.E., 1972).

Таким образом, экскреция глюкозы колеблется как изо дня в день, так и в течение суток. По-видимому, не существует тесной зависимости между выделением глюкозы с мочой и концентрацией глюкозы в крови; средний уровень фильтрации в клубочках одинаков у всех беременных, как страдающих, так и не страдающих почечной глюкозурией. Следовательно, имеющиеся данные указывают на периодическую недостаточность реабсорбции в канальцах. Число женщин, у которых при беременности обнаруживается глюкозурия, зависит от частоты анализов: при периодическом контроле уровня глюкозы в крови глюкозурия обнаруживается у 50 и более % беременных. Однако глюкозурию, представляющую собой почти нормальное явление при беременности, нельзя безоговорочно принимать за доказательство наличия у беременной диабета. Кроме того, даже при диабете встречается совершенно противоположное явление — наличие высокого почечного порога вследствие чего беременные, больные диабетом, не страдают глюкозурией и в особенности устойчивой ее формой.

Натощак концентрация глюкозы в плазме или сыворотке крови при беременности понижается, и, как правило, самый низкий уровень отмечается в последнем триместре беременности. Однако снижение концентрации глюкозы в крови может наблюдаться и в первом триместре и достигать 16-18%.

Обнаружено, что результаты оральных тестов толерантности к глюкозе

свидетельствуют о тенденции к понижению толерантности по мере увеличения срока беременности.

В отличие от снижения уровня глюкозы в крови натощак, задержка наиболее высокого значения глюкозы, достигающая в последнем триместре беременности до 10-20 мин., как и несколько повышенные значения содержания глюкозы между 30 и 120 мин. после нагрузки, свидетельствует о сдвиге толерантности в сторону диабета. Однако необходимо иметь в виду, что все эти незначительные изменения в кривой ТТГ (тест толерантности к глюкозе), а также пониженный уровень глюкозы в крови натощак являются вполне нормальными физиологическими реакциями приспособления организма к беременности.

Изучение превращений и распада инсулина в период беременности показало, что инсулин связывается и распадается в плаценте. Все части плаценты и плода имеют энзиматические механизмы для инактивации инсулина, деятельность которых ускоряется при максимальном развитии плаценты (Buse M.G. et al., 1962).

Плацента человека отличается наивысшей концентрацией участков, на которых происходит связывание инсулина, причем, рецепторные уровни в конце беременности гораздо выше, чем в ее начале (Posner Ph., 1975).

Данные о содержании глюкагона — антагониста инсулина по влиянию на углеводный обмен, немногочисленны. Так, у здоровых беременных уровень глюкагона натощак в конце беременности был гораздо выше (60,1 пг/мл), чем через 5-8 недель после родов (43,2 пг/мл). После пероральной нагрузки глюкозой у здоровых беременных отмечается более значительное понижение глюкагона в плазме до родов, чем в послеродовом периоде.

При исследовании здоровых женщин в течение второй половины беременности было выявлено повышение концентрации глюкагона натощак в конце беременности и небольшое понижение в середине ее.

Определение отношения инсулина к глюкагону натощак в конце беременности оказалось выше по сравнению с послеродовым периодом. Молярное отношение инсулина к глюкагону постоянно увеличивается на протяжении всей беременности.

Таким образом, "диабетогенность" нормальной беременности, выражающаяся в пониженной толерантности к глюкозе и инсулинорезистентности, не может быть следствием изменений в уровнях инсулина и глюкагона как натощак, так и после введения в организм глюкозы и белка или же результатом изменения молярного отношения инсулина к глюкагону натощак, поскольку было обнаружено преимущественное увеличение концентрации инсулина по сравнению с концентрацией глюкагона, усиленное подавление глюкагона после введения глюкозы и небольшое его увеличение после введения белка.

Холестерин. Начиная с 20-й недели беременности в плазме здоровых женщин отмечается повышение уровня свободных жирных кислот (СЖК), концентрация которых в поздние сроки увеличивается в среднем с 600-700 мкмоль/л до 900-1000 мкмоль/л и остается на этом уровне до истечения срока беременности. После родов уровень СЖК падает ниже уровня для небеременных. Это явление представляет собой составную часть гиперлипидемии беременных, которая характеризует общее содержание липидов, триглицеридов, холестерина и фосфолипидов, также характеризует изменения в содержании липопротеинов, которые исчезают в

течение первых дней послеродового периода. Однако, по данным Persson B. и Lunnell N.O. (1975), различий в содержании СЖК в плазме натошак у беременных и небеременных не наблюдается. У страдающих гестационным диабетом обнаружен более высокий уровень СЖК в поздние сроки беременности по сравнению со здоровыми беременными, и, кроме того, наблюдаются незначительное повышение концентрации триглицеридов и понижение концентрации холестерина в плазме, измеренные натошак в поздние сроки беременности.

При нормальной беременности каждое кетоновое тело (бета-оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон) в крови быстро увеличивается на протяжении последнего триместра, а затем вновь нормализуются после родов. Это явление может возникать в результате повышенной глюкокортикоидной активности при беременности.

У беременных отмечается также повышение по сравнению с небеременными женщинами содержание пирувата и лактата в плазме. Так, между 36-й и 40-й неделями беременности содержание лактата увеличивалось на 45,2%. Кроме того, при беременности отмечается медленное нарастание уровня лактата после инъекции инсулина.

На лечении находилась беременная Ш-ва 25 лет. Поступила с диагнозом: беременность III, 34 недели, гестационный сахарный диабет, внутриутробная гипоксия плода, анемия беременных.

Из анамнеза известно, что I роды отягощены кровотечением, произведено выскабливание. Родился ребенок весом 3350 г. Вторая беременность — выкидыш. Настоящая беременность третья.

При осмотре — бледность кожных покровов, заторможенность.

Клинический анализ крови: Hb — 102 г/л, лейкоциты — $7,1 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 4%, сегментоядерные — 76%, лимфоциты — 19%, моноциты — 1%, СОЭ — 22 мм/ч. Микроцитоз.

Биохимический анализ крови:

Общий белок 46,7 г/л (норма 62-85 г/л),

Мочевина 2,83 ммоль/л (норма 2,5-8,0 ммоль/л),

Холестерин общий 3,49 ммоль/л (норма 3,89-6,2 ммоль/л),

Билирубин общий 8,9 мкмоль/л (норма 3,42-20,52 мкмоль/л),

Кальций 8,3 ммоль/л (норма 8,5-10,5 ммоль/л),

Железо 15,5 мкмоль/л (норма 10,7-26,9 мкмоль/л),

Фосфор неорганический 0,95 ммоль/л (норма 0,8-15,5 ммоль/л),

Аланинаминотрансфераза 7 Ед/л (норма до 38 Ед/л),

Аспартатаминотрансфераза 16 Ед/л (норма до 40 Ед/л),

Глюкоза 2,95 ммоль/л (норма 3,88-5,83 ммоль/л).

Таким образом, отмечается гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, гипогликемия и гипокальцемию, что может быть связано или с алиментарной недостаточностью, или с развитием патологии печени и поджелудочной железы, последнее обусловлено нарушением сегментарной иннервации на уровне Т7-Т9. Из общего анализа крови следует, что у пациентки гипохромная анемия.

При вертебродиагностике отмечаются торсия позвонков С6-С7, Т1-Т6, L2-L5, S1-S2, ротации Т7-Т9, кососкрученный таз, что позволяет предположить патологию сердца, печени и поджелудочной железы, маточно-плацентарного кровообращения, нарушения гемопоза, что, в свою очередь, в сочетании с гипохромной анемией обуславливает гипоксию плода.

После курса лечения, включающего коррекцию сегментарной иннервации сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, печени и поджелудочной железы, биохимические показатели крови нормализовались, признаков гипоксии плода не отмечается.

Оценка кислотно-щелочного состояния показала неизменность показателя pH, отмечается пониженное давление CO_2 , а также пониженная концентрация бикарбоната в плазме крови. Установившееся ранее мнение о том, что эти явления свидетельствуют о состоянии компенсированного метаболического ацидоза, было пересмотрено, после чего было выдвинуто предположение о наличии состояния компенсированного респираторного алкалоза, являющегося следствием гипервентиляции легких, что, в свою очередь, вызывается воздействием прогестерона на дыхательный центр (Nyttén F.E. et al., 1973).

У здоровых беременных были обнаружены значительные индивидуальные различия по уровню аминокислот. В целом, прослеживается тенденция к снижению уровня аминокислот при беременности по сравнению с аминокислотным составом в крови женщины через 8 недель после родов. В поздние сроки беременности обнаружена более низкая концентрация общего аминокислотного азота и шести измеренных инсулиногенных аминокислот по сравнению с их содержанием в послеродовом периоде. Уровень экскреции аминокислот с мочой выше, чем у небеременных; следовательно, при беременности незначительную аминоацидурию можно рассматривать как вариант нормы.

Беременность связана с переходом от режима экономии утилизации глюкозы к режиму, связанному с катаболизмом жира и белков и истощением материнских энергетических ресурсов, при котором питательные вещества поступают к плоду за счет материнского организма. В организме матери возникает характерный метаболический режим натошак: повышение содержания СЖК, триглицеридов, холестерина и кетоновых тел с сопутствующим снижением уровня сахара и аминокислот. После приема пищи приводятся в действие механизмы, ускоряющие анаболизм в материнском организме: большая часть усвоенной с пищей глюкозы превращается в циркулирующие триглицериды.

Ввиду относительной непроницаемости плаценты для эстерифицированных жиров часть избыточных углеводов может быть отложена в организме матери для утилизации впоследствии. Следовательно, в поздние сроки беременности в организме матери одновременно происходят два процесса: усиленный катаболизм натошак с ускоренным анаболизмом после приема пищи.

Сахарный диабет встречается у новорожденных редко. Он имеет врожденный характер в связи с недостаточной продукцией инсулина поджелудочной железой вследствие нарушения иннервации железы, ее гиперфункции в результате недостаточной продукции инсулина в организме беременной, больной сахарным диабетом I типа. Кроме того, поражение островкового аппарата поджелудочной железы наблюдается при цитомегалии, сифилисе, токсоплазмозе, а также при гемолитической болезни. Сахарный диабет у новорожденных может быть связан с усиленной продукцией гормона роста. Встречаются случаи транзиторного диабета у новорожденных с интранатальной асфиксией.

При цитомегалии в клетках железистого эпителия и панкреатических островков находят внутриядерные включения, обусловленные вирусом цито-

мегалии. В случае тяжелой гемолитической болезни в поджелудочной железе наблюдается интенсивный эритропоэз, а функции островкового аппарата железы могут снижаться.

Разрастание соединительной ткани в поджелудочной железе при муковисцидозе и сифилисе также приводит к снижению продукции инсулина.

Сахарный диабет у новорожденных проявляется в полиурии и полифагии. Обращает на себя внимание тот факт, что при хорошем аппетите прибавка массы тела плохая, иногда дети стоят в весе, а иногда он имеет отрицательную динамику.

Лечение сахарного диабета заключается в коррекции иннервации поджелудочной железы, щитовидной железы, в восстановлении центральной регуляции эндокринных функций путем нормализации мозгового крово- и ликворотока, а также коррекции состояния печени.

Диабетическая нефропатия, воспалительные заболевания мочевой системы беременной и состояние плода. Хроническая нефропатия представляет собой серьезную опасность для протекания беременности. Частота ее колеблется, составляя в среднем 6% (Pedersen F. et al., 1974), достигая, по данным разных авторов, 12%.

С клинической точки зрения, возникают некоторые сложности при классификации случаев, когда у женщин обнаруживается диабетическая нефропатия — пиелонефрит — гестоз. У больных диабетом беременных часто отмечаются задержка азота, многоводие, протеинурия и бактериурия, а гипертония сопутствует не всегда. Именно этому сочетанию патологий у матерей соответствует гипотрофия и врожденные аномалии развития у плода, а в итоге — преждевременные роды и высокая перинатальная смертность.

Под нашим наблюдением находилась беременная X-ва 19 лет, поступившая с диагнозом: беременность 29 недель, гестационный сахарный диабет, отечность нижних конечностей.

При поступлении состояние удовлетворительное, АД 110/70 мм рт.ст. на обеих руках, тонус матки в норме.

При вертебродиагностике отмечается разнонаправленная ротация (переблокировка) С6-С7, L1-L2-L3 и S1-S2 позвонков, ротация и боковой наклон Т6-Т9.

Указанный уровень изменений положения позвонков позволяет предполагать наличие нарушений сегментарной иннервации сердца, органов иммунной системы, щитовидной железы, печени, поджелудочной железы, нижних конечностей и органов малого таза.

Клинический анализ крови: Hb — 132 г/л, эритроциты — $4,3 \times 10^{12}$ /л, ЦП — 0,9, тромбоциты — 344×10^9 /л, лейкоциты — $6,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 4%, сегментоядерные — 72%, лимфоциты — 16%, моноциты — 8%, СОЭ — 19 мм/ч, что соответствует нормальным функциональным показателям при беременности за исключением величины тромбоцитов, превышающей норму на 27%.

Биохимический анализ крови дает основание предполагать гипопроteinемию.

В анализе мочи лейкоциты 0-1 в п/зр. Относительная плотность — 1027, глюкоза "+", белок — следы.

Глюкозурический профиль:

удельный вес мочи в последовательных пробах: 1020, 1028, 1023,

экскрция глюкозы 10,0; 19,0; 18,0 (47,0), кетоновых тел нет; что свидетельствует о гипогликемии и глюкозурии.

Проведен курс лечения методом КСИ с коррекцией иннервации сердца, иммунной системы, щитовидной железы, печени, поджелудочной железы, нижних конечностей, что позволило ликвидировать отеки ног и уменьшить уровень тромбоцитов до $280 \times 10^9/\text{л}$ и увеличить уровень белка сыворотки, улучшить нервную трофику и кровоснабжение щитовидной железы и органов малого таза, что восстановит эндокринный баланс матери и плода. В анализе мочи — белок "0", глюкоза "0", лейкоциты 0-1 в п/зр. Глюкозурический профиль: кетоновых тел нет, удельный вес мочи в последовательных пробах 1018, 1007, 1015, глюкоза — следы.

Таким образом, в результате лечения у беременной улучшились гемодинамические показатели, состояние эндокринных желез и, в частности, поджелудочной железы. Последующее динамическое наблюдение позволило исключить диагноз гестационного диабета.

Развитие сахарного диабета приводит к склеротическим изменениям сосудов малого таза и ишемии матки, вследствие чего уменьшается интенсивность маточно-плацентарного кровообращения.

Сахарный диабет сопровождается и изменениями функции амниотического эпителия, о чем свидетельствует частое развитие многоводия. В амниотической жидкости можно обнаружить присутствие глюкокортикоидов, что в обычных условиях не встречается.

На лечении находилась беременная С-ва 16 лет, поступила с диагнозом: беременность I, 36-37 недель, головное предлежание, многоводие.

При поступлении — состояние удовлетворительное, отеков нет, PS 80 ударов в минуту, АД 110/60 мм рт.ст. на обеих руках.

Электрокардиографически: ритм синусовый 80-92 удара в минуту, нормальное направление электрической оси, изменения в миокарде желудочков метаболического и дисгормонального характера.

Клинический анализ крови: Hb — 89 г/л, лейкоциты — $8,9 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 72%, лимфоциты — 23%, моноциты — 3%, микроцитоз, Fe сыв. — 9,8 мкмоль/л. Данные анализа крови свидетельствуют о наличии железодефицитной анемии.

При вертебродиагностике: косоискривленный таз, разнонаправленная ротация позвонков L3-L4, L5-S1, C5-C6-C7, что позволяет предполагать наличие нарушений иннервации сердца, матки, щитовидной железы. Последнее обуславливает метаболические и дисгормональные нарушения функции желудочков сердца.

Ультразвуковое исследование: положение плода продольное, предлежит головка, пороков развития плода нет, многоводие.

Проведен курс лечения методом КСИ.

В результате коррекции сегментарной иннервации произошла нормализация функции щитовидной железы, коррекция водного баланса.

Электрокардиографически: ритм синусовый, нормальное направление электрической оси, изменений в миокарде желудочков вегето-метаболического характера не выявлено.

Клинический анализ крови: повышение уровня гемоглобина до нижней границы нормы; лейкоциты — $7,5 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные — 11%, сегментоядерные — 68%, лимфоциты — 18%, моноциты — 3%, сывороточное железо — на нижней границе нормы.

Данные клинического анализа подтверждают нормализацию состояния красной крови и активацию гранулоцитарного роста.

Ультразвуковое исследование: нормализация количества вод.

Таким образом, новая лечебная технология Гриценко А.Г. эффективна при коррекции состояния при сочетанной патологии, обусловленной в том числе нарушениями функций эндокринной системы.

Определенное значение в происхождении фетопатий при сахарном диабете имеют гормональные нарушения в материнском организме и плаценте (повышенная активность передней доли гипофиза у беременной, высокое содержание в крови хорионического гонадотропина, снижение концентрации в крови эстриола и прогестерона).

Содержание кортизола и кортизона в плазме материнской крови выше на протяжении всей беременности и во время родов, а способ родоразрешения не влияет на уровень кортизола и кортизона в пупочной артерии. Содержание кортизола в пупочной артерии и вене выше у новорожденных от больных диабетом женщин по сравнению со здоровыми детьми. Уровень же кортизона, определяемый состоянием надпочечников плода, был одинаков (от матерей, больных диабетом, и не больных). Последнее можно объяснить быстрым окислением кортизола в кортизон.

Увеличение размеров сердца плода определяется явлениями миокардиодистрофии и повышенного отложения гликогена в миокарде. Размеры печени увеличиваются вследствие возрастания содержания в гепатоцитах цитоплазмы, богатой гликогеном, а также наличием очагов экстрамедулярного кроветворения. Аналогичные очаги находятся в селезенке. Гиперплазия коры надпочечников, по-видимому, обусловлена повышенной тропной стимуляцией со стороны гипофиза плода и матери.

Повышенная активность инсулярного аппарата приводит в первые часы жизни ребенка к резкому снижению концентрации сахара в крови с повышением содержания сывороточных белков, снижением содержания калия и кальция, увеличивается содержание липидов и билирубина. Эти изменения связаны с нарушением функции печени и коры надпочечников.

Изменения центральной нервной системы клинически проявляются в виде энцефалопатии (у 15% детей). Ведущая роль в патогенезе энцефалопатии принадлежит длительной гипоксии центральной нервной системы плода.

Таким образом, у больных диабетом независимо от способа родоразрешения концентрация кортизона в пупочной артерии гораздо выше, чем у здоровых беременных, что подтверждает положение о том, что новорожденные у больных диабетом женщин подвергаются в течение внутриутробной жизни гипердреноркортицизму.

Поскольку преждевременные роды и синдром респираторных расстройств весьма характерен для беременности на фоне диабета, необходимо с большим вниманием отнестись к функциям надпочечников, поскольку кортикостероиды участвуют как в стимулировании родовой деятельности, так и в процессе развития легких у плода.

Роды у женщин, больных диабетом. Акушерские осложнения у больных диабетом встречаются гораздо чаще, чем у здоровых женщин. Это обусловлено повышенной опасностью внутриутробной гибели плода в поздние сроки беременности, а также — в случае благоприятного исхода — возможностью травмы плода при родах вследствие чрезмерного веса и нарушения нормальных пропорций между размером головы и шириной плечиков (что создает проблему выведения плечиков плода в родах).

Наличие многоводия, гестоза и других осложнений приводит к необходимости вызывать роды раньше положенного срока, а в результате осложнений нередко случаи самопроизвольных преждевременных родов.

Роды у больных диабетом осложняются и длительностью существующего заболевания. При развитии заболевания с детства у беременных женщин часто развивается первичная и вторичная слабость родовой деятельности. Состояние осложняется диспропорциями таза: у женщин, заболевших диабетом до 12 лет, размеры таза уменьшены; а у заболевших после 21 года значительно увеличены поперечные размеры таза по сравнению с женщинами, у которых диабет развился между 13 и 21 годами, а также по сравнению со здоровыми женщинами.

Уровень смертности среди матерей, больных диабетом, несколько превышает нормальный уровень, поскольку у них чаще встречаются случаи судистых осложнений, в том числе инфаркт миокарда, уремия.

Следует помнить, что у новорожденных от больных диабетом матерей объем остаточной плацентарной крови, как правило, превышал соответствующий объем крови у здоровых новорожденных. Известно (Klebe J.G., 1975), что во время естественного родоразрешения происходят временные изменения в распределении общего объема крови между плацентой и плодом. К концу второго этапа родов значительная часть объема крови новорожденных задерживается в плаценте из-за сжатия ребенка в период изгнания. Немедленно после рождения задержанная в плаценте кровь быстро возвращается в организм ребенка. Через несколько минут после этого следует истинное плацентарное переливание крови. Эти процессы происходят и у больных диабетом, и у не больных, однако средний остаточный объем плацентарной крови у новорожденных от больных диабетом матерей всегда больше и еще более увеличивается при позднем пережатии пуповины.

Таким образом, у здоровых новорожденных раннее пережатие пуповины на практике означает кровопускание у ребенка. У детей от больных матерей наблюдается, наоборот, перегрузка объемом крови, что клинически сопровождается кардиомегалией, повышением гематокрита, общим отечным синдромом, полиурией, респираторными расстройствами. Поэтому при ведении родов у больных диабетом женщин раннее пережатие пуповины должно стать обязательным.

Именно этим характерным явлением объясняется повышенное систолическое давление у новорожденных от больных диабетом матерей. Нормализация его происходит в среднем через 96 часов. При этом объем циркулирующей крови был увеличен и в первые 4 часа и продолжал возрастать, оставаясь повышенным в течение первых трех дней жизни.

Характерная особенность новорожденных от больных диабетом женщин — избыточный вес за счет накопления жира и (в меньшей степени) гликогена. Эти данные полностью подтверждают теорию взаимосвязи между уровнем сахара в материнской крови и уровнем секреции инсулина в организме

плода, а также весом и развитием плода. То есть на фоне повышения уровня сахара в материнской крови при диабете, у новорожденного повышены концентрация инсулина и вес тела. В соответствии с этим суточный уровень глюкозы в крови у этих новорожденных понижен и находится в обратной зависимости от уровня глюкозы в материнской крови при беременности. Следовательно, при нормализации уровня глюкозы у матери можно снизить уровень инсулина и вес новорожденного.

Рост плода в значительной степени зависит от поставки аминокислот, однако исследования переноса аминокислот через плаценту у больных диабетом крайне малочисленны. Возможно, характерные особенности новорожденных от матерей, больных диабетом, могут возникать в результате нарушений в составе белков в организме плода по отношению к сроку внутриутробного развития. Плод подвергается воздействию избыточного поступления глюкозы, гиперинсулинизма, несбалансированного поглощения, а также несколько пониженного и диспропорционального поступления аминокислот.

Плоды больных диабетом беременных отличаются избыточным весом во всех стадиях внутриутробного развития начиная с 28-й недели. При сроке беременности 37 недель избыток веса может достигать 500 г, что, в первую очередь, происходит из-за увеличения подкожного жирового слоя, за счет увеличения поступления глюкозы в кровь плода через плаценту, а гиперинсулинизма плода способствует превращению глюкозы в жиры.

Кроме того, фактором, определяющим накопление триглицеридов в жировой ткани плода, является повышенный уровень свободных жирных кислот (СЖК) в плазме матери, который ведет к увеличению их транспорта через плаценту. Возможно, что СЖК являются основными предшественниками триглицеридных жирных кислот, тогда как гипергликемия и гиперинсулинемия могут способствовать этому процессу лишь посредством ускорения продукции альфа-глицерофосфата. Это, в свою очередь, увеличивает способность жировой ткани плода эстерифицировать поступившие жирные кислоты в триглицериды, так как экспериментально показан быстрый переход через плаценту меченых СЖК в обоих направлениях.

Содержание липидов сыворотки крови из пуповины было низким, как у здоровых новорожденных, так и у новорожденных от больных диабетом матерей. У детей здоровых матерей концентрация холестерина и фосфолипидов в плазме постоянно возрастала с момента рождения до 4-5-го дня жизни. У детей, рожденных женщинами, больными диабетом, содержание фосфолипидов выше.

Концентрации отдельных аминокислот были более низкими у детей от матерей, больных диабетом, по сравнению с детьми здоровых женщин, причем наиболее существенная разница наблюдалась в концентрациях глутаминовой кислоты, глицина и лейцина.

Характер циркуляции свободных аминокислот в организме плода определяется в большей степени не концентрацией аминокислот в материнской крови, а активными процессами, протекающими в плаценте, и метаболическими процессами в организме плода.

У новорожденных от больных диабетом женщин наблюдается гиперинсулинизм, а инсулин, как известно, принимает участие в усвоении аминокислот и синтезе белка. Следовательно, одной из причин низких концентраций аминокислот у новорожденных, матери которых страдают диабетом, является воздействие инсулина.

Таким образом, особенностями развития новорожденных от больных диабетом матерей являются те, что плод испытывает влияние избыточного поступления глюкозы, а также гиперинсулинизма, несбалансированного усвоения и несколько пониженной поставки аминокислот.

Сывороточные белки и гемоглобин

Сывороточные белки плодов и новорожденных могут быть разделены на три группы:

- белки, поступившие из материнского организма;
- белки, продуцируемые в организме плода и характерные только для внутриутробного периода, например, альфа-фетопротеин;
- белки, продуцируемые в организме плода и в целом идентичные материнским белкам, однако их концентрации в крови плода отличаются от соответствующих концентраций в крови матери.

Объем сердца у детей, рожденных от матерей с диабетом, вскоре после рождения увеличивается (приблизительно у 30% таких детей), но через 96 часов возвращается к норме и опасности не представляет. Однако приблизительно у каждого десятого-пятнадцатого ребенка с кардиомегалией развивается сердечная недостаточность (Pildes, 1973), но в отличие от состояния при врожденных пороках сердца, эта первоначальная недостаточность кровообращения подвергается обратному развитию.

У детей, рожденных от клинически здоровых женщин, минутный объем составляет в среднем 540 мл/мин., что соответствует 180 мл/кг/мин., то есть на единицу массы вдвое больше, чем у взрослых. Частота сердечных сокращений равна 140 в минуту, следовательно, ударный объем равен приблизительно 4 мл. Среднее артериальное давление при рождении равно 60-65 мм рт.ст., следовательно сопротивление в периферических сосудах невысокое, и кровоснабжение головного мозга новорожденного вдвое превышает мозговой кровоток у взрослого. Барорецепторные и хеморецепторные сердечно-сосудистые рефлексы у новорожденных детей чрезвычайно активны. Симпатические циркуляторные реакции на изменения температуры окружающей среды также оживлены и эффективны.

Синдром дыхательных расстройств (СДР) всегда был основной аномалией, которая встречается в неонатальном периоде у детей от женщин с диабетом. Он обусловлен недостаточностью сурфоктантной системы и незрелостью легких вследствие незрелости нервно-трофических влияний нервной системы, которое в комплексе с нарушением гуморальной регуляции (гиперсекреция инсулина в организме плода блокирует активность ферментов легких, индуцируемую кортизолом). Это положение подтверждается демонстрацией антагонизма между кортизолом и инсулином при синтезе лейцина в культуре легочных клеток плода (Smith et al., 1975), а поскольку дипальмитиллецитин является основным компонентом легочного сурфоктанта, снижение его синтеза может привести к недостаточности сурфоктанта.

При развитии у новорожденных СДР на фоне увеличения ОЦК отмечаются чрезмерная перфузия легких и увеличение трансудации жидкости в легких вплоть до развития синдрома "мокрых легких". Это увеличивает вязкость крови.

Таким образом, у новорожденных, матери которых страдают диабетом, наблюдаются следующие особенности:

- слишком большой объем кровообращения (для их маленькой массы тела);
- адаптация к увеличению ОЦК идет через снижение объема плазмы путем чрезмерного переноса жидкости;
- повышение вязкости крови.

Что касается явлений цианоза и временной остановки дыхания, которые наблюдаются помимо СДР и обычно исчезают после непродолжительного периода, то найти их причину несложно — нарушение сегментарной иннервации на уровне нижнестебельного-верхнегрудного отделов позвоночника, что одновременно нарушает и функцию щитовидной и паращитовидной желез, сердца, легких и приводит к нарушению электролитного обмена, нейрогормональной регуляции сердечно-легочной системы.

Как и у недоношенных детей, у новорожденных от больных диабетом матерей часто наблюдаются отеки в течение первых 24–48 часов. Причем, независимо от того, что общее количество жидкости в организме понижено, уровень полиурии у них повышен, происходит гиперконцентрация крови, в результате чего возрастает нагрузка на легкие, сердце, почки.

Подтверждением полицитемии являются повышенные значения гематокрита у новорожденных: средний объем форменных элементов капиллярной крови составлял 59,5%, доходя в некоторых случаях до 70%. Причем полицитемия обусловлена ростом содержания безъядерных и ядерных эритроцитов, что свидетельствует о повышении интенсивности гемопоэза, обусловленного нарушением медулярного кроветворения с активацией экстрамедуллярного.

Из электролитных расстройств характерна гипокальцемия, обусловленная нарушением иннервации паращитовидных желез и парафолликулярных К-клеток щитовидной железы, вырабатывающих кальцитонин (однако наибольшая их функциональная активность отмечается в более старшем возрасте).

Помимо характерного внешнего вида, отмечаемого примерно у 50% новорожденных от матерей, больных диабетом, наиболее типичной чертой новорожденных следует считать особенности состояния центральной нервной системы.

В течение первых дней неонатального периода дети, родившиеся от больных диабетом матерей, очень часто страдают повышенной нервной возбудимостью, она исчезает самостоятельно в течение первых дней постнатального периода. По мнению одних авторов, причиной повышенной нервной возбудимости является сочетание высокой концентрации калия и низкой кальция, по данным более поздних исследований, эти явления не связаны друг с другом (Pedesen E., 1979).

С другой стороны, у 35–40% новорожденных часто наблюдается наряду с гипервозбудимостью явления вялости и инертности или сонливости, вследствие чего отмечаются сложности с процедурой кормления. Новорожденный не может самостоятельно сосать, он вял, срыгивает, причем эти расстройства усиливаются по мере усугубления диабета у матери. Возможно, причины этих расстройств связаны с недостаточностью церебральной функции, возникающей в результате незрелости ферментативного аппарата, или вследствие дефицита аминокислот, или полиненасыщенных жирных кислот с длинной цепочкой (C₂₀–C₂₂), а также вследствие развития в условиях гипоксии, что подтверждается электроэнцефалографически.

Вопрос о частоте врожденных аномалий развития не вызывает сомнения, и врожденные уродства представляют собой основную проблему у этих беременных — они встречаются в 4 раза чаще, чем у нормальных женщин, причем все эти тенденции усиливаются по мере утяжеления диабета у матери, а значит, и по мере увеличения степени выраженности и протяженности деформации позвоночника. То есть взаимосвязь между диабетом у матери и врожденными уродствами у ее ребенка носит неспецифический

характер — у детей больных диабетом матерей встречается такая тяжелейшая патология как недоразвитие нижней части туловища и конечностей, отсутствие нижней части позвоночника, включая крестец. Кроме того, встречаются аномалии развития сердечно-сосудистой системы. Причина наиболее частого развития именно этих аномалий — в состоянии позвоночника и наличии основных блоков позвоночного столба с нарушением сегментарной иннервации и проводниковой функции спинного мозга на уровне нижнейшейного, верхнегрудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника у большой беременной. В тех случаях, когда у супругов наблюдаются однонаправленные одноуровневые нарушения сегментарной иннервации, не только на уровне иннервации поджелудочной железы, но и других — суммируясь у ребенка, они вызывают формирование пороков развития, в ряде случаев не совместимых с жизнью.

Возможно, определенную роль играет и неполная компенсация диабета у матери на протяжении первого триместра беременности, так как эмбрион и плод развиваются не только в условиях гипоксии, но и метаболического ацидоза, что пагубно влияет на формирование центральной нервной системы, и костной ткани, в том числе позвоночника, вследствие гипокальцемии. Это проявляется в задержке развития ядер окостенения и небольшой массе головного мозга.

Так, несмотря на большой вес при рождении, размеры головного мозга очень малы, объем вилочковой железы понижен, что обычно наблюдается при хронических фетопатиях с задержкой роста.

Большое значение при развитии мембран клеток организма плода играет отношение лецитин-сфингомиелин в околоплодной жидкости, и обычно у беременных с компенсированным диабетом это соотношение приблизительно равно 2. Если соотношение слишком низкое, следует уточнить сроки беременности. Ко времени родов это соотношение приближается к 2. Ускорение этого процесса происходит под влиянием глюкокортикоидов, они тоже стимулируют образование сурфактанта и развитие легочной ткани.

Неизменным принципом контроля за беременностью у больных диабетом является обеспечение неспецифического, но интенсивного лечения с целью компенсации диабета и устранения возникающих при беременности осложнений.

При установлении факта беременности необходимо провести тщательное стационарное обследование для определения степени компенсации диабета, осуществления курса лечения методом коррекции сегментарной иннервации матки, почек с надпочечниками, поджелудочной железы, сердца и легких, щитовидной и паращитовидной желез, усиления маточно-плацентарного кровообращения, нормализации электролитного обмена и гормональной регуляции в организме матери и плода. Определяется уровень глюкозы крови, тест толерантности к глюкозе, глюкозурический профиль, уровень инсулина крови в динамике.

При коррекции состояния углеводного обмена и деятельности органов и систем больную выписывают под наблюдение врача женской консультации.

Очень часто приходится сталкиваться с проблемой отеков и чрезмерного увеличения веса, многоводия у беременных, больных диабетом. Своевременная коррекция иннервации щитовидной железы, сердца, надпочечников и почек, а также кровотока в фетоплацентарной системе, позволит предотвратить развитие многоводия.

Если же пациентка с диабетом не обратилась на лечение вовремя, и курс КСИ не был своевременно проведен, коррекция состояния беременной и плода становится более затыжным процессом. Кроме того, восстановление иннервации методом КСИ на уровне шейно-грудного отдела позвоночника позволит одновременно скорректировать состояние сердца, щитовидной железы и органов иммунитета, что, в свою очередь, предотвратит развитие инфекции мочевыводящих путей, которая часто сопровождает сахарный диабет.

Известно, что диабетики чувствуют себя во время беременности лучше, чем вне ее, и по образному высказыванию одной пациентки "готовы находиться в состоянии развития беременности всю жизнь". С чем это связано?

Практически у всех больных диабетом отмечается нарушение сегментарной иннервации поджелудочной железы — осевые и ротационные смещения на уровне среднегрудного отдела позвоночника. Кроме того, обнаружены и наследственные детерминанты болезни. При инсулинзависимом диабете обнаружили ассоциацию В-локуса лейкоцитарных антигенов гистосовместимости с сахарным диабетом I типа: распространенность HLA — антигена В8, В15, Dw3, DRw3, Dw4, DRw4 у больных диабетом достаточно высока: наличие В8 и В15 увеличивают риск развития заболевания в 2-3 раза при их отдельном обнаружении и в 10 раз — при совместном; присутствие гаплотипов Dw3/DRw3 увеличивало риск в 3,7 раза; Dw4/DRw4 — в 4,9; а Dw3/DRw 4 — в 9,4 раза. Относительный риск заболеть сахарным диабетом у носителей HLA В7 оказался в 14,7 раза меньше по сравнению с лицами, у которых HLA В7 отсутствуют. Протекторным действием обладают и другие HLA — антигены — А3, Dw2, DRw2.

Набор HLA антигенов у каждого человека контролируется комплексом генов, локализованных в коротком плече 6-й хромосомы. Однако факторами, провоцирующими возникновение диабета, является нарушение сегментарной иннервации поджелудочной железы, определяющее чувствительность β -клеток на фоне уменьшения иммунологической реактивности к вирусным или другим антигенам.

Под наблюдением находилась беременная С-на 23 лет, поступившая с диагнозом: беременность двойная, 28 недель, сахарный диабет.

При поступлении отмечается отечность ног.

На ЭКГ — ритм синусовый, нормальная электрическая ось сердца, синдром преждевременной реполяризации желудочков.

При ультразвуковом исследовании: головное предлежание плодов, пороков развития не обнаружено, воды в нормальном количестве, плацента одна.

Клинический анализ крови: Нб — 132 г/л, эритроциты — $4,0 \times 10^{12}$ /л, ЦП — 0,99; лейкоциты — $9,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 4%, сегментоядерные — 68%, эозинофилы — 2, базофилы — 0, лимфоциты — 16%, моноциты — 10%, СОЭ — 47 мм/ч.

Биохимический анализ крови: мочевина 2,5 ммоль/л (норма), креатинин 45,18 ммоль/л (норма 35-123,7 ммоль/л), билирубин общий 11,1 мкмоль/л (норма 3,42-20,5 мкмоль/л), АлАТ-17 Ед/л (норма до 38 2 Ед/л), АсАТ — 15 Ед/л (норма до 40 Ед/л), α -амилаза — 71 Ед/л (норма 0-93 Ед/л), щелочная фосфатаза 98 Ед/л (норма 35-123 Ед/л), белки 5,5 г/л (норма 6,5-8,5 г/л), протромбиновый индекс — 110,5 (норма 80-100), глюкоза 5,6 ммоль/л (верхняя граница нормы

5,83 ммоль/л). Таким образом, эндокринная функция поджелудочной железы, по показателю α -амилазы сохранена, повышен синтез протромбина печенью и уменьшен синтез белка (или увеличен расход белка), что может наблюдаться при диабете.

У данной пациентки сахарный диабет в анамнезе, наследственная отягощенность по сахарному диабету по материнской линии. При определении уровня инсулина обращает внимание его нормальное содержание на 28-й неделе беременности. Известно, что у беременных с сахарным диабетом и недостаточным содержанием инсулина, эта недостаточность материнского гормона сопровождается избытком его выделения β -клетками поджелудочной железы плода. Таким образом, происходит первоначальная гиперфункция β -клеток поджелудочной железы плода, но вследствие небольших ее функциональных возможностей уже к родам наступает суб- или декомпенсация ее функции как эндокринного органа. Вот почему определяемый в крови суммарный уровень инсулина поддерживается на уровне, обеспечивающем нормальное поступление глюкозы в клетки.

Проведен один сеанс коррекции сегментарной иннервации, от проведения курса лечения пациентка отказалась.

Контрольное исследование крови показало нормализацию уровня сахара крови — 4,9 ммоль/л, протромбинового индекса — 100, холестерина — 6,2 ммоль/л, уменьшение раздражения гранулоцитарного роста — лейкоциты — $8,8 \times 10^{12}/л$, при снижении СОЭ.

Полученные данные свидетельствуют о положительной динамике течения метаболических процессов при лечении методом КСИ.

Учитывая, что патология эндокринной системы у беременных, обусловленная нарушением сегментарной иннервации желез внутренней секреции, приводит к возникновению наследственно закрепленных деформаций позвоночного столба и последующему развитию эндокринопатий у детей, коррекцию состояния женщин с патологией эндокринной системы необходимо проводить профилактически, до зачатия.

Лечение больных диабетом женщин детородного возраста должно начинаться задолго до зачатия, так как весь период беременности должен протекать на фоне компенсации состояния матери для предотвращения избыточной метаболической нагрузки на плод. Своевременная коррекция блоков позвоночного столба с восстановлением проведения возбуждения по параллельным проводникам и нормализацией сегментарной иннервации внутренних органов позволит создать оптимальные условия для развития плода и предотвратит наследование ребенком аномалий пространственного положения позвонков и нарушение иннервации органов и систем.

У беременных, больных диабетом, после периода относительной компенсации диабета, может развиваться тяжелый ацидоз. Более того, при последующих беременностях существует тенденция к развитию тяжелой формы ацидоза и прекомы в те же сроки беременности, что и при предыдущей. Иногда за 4 недели до истечения беременности наблюдается улучшение состояния больной, что, возможно, указывает на приближение благоприятного момента для наступления родов. Тем не менее, резкое понижение потребности в инсулине является угрожающим признаком (Pedersen J., 1979).

В процессе родов существует опасность возникновения метаболического ацидоза, который довольно быстро может перейти в диабетический

ацидоз. Сразу же после родов толерантность резко повышается благодаря завершению беременности, и частота стимуляции иннервационного аппарата поджелудочной железы методом КСИ может быть уменьшена вдвое.

В период лактации потребность в инсулине ниже, чем до беременности. Примерно через 6-9 месяцев после родов потребность в инсулине восстанавливается примерно до тех же размеров, что и до беременности.

Как и у здоровых женщин почечный порог у большинства беременных, страдающих диабетом, во время беременности снижается, но сразу же после родов вновь повышается. Почечный порог может остаться высоким и при беременности при наличии восходящей сколиотической деформации позвоночника у беременной с развитием ротаций и боковых наклонов позвонков T10-T12, что свидетельствует о заинтересованности почек.

Изменения метаболизма беременных, больных сахарным диабетом. При изучении связывающих инсулин антител у беременных было обнаружено понижение концентрации антител в период беременности с последующим их повышением; на протяжении последнего триместра беременности уровень содержания антител был значительно ниже, чем у небеременных женщин соответствующего возраста.

У беременных, больных диабетом, концентрация СЖК в плазме выше, чем у здоровых женщин, причем особенно велика концентрация СЖК во время родов.

Одним из проявлений гиперлипидемии при нормальной беременности служит почти трехкратное по сравнению с периодом до беременности увеличение содержания триглицеридов в плазме натощак в течение последнего триместра беременности. Увеличение содержания холестерина достигает примерно 25%. Однако характер течения гиперлипидемии не соответствует ни одному из пяти обычных типов гиперлипидемий.

При клинически нормально протекающей беременности происходят следующие основные изменения в содержании белков в сыворотке крови: понижение содержания общего белка; прогрессирующее снижение уровня альбумина; небольшое повышение альфа-2-глобулина и бета-липопротеидов в особенности на протяжении последних недель беременности. Такие же изменения происходят в организме беременных, больных диабетом. Однако основные колебания в составе сыворотки у больных диабетом происходят в более ранние сроки беременности.

Более высокая концентрация кетоновых тел в период беременности и метаболизм типа "усиленного голодания" в сочетании с возрастанием зависимости от "сгорания" жира могут отчасти объяснить повышенную склонность к ацидозу, столь характерному для больных диабетом при беременности, особенно при больших потерях глюкозы с мочой в результате понижения почечного порога. Кроме того, изменения активности связывания инсулина инсулиновыми антителами также могут осложнять медицинский контроль за течением беременности. Влияние беременности на обмен веществ проявляется более заметно у больных диабетом, чем у здоровых женщин, по той еще причине, что секреция инсулина не может быть усилена, а повышенная секреция инсулина в организме плода не может ощутимо влиять на типичные изменения в состоянии больных диабетом женщин прежде всего из-за несовпадения во времени секреции и из-за ограниченной проницаемости плаценты.

Состояние сосудистой системы и кровотока у беременных, больных сахарным диабетом. Как уже указывалось, кровоток во время беременности увеличивается, однако на фоне диабета это усиление было более значительным. Максимальные значения отмечаются между 29-й и 31-й неделями беременности, а после 34-й недели скорость кровотока постепенно понижается, тогда как у здоровых женщин максимальные значения были достигнуты незадолго до родов.

Скорость капиллярного кровотока остается постоянной на протяжении всей беременности, хотя и несколько понижена по сравнению с соответствующей скоростью при нормальной беременности. Причем кровоток заметно снижается при неполной компенсации сахарного диабета.

Нарушения микроциркуляции при диабете являются довольно частым симптомом этого заболевания — патологические изменения микрососудов при диабете встречаются более чем у 90% больных. Выявляются изменения диаметра сосудов, внутрисосудистая агрегация эритроцитов (вплоть до развития сладжа), микроаневризмы, петехии и повышение давления в капиллярах, а также снижение резистентности капиллярной стенки в результате повышения ломкости микрососудов, обнаруженные у 41,5% больных.

Одним из самых выраженных клинических проявлений диабетических ангиопатий является диабетическая ретинопатия. Особенно четко эта форма нарушений микроциркуляции выражается у молодых больных без каких-либо выраженных проявлений патологии почек. Различают четыре стадии заболевания:

- микроаневризмы, выявляемые визуально;
- большие кровоизлияния и экссудаты, покрывающие глазное дно;
- новая васкуляризация и пролиферирующий ретинит;
- отслойка сетчатки и точечные кровоизлияния.

В основе диабетических микроангиопатий лежит повреждение базальной мембраны микрососудов с сопутствующими изменениями эндотелия. Процесс завершается склерозом и гиалинозом стенки сосуда. Поражение носит генерализованный характер, и морфологические изменения микрососудов опережают клинические формы заболевания.

Многие тяжелые осложнения беременности и значительная доля опасности перинатальной гибели плода возникают в результате сосудистых заболеваний, встречающихся у больных диабетом с 15-летним сроком заболевания. Усугубление сосудистых заболеваний в период беременности происходит примерно в 3% случаев. Но наряду с этим, наблюдались отдельные случаи улучшения состояния больных при беременности.

В настоящее время у все возрастающего числа больных диабетом еще до беременности развивается ретинопатия (Pedersen J., 1979). При беременности непролиферативная ретинопатия может изменить свое развитие как в положительную (в 22%), так и в отрицательную сторону (в 35%), однако прогрессирование заболевания вплоть до самой тяжелой степени встречается крайне редко.

Лишь у беременных, страдающих пролиферативной ретинопатией и кровоизлияниями в стекловидное тело, в ранние сроки беременности нередко наблюдается стремительное прогрессирование заболевания вплоть до развития слепоты после родов и даже при прерывании беременности.

Нефропатия в форме гломерулосклероза различной степени тяжести развивается у больных с длительным сроком заболевания, и больные диабетом женщины, страдающие нефропатией, довольно многочисленны и

представляют серьезную проблему при наблюдении за течением беременности, так как приходится сталкиваться с двумя видами осложнений:

- гестоз,
- обострение сопутствующего пиелонефрита.

Изучение состояния клубочковых капилляров при диабетической нефропатии показало, что в начальной стадии базальные мембраны клубочковых капилляров равномерно утолщены* или имеют включения, проникающие в них из эндотелиальных клеток. Утолщенные базальные мембраны состоят в основном из нейтральных или слабокислых мукополисахаридов. При этом шансы на благополучный исход беременности весьма низки, в некоторых случаях жизнь матери подвергается опасности. У подобных больных с пролиферативной ретинопатией, нефропатией с нарушением функции почек и устойчивой гипертензией высок уровень перинатальной смертности, так же как и процент врожденных аномалий развития.

Осложнения беременности при сахарном диабете. Кроме нарушений обмена веществ (например, ацидоз, кома), осложнения при беременности носят общий характер как у больных диабетом, так и у здоровых беременных, единственное, при диабете они встречаются гораздо чаще. Наиболее серьезную проблему при диабете представляют случаи внутриутробной гибели плода в поздние сроки беременности и преждевременные роды ребенка с малым весом. Жизнеспособность новорожденных весом 2000 г невысока. Чаще всего ослабленные дети рождаются у матерей, страдающих гестозом беременности, многоводием и диабетической нефропатией на фоне имеющегося пиелонефрита. Эти осложнения встречаются при беременности на фоне диабета и являются следствием сосудистых осложнений у матери.

Уровень смертности плодов составил 29% (при тяжелом гестозе 38%, при менее тяжелом — 24%).

Длительный диабет и заболевания почек, несомненно, способствуют развитию гестоза, причем, в самых тяжелых его формах.

В среднем в настоящее время гестоз встречается менее чем у 10% беременных, больных диабетом, а тяжелая его форма — у менее 5% больных.

Своевременная коррекция сегментарной иннервации на уровне пояснично-крестцового и далее грудного и шейного отделов позвоночника позволит улучшить состояние маточно-плацентарного кровотока и питания плода, нормализовать почечный кровоток, фильтрационно-реабсорбционную функцию почек, детоксикационную функцию печени и венозный возврат к сердцу, сократительную функцию миокарда, клапанного аппарата сердца, регуляцию коронарных сосудов, а также дыхательную функцию бронхолегочной системы, что в совокупности улучшит оксигенацию крови. Коррекция состояния позвоночника на уровне С7-С6, С2-С1 позволит нормализовать мозговой кровоток по паравerteбральным артериям, что в совокупности с повышением напряжения кислорода в крови, существенно улучшит кровоток мозжечка и ствола мозга. Последнее очень важно для стимуляции деятельности восходящей ретикулярной формации и функции жизненно важных центров ствола — в частности, сердечно-сосудистого центра, что сопровождается снижением артериального давления. Одновременно снижается возбудимость рвотного центра, что клинически выражается прекращением пtiализма, тошноты и рвоты беременных.

* позже — разрыхлены и содержат гранулы

Под наблюдением находилась беременная И-кая 29 лет, поступившая с диагнозом: беременность 36 недель, головное предлежание, сочетанный гестоз II половины беременности, беременность на фоне ожирения II степени.

При ультразвуковом исследовании: локальный гипертонус матки по передней стенке, плацента на задней стенке, воды в норме.

Электрокардиографически ритм синусовый, 67-100 ударов в минуту, нормальное направление электрической оси.

Симптом Пастернацкого — слабо положительный.

В клиническом анализе крови отмечается $Hb - 113$ г/л, лейкоциты — $8,7 \times 10^9$ /л, миелоциты — 2%, метамиелоциты — 1%, палочкоядерные — 5%, сегментоядерные — 52%, лимфоциты — 36%, моноциты — 4%, СОЭ — 26 мм/ч. Данные показатели свидетельствуют о раздражении гранулоцитарного ростка с появлением юных форм.

В биохимическом анализе крови — общий белок 49,1 г/л (при норме 62-85 г/л), мочевины 2,39 ммоль/л (при норме 2,5-8,0 ммоль/л), креатинин 61,88 ммоль/л (при норме 35,3-123,7 ммоль/л), холестерин общий 3,75 ммоль/л (при норме 3,89-6,2 ммоль/л), билирубин общий 10,9 мкмоль/л (при норме 3,42-20,52 мкмоль/л), уровень кальция 10,9 ммоль/л (при норме 10,5-18,5 ммоль/л), железо 2,37 мкмоль/л (нормальный показатель 10,7-26,9 мкмоль/л), фосфор неорганический 0,97 ммоль/л (норма 0,8-15,5 ммоль/л), ал АТ — 10 Ед., АсАТ — 8 Ед., щелочная фосфатаза 103 U/L (норма 35-123 U/L), глюкоза — 6,39 ммоль/л (норма 3,88-5,83 ммоль/л). Данные показатели дают возможность предполагать наличие гипохромной железодефицитной анемии, преддиабета, а также гипопротейнемию, снижение уровня мочевины, гипохолестеринемию.

Анализ мочи: удельный вес 1008, белок отсутствует, глюкоза отсутствует.

При вертебродиагностике — разнонаправленная ротация позвонков С6-С7, L3-L4-L5, кососкрученный таз.

Проведен курс лечения методом КСИ.

После лечения клинический анализ крови: $Hb - 133$ г/л, лейкоциты — $7,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 4%, сегментоядерные — 76%, лимфоциты — моноциты — 2%, СОЭ — 15 мм/ч.

То есть произошла нормализация состояния гранулоцитарного ростка.

Биохимический анализ крови: общий белок — 64 г/л, мочевины — 2,5 ммоль/л, холестерин — 3,93 ммоль/л, уровень кальция — 9,7 ммоль/л, железа — 11,3 мкмоль/л, глюкоза — 5,76 ммоль/л.

Полученные данные свидетельствуют о нормализации костномозгового кроветворения, снижении содержания фибриногена (по показателю СОЭ), нормализации уровня белка и глюкозы.

Динамические контрольные исследования подтвердили полученный положительный эффект и показали стабильность достигнутых результатов.

Многоводие

Исходы беременности для плода при гестозах II половины во многом определяются формой и длительностью этого осложнения. Прогноз для плода при водянке беременных, в основном, благоприятен. Уже при нефропа-

тии наблюдается увеличение частоты невынашивания беременности.

Существует мнение, что многоводие гораздо чаще обнаруживается у беременных, больных диабетом. Замечено, что гестоз и многоводие часто сочетаются. Так, у половины больных, страдающих гестозом, обнаруживается многоводие, а у трети страдающих многоводием — гестоз. Однако взаимосвязь между многоводием, степенью тяжести гестоза и формой диабета не совсем определена, и, по всей видимости, многоводие возникает вследствие взаимодействия различных причин, например, крупный плод, врожденные уродства, сосудистые заболевания у матери.

Рассматривая акушерские осложнения и патологию плода, включая врожденные уродства, следует отметить, что при многоводии уровень смертности плода выше вдвое и составляет 29%, а при отсутствии этого осложнения — 14%.

Механизм образования многоводия сложен. Концентрация глюкозы в околоплодной жидкости у больных диабетом повышена, она соответствует уровню глюкозы у матери и плода с отставанием по величине и во времени. Лечение диабета у беременной снижает количество околоплодных вод приблизительно на 50-56%.

Большое число страдающих многоводием среди больных диабетом беременных не может быть однозначно объяснено более высокими концентрациями глюкозы в околоплодной жидкости или же большим числом случаев врожденных уродств. Очевидно, ведущую роль играют другие факторы сосудистого происхождения. Гестоз и многоводие часто встречаются одновременно, и более высокий уровень перинатальной смертности у страдающих многоводием беременных женщин объясняется именно этим фактором, т.е. наличием, главным образом, гестоза, являющегося следствием сосудистого заболевания.

Инфекции мочевых путей у беременных придает все большее значение. У больных женщин с инфекцией мочевых путей и клинически манифестированным пиелонефритом в 41% случаев происходила гибель плода внутриутробно или в результате преждевременных родов (Pedersen J., 1979). Было установлено наличие взаимосвязи с гестозом. Среди беременных, больных диабетом, распространенность бактериурии приблизительно в 4 раза выше, чем среди не болеющих сахарным диабетом, причем обнаруживается ее несомненная связь с сосудистой патологией.

Плацента у больных диабетом. Известно, что вес плаценты изменяется по мере роста плода. При рождении крупных плодов наблюдается увеличенный вес плаценты, а при рождении небольших плодов — ее вес, наоборот, уменьшен. В целом плаценты больных диабетом женщин были более крупными, причем, при небольшой длительности заболевания они имели большие размеры, а при длительном диабете, сопровождающемся ангиопатией, выглядели недоразвитыми. Для больших плацент характерны также пуповины со специфическими особенностями — толстые, мясистые, и в 5 раз чаще, чем в норме, в пуповине имелась лишь единственная пупочная артерия.

У большинства больных диабетом женщин были обнаружены различные патоморфологические отклонения в строении плаценты:

- нарушение развития ворсинок (в 30% случаев — ускорено, в 30% — замедлено, в остальных случаях степень развития ворсинок не соответствовала сроку внутриутробного развития);

- различные размеры ворсинок, причем маленькие и крупные могут располагаться рядом или создавать отдельные области со слишком мелкими или слишком крупными ворсинками;

- диффузная или локальная отечность (Emmrich et al., 1974);

- повышение эритропоэза и ангиоматоз плаценты (в первом случае наблюдаются многочисленные митозы и усиление образования красных кровяных телец, напоминающая состояние эритробластоза).

У всех без исключения беременных обнаружен кососкрученный таз с нарушением иннервации матки и соответствующим нарушением гемопоэза и развития плаценты плода.

У больных нефропатией на фоне сахарного диабета, у которых обнаружено уменьшение размеров таза и восходящее сколиозирование позвоночника с нарушением иннервации почек, органов гепато-билиарной и сердечно-сосудистой систем, обнаружены перезревшие плаценты, в их децидуальной и субдецидуальной областях наблюдались сосуды с узким зарастенным просветом; кроме того, в сосудах хориона (и плода) довольно часто обнаруживался тромбоз. Описаны случаи облитерирующего эндартериита артерий плода, утолщения трофобластной базальной мембраны и фибриноидного некроза ворсинок.

Способность плацентарной ткани здоровых женщин синтезировать гликоген в поздние сроки беременности обычно снижается. Содержание гликогена в плаценте достигает максимального значения на 6-8-й неделе беременности и начиная с 10-12-й недели постепенно уменьшается, снижаясь в 6 раз к концу беременности. К моменту родов плацента теряет половину своего энзиматического потенциала, служащего для синтеза гликогена. А способность мобилизовать глюкозу из гликогена с помощью фосфоорилазы по мере увеличения срока беременности, наоборот, возрастает.

В плаценте больных диабетом женщин к концу беременности содержание гликогена выше, чем у здоровых. Синтез гликогена усиливается под воздействием инсулина и глюкозы и ослабевает при высокой концентрации гликогена. Перед родами концентрация гликогена в плаценте больных беременных на 63% превышает нормальный уровень, несмотря на то что, уровень гликогенсинтетазы понижен.

Средняя продукция молочной кислоты в плаценте больных диабетом женщин на 30% выше, чем у здоровых, что свидетельствует о нарушении метаболизма пируватов.

Синтез липидов в плаценте происходит из глюкозы и в меньшей степени из фруктозы как у здоровых, так и у больных диабетом беременных.

Транспорт веществ через плаценту. У большинства видов млекопитающих, включая здорового человека, плацента не проницаема для инсулина (Wolf et al., 1969), однако некоторыми исследователями даже у здоровых беременных удалось продемонстрировать проникновение инсулина из материнского организма к плоду и наоборот, однако в очень небольших количествах (Gillin et al., 1965).

Противоинсулярные антитела проникают через плаценту больной диабетом женщины, а в присутствии инсулиновых антител метаболизм инсулина в организме плода замедляется.

Гликоген не проникает из материнского организма к плоду.

Глюкоза является основным источником энергии для плода и легко проникает через плаценту в любом направлении в зависимости от градиента

концентрации. Обычно проникновение глюкозы происходит по направлению к плоду, но концентрация глюкозы в крови плода всегда ниже, чем в крови матери, от которой плод находится в прямой зависимости. Но по достижении концентрации около 180-200 мг/100 мл транспортная система плаценты настолько насыщена, что концентрация глюкозы в крови плода больше не увеличивается, при этом разница в концентрации глюкозы в крови матери и плода в этом случае может быть особенно значима.

Транспорт СЖК через плаценту приобретает все большую актуальность в связи с учащением случаев ожирения у новорожденных.

В период родов концентрация СЖК увеличивается у большинства здоровых женщин, а у больных диабетом это проявляется особенно сильно, тогда как концентрация СЖК у новорожденных независимо от того, болеет мать диабетом или нет, весьма низка. У здоровых женщин отношение материнской концентрации СЖК к концентрации их в крови пуповины составляет 1,7-1,8, у больных диабетом — 2,5.

Как и следует ожидать, скорость перехода СЖК с длинной углеродной цепочкой, например, пальмитиновой кислоты, значительно меньше, чем скорость транспорта глюкозы и аминокислот. Причем общее содержание альфа-аминокислотного азота в плазме плода бывает выше, чем в плазме матери.

Снижение циркуляции материнской крови в плаценте на 30% вело к такому же уменьшению перехода как глюкозы, так и аминокислотного азота, и к снижению скорости перехода лейцина и лизина на 60%. Следовательно, слабый кровоток в плаценте может привести не только к снижению транспорта питательных веществ к плоду, но и к возникновению диспропорции в поступлении питательных веществ. У новорожденных от больных диабетом матерей отмечаются как нормальные, так и низкие несбалансированные концентрации аминокислот.

Дети матерей, больных диабетом, в процессе внутриутробного развития находятся в условиях, отличных от нормальных, что и является причиной развития у них особой генетической конституции. Они отличаются от здоровых детей по внешнему виду, по конституции, по характеру метаболизма и по функциональной способности. Дети от больных матерей чаще болеют и умирают на протяжении как антенатального, так и неонатального периодов, не говоря уже о частоте случаев врожденных пороков развития.

Чрезмерный вес наблюдается у плодов, рожденных после 28-й недели беременности. Новорожденным свойственен ряд особенностей: чрезмерная полнота, круглые щеки, заплывшие глаза и короткая шея; у многих новорожденных пастозный вид, покрасневшая кожа и обилие волос на голове.

При сравнении веса новорожденных от матерей, больных диабетом, с весом новорожденных от здоровых матерей обнаруживается, что у первых вес больше по отношению к сроку их внутриутробного развития.

При сравнении длины тела новорожденных от здоровых матерей и матерей, больных диабетом, было показано, что усиленное развитие плода у больных женщин затрагивает лишь область веса и возникает скорее в результате повышенного внутриутробного питания плода, чем под влиянием какого-либо фактора, побуждающего чрезмерный рост.

При этом у новорожденных от больных диабетом матерей обнаруживаются избыток жировой ткани при снижении общего содержания воды в организме. Причем количество внеклеточной воды снижено, а внутриклеточной, наоборот, увеличено.

При вскрытии обнаружена гипертрофия островковой ткани поджелудочной железы. Гипертрофия возникает в результате увеличения количества и размеров островков, начиная с 4-го месяца.

Вокруг гипертрофированных островков у 34-65% новорожденных наблюдаются эозинофильные инфильтраты, которые постепенно исчезают в первые дни жизни. При вскрытии умерших детей на месте перерожденных эозинофильных инфильтратов обнаруживается фиброз островков поджелудочной железы, не затрагивающий его эндокринную часть.

Помимо гипертрофии островкового аппарата поджелудочной железы, обнаружена повышенная активность ядер в клетках надпочечников, гипофиза и паращитовидных желез, однако их гипертрофии не наблюдалось. Щитовидная железа оставалась интактной.

Таким образом, гипофиз, щитовидная и паращитовидные железы были в пределах нормы. Это подтверждает нормальные анатомо-физиологические взаимоотношения в двигательном-позвоночных сегментах шейного отдела позвоночника.

Увеличение внутренних органов у детей от матерей, страдающих диабетом, затрагивает в основном сердце, надпочечники, реже печень и почки. Увеличение сердца вызвано гипертрофией миокарда с увеличением как ядер, так и саркоплазмы волокон сердечной мышцы.

Нарастание веса печени объясняется большей массой цитоплазмы в отдельных паринхиматозных клетках печени и увеличением количества кровеносной ткани. Определенную роль здесь может играть гиперемия.

Гипертрофия надпочечников объясняется увеличением зародышевой зоны коры надпочечников, где наблюдается увеличение как ядер, так и объема цитоплазмы.

Вес почек не изменяется, однако почечные клубочки могут выглядеть недоразвитыми, для них характерно усиление экстрамедулярного кровеносения.

Отмечается уменьшение объема вилочковой железы в результате инволюции коры надпочечников. Снижается соотношение тимус: надпочечники, а также уменьшается средний вес тимуса по отношению к внутриутробному возрасту.

Вес мозга, как правило, понижен по сравнению с весом мозга у контрольных новорожденных.

Таким образом, сахарный диабет представляет угрозу жизни беременной женщины и ее ребенка. Лечение методом коррекции сегментарной иннервации женщин, больных сахарным диабетом или имеющих отягощенный семейный анамнез, позволяет предотвратить заболевание или его манифестацию и возникновение аномалий развития у ребенка.

14. ВЛИЯНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ НА РАЗВИТИЕ ПЛОДА

Тяжелые и длительно протекающие экстрагенитальные заболевания, гестозы беременных оказывают неблагоприятное влияние на ante- и постнатальное развитие, что выражается в частоте самопроизвольного прерывания беременности, аномалиях развития и гипотрофии плода, частоте внутриутробной гипоксии, высокой перинатальности заболеваемости и смертности, различных отклонений в состоянии здоровья ребенка в течение ближайших лет после рождения.

У плода нередко возникают расстройства функции тех органов и систем, которые были поражены у матери во время беременности (а до нее существовали лишь в доклинической или хронически текущей вялой форме). Это особенно отчетливо было выявлено в отношении заболеваний сердечно-сосудистой системы (врожденные пороки сердца), эндокринных желез (щитовидной, поджелудочной) и некоторых других систем организма, обусловленные наследственно закрепленными деформациями позвоночника с развитием нарушения сегментарной иннервации органов и систем и проводниковой функции спинного мозга. Нарушение сегментарной иннервации приводит к ослаблению нервно-трофических влияний центральной нервной системы на эффекторный орган, а за счет снижения потока афферентной импульсации от данного органа в центры регуляции нарушается формирование и функционирование центральных регуляторных механизмов.

Эмбрион и плод человека реагируют на действие разнообразных повреждающих факторов внешней и внутренней среды (гипертония, гестоз, гипоксия). Влияния химических агентов, лекарственных веществ, реализующих свое патологическое воздействие благодаря нарушению иннервации и кровоснабжения матки в значительной степени, определяются стадией внутриутробного развития в момент воздействия и в меньшей степени характером действующего фактора.

Период предимплантационного развития — с момента оплодотворения яйцеклетки до внедрения бластоцисты в децидуальную оболочку матки.

Начиная со стадии морулы и на всем протяжении ее превращения в бластулу отмечается резкое повышение потребления зародышем кислорода, что, по-видимому, обусловлено переходом от пентозомонофосфатного цикла к циклу трикарбоновых кислот. Поэтому экспериментальная гипоксия в ранний период эмбриогенеза часто сопровождается гибелью зародыша.

С другой стороны, гормональный фон беременной определяет гуморальный компонент регуляции интенсивности процессов обмена: гиперэстрогения сопровождается резким усилением синтеза ДНК и РНК в бластоцистах. В этот период отсутствуют плацентарные связи между эмбрионом и органами репродуктивной системы женщины, что не исключает тесной функциональной связи между организмом матери и развивающимся зародышем; для бластомеров эмбрионов ранних стадий онтогенеза характерны признаки полипотентности и высокая способность к регенерации.

Период органогенеза и плацентации у человека завершается к 3-4-му месяцу внутриутробной жизни васкуляризацией хориона, что имеет решающее значение для последующих этапов внутриутробного развития. Косо-скрученный таз беременной женщины является ведущей причиной развития недостаточности маточно-плацентарного кровообращения.

На ранних этапах онтогенеза у плода отсутствуют специфические реакции со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем. Возникновение нервных центров и рефлекторных реакций, определяющих адаптационно-защитные реакции плода, происходит лишь в конце плодного периода. Ритм сердечных сокращений в раннем эмбриогенезе замедлен. Учащение сердцебиений и возрастание минутного объема сердца происходят только с момента установления плацентарного кровообращения. У плода ранних стадий развития отсутствуют прессорные рефлексы, регулирующие функцию сердца и сосудов. Артериальное давление находится на низких цифрах.

Фетальный или плодный период, продолжающийся до 40-й недели; в этот период происходят созревание и становление важнейших органов и систем, что обуславливает снижение чувствительности плода к повреждающим факторам во второй половине беременности и способность плода дифференцированно реагировать на действия факторов внешней среды.

В средние сроки внутриутробного развития у плода совершаются процессы, определяющие его переход в новое качественное состояние, которое можно рассматривать как своеобразный "критический" период развития (Бодяжина В.И., 1966). Это мнение базируется на анализе изменений, возникающих у плода на 18-22-й неделе онтогенеза в биоэлектрической активности головного мозга, рефлекторных реакциях, гемопоэзе, продукции некоторых гормонов.

По мнению И.А. Аршавского (1960), у плода имеются следующие приспособительные реакции: ускорение сердечного ритма, повышение двигательной активности. Физиологическая роль внутриутробных движений плода сводится к улучшению циркуляции крови в организме, и важнейшим фактором адаптации плода к изменившимся условиям среды является повышение активности общих двигательных реакций, которые, в свою очередь, приводят к повышению артериального давления и увеличению скорости кровотока. Вследствие этого увеличивается кровообращение в плаценте, усиливается оксигенация крови плода и возрастает обмен веществ между двумя организмами.

Становление дезинтоксикационной функции печени плода происходит постепенно, по мере становления ее иннервационного аппарата. Поначалу дезинтоксикационную функцию печени плода частично замещает плацента: в ее тканях активно осуществляются окислительные процессы и менее интенсивно — восстановительные реакции.

Ферментные системы печени плода функционируют недостаточно активно, что в сочетании с меньшей зрелостью надпочечников снижает возможность метаболизировать токсические агенты (для плода, это прежде всего, лекарственные препараты). К 14-25-й неделе беременности в печени плода начинаются процессы метаболизма тестостерона и некоторых лекарственных препаратов.

К особенностям реактивности плода относится также слабая выраженность иммунологических реакций — отсутствие выработки антител. Известно, что на ранних стадиях эмбриогенеза защитные реакции настолько несовершенны за счет недостаточного нервно-трофического обеспечения, что выражаются в нарушении кровообращения, дистрофических и некробиотических процессах. Весьма своеобразно протекают и воспалительные реакции. Фагоцитарная активность, являющаяся важнейшим признаком воспалительного процесса и характеризующая иммунологическую реактивность

организма, направлена у зародыша на осуществление формообразовательных процессов, а не на защиту организма от возбудителей инфекции. Это прежде всего связано с недостаточностью сегментарного иннервационного аппарата тимуса, лимфоэпителиального кольца шеи и щитовидной железы, возможно, из-за отсутствия шейного лордоза, возникающего на первом году жизни ребенка и обеспечивающего нормальные анатомо-физиологические особенности проведения возбуждения в спинномозговых структурах.

Отсутствие воспалительной реакции у эмбриона связано также с физиологической неразвитостью рефлекторных механизмов, осуществляющих реакцию сосудов на процесс воспаления.

Неспецифические реакции на внедрение инфекции приобретают известную специфичность лишь в конце внутриутробной жизни. Так, вирус краснухи в период органогенеза и плацентации приводит к возникновению различных видов уродств. Однако заболевание женщины в конце беременности сопровождается рождением плода, имеющего типичные для больных краснухой кожные высыпания.

Таким образом, ведущее значение в реакции эмбриона и плода имеют стадии внутриутробного развития, определяющие развитие и зрелость структур нервной системы, а также всех механизмов иммунологической защиты и воспалительных реакций. В ранние периоды онтогенеза у эмбриона почти полностью отсутствуют механизмы адаптации и специфические реакции в ответ на действие патогенных агентов. Только по мере созревания важнейших органов и систем плода и становления функции плаценты возникают морфологические и функциональные предпосылки для формирования ответных реакций, характерных для организма новорожденного ребенка.

Значение плацентарного барьера в развитии эмбриона и плода

Изучение проблемы нарушений развития плода под влиянием различных патогенных факторов связано с решением следующих задач:

- исследование воздействия повреждающего агента на материнский организм и ответная реакция нейро-гуморальной системы беременной на данный фактор;
- анализ возможности трансплацентарного перехода повреждающего фактора или токсических продуктов, возникающих в материнском организме под влиянием того или иного изменения внешней среды;
- изучение особенностей специфического и неспецифического действия повреждающего фактора в организме плода.

К числу физиологических изменений, обусловленных развитием беременности и оказывающих влияние на процессы обмена и элиминации химических соединений, в первую очередь следует отнести изменения иннервации увеличивающейся матки в условиях кососкрученного таза, гормональные изменения, связанные с активацией стероидогенеза, снижением дезинтоксикационной функции печени и выделительной функции почек. Совокупность этих изменений сопровождается некоторым замедлением метаболизма химических соединений и их затрудненным выделением из организма беременной.

Беременность облегчает диффузию химических агентов в ткани, в связи с чем явления интоксикации во время беременности могут иметь более выраженный характер.

Метаболизм химических веществ в организме в основном связан с состоянием ретикулоэндотелиальной системы. Из четырех основных путей инактивации химических агентов — окисление, восстановление, конъюгация и гидролиз — наибольшее значение принадлежит окислению. Поэтому изменения функции печени, наблюдающиеся при патологии беременности (ранние и поздние гестозы), могут приводить к нарушениям физиологических механизмов метаболизма химических соединений, попавших в материнский организм. А это, в свою очередь, может иметь большое значение для процессов трансплацентарного их перехода и эмбриотоксического действия. Однако наиболее пагубным для плода является комплекс метаболических нарушений (ацидоз, снижение кислородтранспортной функции крови) в материнском организме, приводящих к гипоксии и асфиксии.

Перинатальную патологию, обусловленную радиационным воздействием, инкорпорированными радионуклидами, мы изучали и лечили с применением методики КСИ в Новогорьевском районе Алтайского края, находящимся в 150 км по розе ветров от Семипалатинского полигона.

Известно, что облучения беременных женщин следует избегать, так как повышаются риск выкидыша в течение всего периода беременности и риск возникновения врожденных аномалий развития и умственного недоразвития потомства.

Радиационная эмбрио- и фетопатия — это комплекс изменений у зародышей после воздействия на них ионизирующего излучения. Последствия такого воздействия зависят от вида ионизирующего излучения, суммарной дозы (менее 5 сГр за период органогенеза не индуцирует развитие врожденных пороков), срока и длительности воздействия, индивидуальной чувствительности.

Суммарная доза в 10 сГр, полученная в период blastogenesis, приводит к прекращению развития, эта доза в эмбриогенезе может индуцировать развитие пороков, а в фетогенезе — пренатальную гипоплазию и функциональные расстройства (преимущественно ЦНС). В общем, радиационные поражения зародыша не дают четкого симптомокомплекса, а проявляются микроцефалией, задержкой психического развития, катарактой, способствуют увеличению детской заболеваемости и перинатальной смертности.

Ионизирующая радиация повреждает быстропролиферирующие нейробласты переднего мозга, что приводит к умственной отсталости (Streffer C., 1984). У людей риск наибольшего умственного недоразвития относится к периоду, предшествующему развитию мозга (10-17 недель после последнего менструального цикла) (Otake M., Schull W.J., 1984).

Воздействие радиации во время предимплантационного периода вызывает гибель клеток, которая тесно коррелирует с повреждением хромосом. У зародышей мышей, находящихся в предимплантационной стадии, облучение нейтронами и рентгеновскими лучами в фазе G2 на двухклеточной, четырехклеточной и восьмиклеточной стадиях, приводит к развитию микроядер и хромосомным абберрациям, причем, хромосомные абберрации доминируют на 4-клеточной стадии, а микроядра — на 8-клеточной (Moll M., Streffer C., 1981). Доза 0,5 Гр, данная на 7-е сутки эмбриогенеза у мышей, увеличивает в 3 раза частоту пороков развития черепа и шейного отдела позвоночника; доза 0,25 Гр, данная на 7-10-е сутки эмбриогенеза, удваивает частоту пороков развития скелета; доза 2 Гр, данная на 9-е сутки беременности, приводит к возникновению пороков развития в 100% случаев.

Пренатальное облучение повышает смертность во время и вскоре после рождения, обусловленную первичным нарушением строения дизэнцефальной и телэнцефальной областей мозга, приводит к повреждению гонад и репродуктивной способности потомства.

Облучение беличьих обезьян в первом триместре беременности в дозе 2 Гр приводило к рождению животных без пальцев, пястных и плюсневых костей, с аномальными искривлениями длинных трубчатых костей, с аплазией и гипоплазией почек, аномалиями развития мочевого пузыря и гидроцефалией в 65% случаев.

Облучение во втором триместре в дозе 2 Гр приводило к уменьшению числа нейронов и отростков дендритов в гиппокампе (Brizree K.R., et al., 1980). А билатериальное облучение головы новорожденных крыс в дозе 3,5 Гр приводило к угнетению роста, причем восстановить рост не удавалось ни введением соматотропного гормона, ни тироксина (Sondhaus C., et al., 1983).

Инкорпорированные радионуклиды могут повреждать эмбрион во время его развития. Sr^{90} легко проходит через плаценту, вызывая повреждение эмбриона в результате прямого облучения его тканей. Pu^{239} задерживается в сосудах плаценты, вызывая при высоких дозах повреждение плаценты и гибель плода. При введении Pu^{239} крысам Вистар на 9-й день беременности обнаружено увеличение перинатальной смертности, снижение содержания зрелых эритроцитов и нарушение клеточного пула эритропоэтического ростка кроветворения у плодов. Кроме того, у облученных в период эмбриогенеза животных, отмечается возникновение остеосарком в трубчатых костях, черепе и позвоночнике, а у крысят после молочного вскармливания — в конечностях.

Инкорпорация Pu^{239} в плодном периоде дает максимальный выход опухолей печени (Sikov M.R. et al., 1982).

Таким образом, облучение в эмбриогенезе увеличивает частоту образования опухолей, вовлекает в неопластический процесс большое количество органов и ускоряет время появления опухолей. Максимальная радиочувствительность по выходу опухолей свойственна стадии имплантации и плодному периоду эмбриогенеза.

Терапевтическое облучение головного мозга, произведенное у очень маленьких детей до завершения миелинизации и полного развития мозга, может привести к недоразвитию мозга и дисфункции нервной системы. В облученном головном мозге отмечено в течение 12 лет увеличение содержания ДНК и серотонина. Лучевая миелопатия развивается при превышении дозы 20 Гр в течение 3-9 недель. Отмечено преимущественное поражение шейного, затем грудного и поясничного отделов спинного мозга. Морфологически лучевая миелопатия проявляется очаговой или разлитой демиелинизацией вплоть до коагуляционного некроза (Kasperen S., Moffa E., 1985).

При дозах 10-30 Гр доминирует поражение сосудов после длительного латентного периода, но более высокие дозы (более 40 Гр) вызывают некроз белого вещества в более ранний период при отсутствии тяжелых поврежденных сосудов (Vander Kodel A.J. et al., 1978), что можно расценивать как раннюю реакцию, которая возникает лишь при превышении определенного порога для глиальных элементов).

Пороговые дозы для различных структур ЦНС оказываются различными. Поражение нервной системы зачастую обусловлено первичными нарушениями кровеносных сосудов и выражается в изменении структуры нервного волокна, потере миелина, развитии энцефалитов и некрозов.

Для спинного мозга пороговые дозы ниже, чем для головного, и составляют около 3 Гр, аккумулированных за 4 недели. Если к моменту облучения возраст детей меньше 1,5 лет, то через 5 лет и позже отмечается изменение характера, снижение памяти и успеваемости в школе и даже психические состояния.

В структуре перинатальной патологии жителей Новогорьевского района первое место занимает гипоксия плода, причем у каждого новорожденного гипоксия сопровождается нарушением мозгового кровообращения; асфиксия в родах занимает второе место в структуре перинатальной патологии; гипотрофия плода — третье.

Через 2 месяца после рождения у большинства детей (85%) развивается анемия, у 15% отмечаются признаки поражения ЦНС. По среднему показателю поражения нервной системы у новорожденных детей за 5 лет Новогорьевский район вошел в первую десятку — 323,1%.

При вертебродиагностике у пациентов первого года жизни, как и у их родителей, отмечается блок проведения возбуждения на уровне С2-С3. Причем, если у родителей изменения на уровне указанного сегмента не приводят к выраженной клинической симптоматике, то, суммируясь у потомства, эти блоки приводят к развитию клинической манифестации патологии нервно-психической сферы. Ранее показано, что форма позвоночника передается из поколения в поколение и однонаправленные одноуровневые смещения позвонков у родителей, усугубляясь у потомства, приводят к развитию патологии в более тяжелой форме и в более раннем возрасте, чем это наблюдалось у родителей (Гриценко А.Г., 1992).

К радиационным факторам, определяющим патологию нервной системы, присоединяется и патология внутриутробного развития плода, обусловленная изменением тонуса матки вследствие денервационных процессов, выраженных в разной степени. Повышение тонуса матки приводит к нарушению кровоснабжения плода за счет недостаточности маточно-плацентарного кровообращения и пережатия пупочных сосудов. При давлении головы плода на тазовые кости вследствие гипертонуса матки происходит деформация головы плода, что при низком предлежании приводит к подвывиху в суставах С1 и С2. В совокупности указанные факторы ведут к нарушению гемодинамики в бассейне позвоночных артерий, блокированию лимфотока и к развитию синдрома позвоночной артерии внутриутробно.

При гипотонусе матки плод чаще всего избыточно подвижен, в результате чего возможно обвитие пуповины с последующим развитием гипоксии плода и асфиксии новорожденного.

Изучение медицинской документации 32000 близнецов, родившихся от матерей, которым проводили рентгенологическое исследование с целью определения многоплодной беременности или положения плода, показало в течение 15 лет увеличение риска возникновения опухолей в 2,4 раза у внутриутробно облученных детей (Faure, 1986), причем риск развития рака в детском возрасте растет пропорционально числу сделанных рентгенографий (Kneale G., Stewart A., 1982). Возможно, определенную роль в патогенезе этих повреждений играют и нитроглицерические нервные влияния.

Нарушение кровообращения плода в результате гипо- и гипертонуса матки приводят к патологии обменных процессов, в частности к ацидозу (Тур А.Ф. и др., 1979), у плода и возникновению гестоза у беременной (а в ряде случаев и нефропатии). Это находит подтверждение в реальной дей-

ствительности: за последние годы показатели патологии беременности в Новогорьевском районе имели резко отрицательную динамику: в 1990 году на 214 беременных женщин патология беременности отмечалась в 97 случаях, то есть у 53% беременных, в 1992 году на 135 беременных патология беременности отмечалась в 142 случаях, то есть у 105%, что свидетельствует о наличии у некоторых женщин нескольких нозологических форм заболеваний, среди которых распространены гестозы второй половины беременности и анемии беременных. Гестоз усиливает нарушение обменных процессов в миометрии, ухудшает маточно-плацентарное кровообращение, дополнительно утяжеляя состояние плода.

Изменения обмена веществ в результате патологии кровообращения плода, приводящие, в частности, к ацидозу, имеют наряду с непосредственно упоминавшимися повреждениями структур мозга плода радиогенного и нерадиогенного характера, еще и патогенетическое значение в развитии синдрома задержки психомоторного развития (Лебедев Б.В. и др., 1981). Наряду с функциональными изменениями (задержка становления биоэлектрической активности мозга, нарушение мышечного электрогенеза), у некоторых больных на аутопсии удается выявить ультраструктурные изменения синаптического аппарата — недостаточная развитость контактных мембран, скудость везикулярных образований, несущих медиатор (плотность их расположения не превышает 2-3 на 0,1 мкм), меняющих поляризацию мембран. А в некоторых синаптических аппаратах обнаруживаются даже дегенеративные изменения, что возможно рассматривать как проявление асинапсии.

Эти изменения приводят в конечном итоге к гипоксии коры головного мозга и ствола, что замедляет процесс смены стволовых тонических рефлексов на систему безусловных установочных рефлексов, обеспечивающих формирование вертикального положения тела (сидения, стояния, ходьбы), развития произвольных движений и ручных действий. В большинстве случаев асфиксия новорожденных является причиной грубой задержки психомоторного и речевого развития, становления личности ребенка с нередким переходом в детский церебральный паралич (Гриценко А.Г., Павлов А.Б., 1994). При этом не следует забывать о сложности процесса родов и возможности травмы ребенка во время его протекания.

Ряд данных указывает на взаимодействие между серотониновыми, норадреналиновыми и холинергическими структурами, что дает основание судить об участии этих медиаторных веществ в регуляции тонуса матки; взаимодействие между серотониновыми и дофаминергическими структурами обеспечивает их участие в лактации.

Транзиторные особенности метаболизма в период адаптации к внеутробной жизни отражают перестройку обмена веществ к существованию в условиях значительно больших величин напряжения кислорода в крови в связи с легочным дыханием, новым видом питания, другим гормональным фоном, физиологичным для первых дней жизни, голодания. На обмен веществ влияют состояния различных функциональных систем, и поэтому термин "метаболическая адаптация к внеутробной жизни", конечно, не совсем точен, однако наиболее существенными ее особенностями являются катаболическая направленность белкового обмена, активирование гликогенолиза и липолиза с тенденциями к гипогликемии и гиперкетонемии, гипербилирубинемия, метаболический ацидоз, снижение уровня кальция и магния в крови.

Катаболическая направленность обмена — переходное состояние, характерное для всех детей первых трех дней жизни, когда калораж высосанного молока не покрывает даже потребности основного обмена. Способствует катаболизму первых дней жизни и избыток глюкокортикоидов, типичный для детского организма в этом возрасте.

Физиологическая целесообразность усиленного распада белков в период острой адаптации определяется тем, что при этом создаются условия для глюконеогенеза, перераспределения питательных веществ и энергии между органами с преимущественной доставкой их к тем, которые играют решающую роль в адаптации. При этом надо иметь в виду, что усиленный катаболизм касается далеко не всех органов, в частности, он минимален или отсутствует в мозге, сердце, гладких мышцах. Более того, наряду с общей катаболической направленностью обмена, в отдельных органах могут доминировать анаболические реакции.

Активированные гликолиз и липолиз с понижением уровня глюкозы в крови и повышением неэстерифицированных жирных кислот, кетоновых тел типичны для всех новорожденных. Уровень глюкозы при рождении в крови здорового доношенного ребенка несколько ниже, чем у матери, и колеблется в крови вены пуповины от 2,83 ммоль/л до 5 ммоль/л, составляя в среднем 4,0 ммоль/л, снижаясь к концу первых суток до $2,9 \pm 0,5$ ммоль/л и восстанавливаясь до исходного уровня к 8-м суткам.

Снижение уровня глюкозы в первые часы и дни жизни обусловлено голоданием и особенностями эндокринного статуса при рождении. В период голодания ребенок черпает энергию из энергетических запасов (накопление их особенно интенсивно в последний месяц беременности) — гликогена и бурого жира, относительное количество гликогена (на единицу массы органа) при рождении в печени в 2 раза больше, чем у взрослых, в сердце — в 10 раз, в скелетных мышцах — в 35 раз. Однако и этих запасов оказывается недостаточно для поддержания в крови постоянного уровня глюкозы. Уже через 3 часа после рождения количество гликогена в печени уменьшается на 90%, а к 6-12 часам остаются лишь его следы. С 4-5-х суток концентрация его увеличивается, достигая к концу неонатального периода того же уровня, что и у взрослых (это вдвое меньше, чем при рождении).

У детей, родившихся до срока (недоношенных), с малой массой тела при рождении, или переносенных, испытавших внутриутробную гипоксию и асфиксию в родах, запасы гликогена в печени и бурого жира уменьшены, они раньше их исчерпывают, и потому концентрация глюкозы в крови у них снижается быстрее, до гораздо более низких величин, дольше держится на низком уровне. Диагноз неонатальной гипогликемии ставится в том случае, если концентрация глюкозы в крови в первые 72 часа жизни меньше, чем 1,67-1,39 ммоль/л, а в дальнейшем — 2,22-1,94 ммоль/л. Акцент на эти величины гликемии сделан потому, что у детей, у которых они отмечались, может иметь место отставание психомоторного развития из-за повреждения мозга.

Таким образом, адаптация ребенка ко внеутробной жизни требует тщательного контроля и своевременной коррекции, без которой невозможно создать новое поколение, значительно превышающее своих родителей в умственном и физическом развитии.

Не менее тщательного наблюдения в первые часы после родов требует и родильница, так как серьезные физиологические перестройки в организме в этот период могут определить состояние здоровья женщины на многие последующие годы.

АНЕМИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Анемии новорожденных — это состояния, при которых концентрация гемоглобина ниже 180 г/л (Калиничева В.И., 1984). Различают 3 вида анемий новорожденных:

- анемии при рождении;
- анемии раннего (первые 6 суток жизни) неонатального периода;
- анемии позднего (с 7-го по 28-й день жизни) неонатального периода.

Анемии при рождении обычно вызваны кровопотерей или гемолизом, происходящим в организме плода внутриутробно. Кровопотеря может происходить пренатально (транс-, интра- и ретроплацентарно) и интранатально.

Трансплацентарная кровопотеря в результате фето-материнской трансфузии происходит хронически или остро, спонтанно или вследствие акушерского пособия. Состояние ребенка при рождении зависит от ее величины.

В случае умеренной кровопотери (15% и менее) имеется картина анемии: бледность, вялость, тахикардия, глухость сердечных тонов, систолический шум на верхушке сердца. Если произошла острая потеря больших объемов крови (свыше 15%) — у ребенка развивается клиника постгеморрагического шока. Диагноз фето-материнской трансфузии подтверждается обнаружением в крови матери фетального гемоглобина в концентрации, превышающей 5%.

Интранатальная кровопотеря возникает вследствие травматических акушерских вмешательств и аномалий развития плаценты и пуповины. Возможен разрыв абсолютно короткой пуповины (длина 10-15 см). Кровотечение при этом профузное, но останавливается спонтанно. Сравнительно легко возникает кровотечение из варикозно расширенной вены пуповины или ее аневризмы, при аномалиях сосудов пуповины. Тяжелые интранатальные кровотечения могут быть следствием повреждений плаценты и сосудов пуповины во время кесарева сечения.

У всех новорожденных при предлежании плаценты, ее разрыве или повреждении следует повторно определять уровень гемоглобина спустя 12-24 часа после рождения. К постнатальному кровотечению приводит также тромбоцитопения независимо от причины ее возникновения. Анемия в раннем неонатальном периоде может развиваться вследствие взятия крови для повторных исследований, особенно у недоношенных детей с синдромом дыхательных расстройств.

В клинике постгеморрагической анемии первоначальная реакция пресорная, затем отмечается падение артериального давления, снижение мышечного тонуса, нарастание вялости. Кожа становится бледной и холодной (вследствие рефлекторного спазма периферических сосудов), нарушается дыхание, появляется тахикардия, приглушение сердечных тонов при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности, что свидетельствует о нарушении сегментарной иннервации на уровне С6-Т5. Содержание гемоглобина и эритроцитов снижается очень быстро, в течение первого часа.

Лечение включает остановку кровотечения, коррекцию сегментарной иннервации органов кроветворения на уровнях Т1-Т7, L5-S2, что одновременно восстановит соотношения симпатической и парасимпатической иннервации внутренних органов.

В позднем неонатальном периоде развитие анемий связано с наследственными гемолитическими процессами, обусловленными нарушениями

прочностных характеристик мембран, дефицитом эритроцитарных ферментов и нарушением синтеза гемоглобина.

Гемолитическую анемию у новорожденных могут вызвать инфекции (врожденный сифилис, токсоплазмоз, краснуха, цитомегалия) на фоне нарушения иннервации органов кроветворения. Поэтому коррекцию сегментарной иннервации этих органов необходимо проводить в комплексе с восстановлением нервной трофики печени, селезенки, иммунной системы.

Своевременная диагностика заболеваний и пороков развития плода имеет важное практическое значение. Использование эхографии может оказать существенную помощь в диагностике и оценке тяжести гемолитической болезни плода. При легкой форме гемолитической болезни плода на эхограммах не обнаруживаются какие-либо патологические изменения. При средней тяжести заболевания отмечается увеличение толщины плаценты и в отдельных наблюдениях — размеров живота плода по сравнению с данным сроком беременности. Наряду с этим выявляется увеличение скорости их роста при динамическом наблюдении.

При отечной форме гемолитической болезни определяются выраженные изменения плода, в частности, значительное увеличение живота по сравнению с грудной клеткой и головкой плода. Наряду с этим нередко выявляется двойной контур головки. Его появление обусловлено скоплением жидкости между кожными покровами и костями черепа плода.

Увеличение размеров живота — один из наиболее характерных признаков отечной формы гемолитической болезни. В ряде случаев выявляется двойной контур живота, появление которого обусловлено отечностью брюшной стенки. У всех плодов с отечной формой гемолитической болезни наблюдается увеличение размеров печени. Увеличение размеров плаценты — один из наиболее ранних признаков отечной формы гемолитической болезни плода. Толщина плаценты при отечной форме колеблется от 4 до 8 см и обычно превышает верхнюю границу нормы, и кроме того, отмечается повышение структурности плаценты.

Отечную форму гемолитической болезни плода необходимо дифференцировать с гидроцефалией. Гидроцефалия характеризуется накоплением в полости черепа чрезмерно большого количества жидкости: накопление в желудочках — свидетельствует о внутренней, а под твердой мозговой оболочкой — о наружной гидроцефалии. Возможна смешанная форма. В 99% случаев гидроцефалия связана с нарушением оттока жидкости из желудочков. У плодов это обусловлено в основном пороками развития головного мозга. Диагностика гидроцефалии обычно основывается на резком увеличении БПР головки по сравнению с предполагаемым сроком беременности, диаметром грудной клетки и живота плода. Следствием повышения внутричерепного давления головка плода принимает более шарообразную форму, поэтому уменьшается различие между БПР и лобно-затылочным ее размером. Отмечается также увеличение скорости роста БПР по сравнению с диаметром грудной клетки и живота при динамическом наблюдении. В тех случаях, когда периметр головки превышает 11 см, наличие гидроцефалии не вызывает сомнений. Проведя дифференциальную диагностику с гидроцефалией, в подтверждение развития гемолитической болезни плода при наличии резус-сенсibilизации в послеродовом периоде исследуют уровни общего билирубина и его фракций. Интенсивное нарастание содержания билирубина, если не применять меры по его снижению, довольно скоро (через 24-48 часов) приводит к его чрезмерному накоплению и появле-

нию у ребенка резко выраженной желтухи с симптомами билирубиновой интоксикации, которая сопровождается ухудшением состояния ребенка: появляется вялость, ребенок хуже сосет, нередко на 4-5-й день жизни отмечаются тонические судороги, глазодвигательные нарушения и спазмы взора, урежается частота дыхательных движений, развиваются приступы цианоза, снижаются врожденные рефлексы Моро, Робинсона, Бабкина.

Опасность поражения ЦНС в виде билирубиновой интоксикации (ядерной желтухи) появляется при повышении уровня непрямого билирубина у доношенного ребенка выше 306-340 мкмоль/л, у недоношенного — от 170 до 204 мкмоль/л.

Токсические свойства непрямого билирубина начинают проявляться в том случае, когда он не связан с альбумином плазмы крови (снижена билирубинсвязывающая способность плазмы крови) и поэтому легко проникает за пределы сосудистого русла.

Перегрузка печени продуктами гемолиза ведет к нарушению пигментной, белковой, протромбинообразовательной и экскреторной функций печени. У ребенка появляется склонность к кровотечениям и кровоизлияниям. При этом нельзя забывать, что развитие гемолитической болезни не всегда определяется высотой титра изоиммунных антител у беременных: имеет значение степень зрелости организма новорожденного — более тяжелое течение заболевания отмечается у недоношенных детей.

К традиционно проводящейся при этом заболевании терапии представляется целесообразным стимулировать иннервационный аппарат печени — для ускорения процессов конъюгации билирубина, и селезенки, воздействуя на сегменты T7-T9.

Кроме того, необходимо улучшить венозный отток в бассейне позвоночных и внутренних сонных артерий для предотвращения увеличения порозности сосудистой стенки и выхода жидкой части крови из сосудистого русла, то есть проводят коррекцию сегментарной иннервации на уровнях C2-C7. Для предупреждения развития токсического повреждения структур синусового узла и проводящей системы сердца необходимо осуществить коррекцию на уровне шейногрудного перехода и верхнегрудного отдела позвоночника.

Профилактику токсических повреждений кишечника и почек новорожденного проводят методом коррекции сегментарной иннервации на нижнегрудном — верхнепоясничном отделах позвоночника.

Восстановление сегментарной иннервации на указанных уровнях позволяет предупредить развитие осложнений гемолитической болезни, в том числе и наиболее тяжелого — билирубиновой энцефалопатии.

Особую проблему представляет часто встречающаяся АВО-несовместимость.

АВО несовместимость матери и плода

Иммунологическая несовместимость матери и плода зачастую рассматривается узко как несовместимость Rh-фактора и групп крови. Однако ткани плода иммуногенетически всегда отличаются от тканей матери за счет наличия у него генетического набора отца. При этом группоспецифические антигены АВО, Rh; M, N, K (Kell), Fy (Duffy): Le (Lewis) и другие играют существенную роль в иммунологическом отличии тканей. Патогенная роль АВО-конфликта не ограничивается лишь гемолитическими последствиями, а сопровождается гестозами беременности, патологией родов, мертворожде-

ниями, а также отставанием физического, речевого и психического развития детей, рожденных от АВО-несовместимой беременности. Существует 14 возможных иммунологических комбинаций мать/ребенок:

несовместимых комбинаций шесть — О/А, О/В, А/В, А/АВ, В/А, В/АВ, совместимых комбинаций восемь — О/О, а/А, а/О, В/В, В/О, АВ/В, АВ/А, АВ/АВ.

Для популяции Москвы частота иммунологических комбинаций О/А и О/В суммарно будет равняться 14,1% причем, на долю иммунологической комбинации "мать О — ребенок А" приходится 88% случаев (Шапиро Ю.Л. и др., 1970).

Группоспецифические антигены присущи не только эритроцитам, но и большинству остальных клеток и тканей человеческого организма, в том числе и мозговой ткани. Головной мозг человеческих эмбрионов на 10-12-й неделе развития уже обладает групповой специфичностью и способен адсорбировать из стандартных сывороток антигены. Кроме того, показано, что изоантитела при иммунологическом конфликте фиксируются не только на эритроцитах, но и непосредственно на мозговой и печеночной тканях плода.

С этих позиций становится понятным патогенез деструктивных изменений печени и головного мозга при гемолитической болезни новорожденных. Кроме того, при иммунологически несовместимой беременности значительно чаще обнаруживаются нарушения сердечной деятельности и движений плода, а также выраженные явления интоксикации у беременных: слабость, одышка, сонливость, обморочные состояния. Одной из причин эклампсии может быть гетероспецифическая беременность.

У женщин, находящихся в АВО-несовместимом браке, количество выкидышей, недонашиваний и мертворождений почти в 2 раза выше, чем у женщин, находящихся в иммунологически совместимом браке. Количество осложненных родов в 7,5 раза превышает аналогичный показатель, характерный для популяционных исследований, что свидетельствует о большом удельном весе перинатальной патологии среди причин, обуславливающих нервно-психические нарушения. Среди детей, страдающих эпилепсией, иммунологическая несовместимость с матерью по факторам АВО выявляется значительно чаще, чем в общей популяции — 33,7%. То есть АВО-несовместимость матери и ребенка даже в тех случаях, когда она не заканчивается гемолитической желтухой, способствует развитию эпилептического процесса. Эти дети имеют диспластические черты строения, у них отмечается склонность к частым соматическим и аллергическим заболеваниям. Кроме того, у этих больных была выявлена более грубая очаговая и диффузная неврологическая симптоматика.

Начальные проявления эпилептического процесса характеризовались преобладанием малых абортивных припадков с выраженной очаговостью и вегетативным компонентом в ауре и судорожном приступе, что свидетельствует о заинтересованности гипоталамо-гипофизарной и лимбической систем.

У больных, иммунологически не совместимых с матерью по факторам АВО, среди малых припадков преобладали пропульсивные (кивки, клевки), являющиеся прогностически более тяжелыми. На высоте заболевания отчетливо выявлялась тенденция к усложнению и полиморфизму клинических проявлений, к преобладанию больших судорожных припадков, что свидетельствует о заинтересованности премоторных зон.

При сопоставлении особенностей психопатологической картины также были получены данные, указывающие на более выраженные органические

нарушения со стороны нервной системы у детей, рожденных от АВО-несовместимой беременности. Наряду с так называемыми изменениями личности, у них были выявлены нарушения, которые могут быть отнесены к проявлениям органического психосиндрома.

Все это позволяет считать, что АВО-несовместимость матери и плода может играть существенную роль в этиопатогенезе эпилепсии, предрасполагая к заболеванию и оказывая определенное влияние на формирование клинических проявлений болезни.

Олигофрени. Психическое недоразвитие является зачастую следствием внутриутробного и перинатального органического поражения головного мозга, при этом АВО-несовместимость с матерью выявляется в 32% случаев (Назаров В.К., 1967; Белякова Т.К., 1968). Для сравнения у детей с эндогенной формой олигофрени (болезнь Дауна) иммунологическая несовместимость с матерью выявляется лишь в 22%, то есть несколько реже, чем в общей популяции. Причем наибольшую роль играет несовместимость при матери О, ребенок А, прочие же типы несовместимости встречаются среди матерей и их детей-олигофренов почти так же часто, как в контрольной группе.

Клиническое изучение выявило отдельные психопатологические синдромы, осложняющие картину олигофрени. Изоиммунологическая несовместимость между матерью и ребенком во всех клинических группах значительно превышала частоту АВО-несовместимости в общем населении. Особенно выраженное увеличение количества детей, рожденных от гетероспецифической беременности, отмечалось в тех группах, где картина психического недоразвития была осложнена церебрастеническим и психопатоподобным синдромами, а также судорожными припадками.

М.П. Князевой (1968) были изучены некоторые клинические особенности микроцефалии у детей, рожденных от АВО-совместимой и несовместимой беременности. Изучение особенностей неврологического состояния больных микроцефалией выявило существенное преобладание церебральных параличей и судорожных синдромов у детей, рожденных от иммунологически несовместимой беременности. Причем клинические проявления спастических параличей у детей, рожденных от АВО-несовместимой беременности, отличались большей тяжестью: преобладали спастические тетрапарезы с выраженными псевдобульбарными расстройствами.

Психопатологический анализ больных позволил выявить более грубые формы психического недоразвития у детей, иммунологически несовместимых с матерью по факторам АВО: психическое недоразвитие в форме идиотии было выявлено у 78% иммунологически несовместимых больных (в контроле — у 46%).

Показатели детской смертности и летальности от отдельных заболеваний в АВО-несовместимых семьях относительно выше, чем в семьях иммунологически совместимых.

Причем наиболее интенсивная убыль плодов и детей отмечается в семьях с иммунологическими сочетаниями "мать О — ребенок А". Изоиммунологическая несовместимость матери и плода по факторам АВО оказывает неблагоприятное влияние на психическое развитие ребенка, способствует формированию осложненных форм врожденного слабоумия и существенно утяжеляет клиническую картину олигофрени у детей.

Шизофрения. Распределение АВО-факторов среди больных шизофренией детей, а также их матерей статистически не отличается от структуры групп крови в общем населении. Однако статистический анализ среднего возраста больных, в котором начался шизофренический процесс, выявило существенное влияние АВО-несовместимости матери и ребенка на сроки начальных проявлений заболевания: шизофрения проявляется в более раннем возрасте у детей, рожденных от АВО-несовместимой беременности. Кроме того, дети, иммунологически не совместимые с матерью по факторам АВО, как правило, перенесли значительно больше патогенных факторов, действовавших как во внутриутробном, перинатальном, так и в постнатальном периодах: гестозы беременности и недонашивания, легкие родовые травмы и асфиксии, а также простудные, инфекционные и инфекционно-аллергические заболевания.

При сомато-неврологическом обследовании у большинства этих больных отмечались астенические и диспластические черты телосложения и нередко выраженные резидуальные симптомы раннего органического поражения центральной нервной системы (асимметрия лица, легкий парез конвергенции, некоторое снижение слуха).

Начальные проявления шизофренического процесса у детей этой группы обнаруживаются с трудом. Их сложно дифференцировать (Эфроимсон В.П., 1970) от преморбидных особенностей личности ребенка, так как они проявлялись в форме нарастающей аутистической отгороженности, неадекватности и вычурности моторики и мимики. Однако в дальнейшем все большее место в клинической картине начинали занимать явления двигательной и речевой расторможенности со стереотипиями, нелепыми выкриками и другими элементами кататонического возбуждения.

У некоторых больных отмечались психосенсорные расстройства, сочетающиеся с бредоподобными фантазиями и навязчивыми страхами.

Течение шизофренического процесса у детей, рожденных от АВО-несовместимой беременности, в большинстве наблюдений было непрерывно-прогредиентным, злокачественным. Уже на самых ранних этапах заболевания четко определялись симптомы характерного для шизофрении дефекта. Причем эти симптомы постоянно нарастали и приводили к полной отгороженности больных от окружающих, выраженной эмоциональной тупости с элементами агрессивности и жестокости, грубому распаду речи.

Следовательно, АВО-иммунологическая несовместимость матери и плода, существенно не влияя на частоту шизофренического процесса, все же способствует его более раннему проявлению и оказывает неблагоприятное влияние на психопатологическую структуру и течение заболевания.

Возможность и эффективность метода коррекции сегментарной иннервации при лечении АВО-несовместимости матери и плода обусловлены следующими основными моментами:

- усиление афферентного потока импульсов по вегетативным и соматическим нервным проводникам;

- создание ликворной волны, распространяющейся в область желудочков мозга, в том числе третьего желудочка, граничащего с высшими вегетативными центрами;

- устранение блоков проведения возбуждения по нисходящим вегетативным и соматическим волокнам.

15. ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

В структуре перинатальной заболеваемости и смертности важное место принадлежит инфекциям. По данным Burrow, Ferris (1975), частота гибели плодов от инфекции колеблется в пределах 17-36% по отношению к общему показателю перинатальной смертности.

Защита плода от воздействия инфекционных агентов осуществляется, прежде всего, иммунной системой, включающей макрофаги, лейкоциты, лимфоциты, систему комплемента. В нее также входят такие физические барьеры, как неповрежденная слизистая оболочка и подвижный реснитчатый эпителий (Behrman R.E., Vaughan V.C., 1987). Однако за эту защиту организму приходится расплачиваться аллергией и аутоиммунными реакциями.

Клетки, впоследствии становящиеся лимфоцитами, первоначально образуются как полипотентные клетки-предшественники, источником которых на ранних стадиях внутриутробной жизни служит печень. Позднее клетки оседают в костном мозге, который в течение всей жизни служит основным источником клеток-предшественников. Отдельные клеточные линии созревают и приобретают способность к субспециализации в двух основных участках дифференцировки. Считается, что большинство процессов, связанных с ранней дифференцировкой В-клеток, происходит независимо от антигенной стимуляции, что отражает их характерную способность достигать определенной степени зрелости. В конце ранней стадии дифференцировки В-клетки уже могут реагировать с антигеном; взаимодействие с антигенами обуславливает ряд процессов, называемых в целом терминальной дифференцировкой и обуславливающих иммунное состояние (Johnston R.V., 1989).

Функциональная роль В-клеток состоит в:

- синтезе и секреции основных классов иммуноглобулинов, обеспечивающих защиту против стрептококков, стафилококков, гемоглинофильных бактерий, пневмококков;
- нейтрализующих вирусы, в результате чего предотвращают первичную инфекцию;
- служащих барьером в желудочно-кишечном и респираторном трактах;
- иницирующих процесс уничтожения микроорганизмов макрофагами и нулевыми клетками;
- высвобождающих вазоактивные амины из пустых клеток и базофилов;
- активно лизирующих клетки аутологического происхождения и участвующих в патогенезе иммунокомплексных болезней;
- препятствующих проявлению активности иммерсных Т-клеток.

Функциональная роль Т-клеток состоит в

функции Т-хелперов

функции Т-супрессоров

функции Т-киллеров

Подавление кислотоустойчивых бактерий;

Подавление некоторых вирусных инфекций уже после их развития (корь, ветряная оспа, герпес, инфекции, вызываемые цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна-Барр, медленными вирусами);

Подавление грибковых инфекций (в особенности кандидозов);

Подавление протозойных инвазий;

Реакция "трансплантат против хозяина".

Последовательные этапы терминальной дифференцировки, по-видимому, зависят от присутствия двухвалентных катионов и циклических нуклеотидов. Соотношение между количеством циклического гуанозинмонофосфата (ц ГМФ) и циклического аденозинмонофосфата (ц АМФ) внутри клетки, очевидно, изменяется в результате связывания антигена с поверхностными рецепторами лимфоцитов. В зависимости от степени изменения антигеном мембраны лимфоцита последний может подвергаться дальнейшей пролиферации либо перейти в состояние покоя или ареактивности (то есть стать клеткой иммунопатической памяти или толерантности). Аналогично прикрепление антигена к поверхности лимфоцита может вызвать приток в него ионов кальция. Это, в свою очередь, приводит к целому ряду последовательных событий, составляющих терминальную дифференцировку, которая, по-видимому, протекает в периферических лимфоидных органах, таких как лимфатические узлы и селезенка, а также в организованных участках лимфоидной ткани желудочно-кишечного тракта.

Взаимодействие клеток, их пролиферация и дифференцировка усиливаются и, возможно, полностью определяются регулирующими факторами, выделяемыми лимфоцитами и макрофагами. В некоторых случаях эти факторы (интерлейкины, факторы роста и дифференцировки, некоторые интерфероны) удалось получить с помощью методов рекомбинации ДНК.

Гормоны, вырабатываемые вилочковой железой, имеют большое значение как для терминальной дифференцировки Т-клеток, так и для пролиферации и созревания клеток самой железы.

Поскольку разнообразные иммунные процессы, начиная от дифференцировки клеток и кончая прикреплением антигена к их поверхности и выработкой иммунных продуктов происходят в разных участках организма, лимфоциты должны обладать большой подвижностью. Действительно, они свободно циркулируют по главным лимфоидным каналам, грудному протоку и сосудистой системе, но в лимфоидных органах их перемещение строго контролируется. Так клетки, покидающие вилочковую железу, не проникают вновь в этот орган — место их первичной дифференцировки. Характер миграции лимфоцитов может контролироваться разнообразными химическими группами, находящимися на их поверхности. Удаление отдельных углеводов и белков с поверхности лимфоцитов значительно меняет их миграцию.

Установлено, что уже у 7,5-недельного эмбриона проявляются различные функции Т-клеток. Уже на 8-9-й неделе внутриутробного развития начинается заселение вилочковой железы лимфоидными клетками; на 12-й неделе железа напоминает зрелый орган.

Цркулирующие В-клетки обнаруживаются на 13-й неделе внутриутробного развития; 20-недельный плод, по-видимому, обладает способностью секретировать все основные классы иммуноглобулинов. Синтез и секреция антител у него выражены слабо, возможно вследствие относительной защищенности от антигенных стимулов среды, окружающей его организм. Вначале в нем появляются IgM-антитела, в связи с чем повышенный их уровень можно считать признаком внутриутробной инфекции. Количество IgM сыворотки после рождения обычно достигает уровня взрослого организма в течение первого года жизни, уровень IgG — к возрасту 4-х лет, а IgA — в подростковом периоде.

Рецепторные молекулы на поверхности Т- и В-клеток способны распознавать антигены. Поверхностный рецептор В-клеток является классическим антителом; природа рецепторов Т-клеток остается невыяс-

ненной. Макрофаги способны адсорбировать антитела по своей поверхности. В упрощенном виде антиген можно считать лигандом, который связывает две клетки или несколько клеток (имеется в виду взаимодействие Т- и В-клеток, а также макрофагов). Их взаимодействия, вызываемые этим процессом, приводят к тому, что они становятся иммунными и при последующем контакте с антигеном проявляют защитные свойства. Кроме того, в механизмах развития иммунитета участвуют антигены гистосовместимости и рецепторы комплемента, которые присутствуют по поверхности клеток.

Рецепция соответствующих сигналов на поверхности В-клетки приводит к возникновению внутренних сигналов, которые запускают механизм синтеза иммуноглобулинов. Сборка их молекул происходит путем полимеризации и включения углеродных групп, необходимых для контроля их перемещения. Затем они секретируются в лимфу, из которой попадают в кровотоки.

Вырабатываемые В-клетками иммуноглобулины подразделяются на пять основных классов.

IgM можно считать первой линией защиты. Именно этот иммуноглобулин первым вырабатывается в ответ на антиген; кроме того, он высокоэффективен во вспомогательных функциях, усиливающих иммунитет, таких как фиксация комплемента, агглютинация, опсонизация.

IgG отличается большим периодом полувыведения и способен проникать через плаценту, благодаря чему он идеально подходит для пассивной иммунизации; кроме того, его выработка резко усиливается при вторичном иммунном ответе.

IgA защищает главным образом секретирующие поверхности (слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и глаз), т.е. те, на которых происходит внесосудистое взаимодействие с антигенами, а также существуют условия, препятствующие проявлению обычной активности антител, такие как кислые секреты, протеолитические ферменты и моторика кишечника.

IgE влияет на выброс биологически активных веществ тучными клетками и таким образом играет роль в развитии бронхиальной астмы, сенной лихорадки и анафилактических реакций.

IgD служит прежде всего рецептором лимфоцитов; сывороточный IgD, возможно, представляет собой "отработанные" рецепторы, оторвавшиеся от поверхности юных лимфоцитов. Как антитело он, возможно, связывает антиген, благодаря чему может играть важную роль в доставке антигена к поверхности В-клеток, где осуществляется первичная иммунизация.

К основным подгруппам Т-клеток относятся популяции хелперных, супрессорных и киллерных клеток.

Клетки-хелперы необходимы для инициации ответа на антиген, в частности для запуска синтеза IgG и IgA-антител; некоторые IgM-антитела синтезируются и при отсутствии хелперных Т-клеток. Иммунный ответ может оказывать как положительное, так и повреждающее действие, поэтому должны существовать эффективные механизмы его регуляции, предупреждающие развитие гипериммунных реакций. Считается, что этот процесс осуществляется Т-супрессорами, которые играют гомеостатическую роль, удерживая иммунный ответ в необходимых (переносимых) пределах.

Киллерные Т-клетки представляют собой клетки-эффекторы тимус-зависимой системы. В результате их взаимодействия с антигеном запускаются цитотоксические механизмы.

Большое значение имеет соотношение хелперных и супрессорных клеток (Т4/Т8). При проградцентном течении синдрома приобретенного иммунодефицита теряются почти все клетки субпопуляции Т4.

Таким образом, становление и развитие системы иммунитета у эмбриона и новорожденного — сложный многоступенчатый процесс. Внедрение вирусной или микробной флоры повреждает его, что в сочетании с несовершенством нейро-гормональной регуляции приводит к той или иной степени выраженности инфекционных эмбрио- и фетопатий.

Удельный вес разных инфекций в возникновении внутриутробной патологии плода различен, при этом частота инфекционных заболеваний матери не находится в прямой связи с частотой поражения плода. Так, при гриппе — часто встречающемся заболевании — плод внутриутробно поражается сравнительно редко. В то же время при краснухе нарушения развития плода в ранние сроки беременности встречаются в 60-70% случаев. Пути проникновения возбудителей инфекции к плоду различны. Наиболее часто внутриутробное инфицирование происходит трансплацентарно. Этот путь становится возможным только при деструкции ворсин хориона, которая происходит при нарушении иннервации и кровообращения матки. Микробная флора, вирус или какой-либо другой неблагоприятный фактор внешней или внутренней среды, воздействуя на орган с частично или полностью нарушенной нервной трофикой, являются разрешающими факторами патологического процесса, а доминирующий из этих факторов определяет специфику патологии органа (Гриценко А.Г., 1992). Трансплацентарный переход возбудителей инфекции значительно облегчается при патологических состояниях во время беременности (поздние гестозы, заболевания сердечно-сосудистой системы), следствием которых является повышение проницаемости плацентарного барьера. В этих случаях деструктивные изменения плаценты могут быть минимальными.

Сравнительно часто инфекция проникает в матку восходящим путем, что в основном имеет место при несвоевременном излитии околоплодных вод и затянувшихся родах. Однако интраамниальная инфекция может развиваться и при целом плодном пузыре при сопутствующих вагинитах, цервитах, обусловленных нарушением иннервации органов малого таза и снижением сопротивляемости их тканей инфекции вследствие дефицита нервно-трофических влияний.

Из околоплодных вод инфекция к плоду может попадать через желудочно-кишечный тракт в результате заглатывания амниотической жидкости, а также через дыхательные пути при аспирации вод, причем возможность аспирации доказана даже у плодов ранних сроков развития.

Степень и характер инфекционных поражений плода в значительной мере определяется стадией внутриутробного развития в момент инфицирования. Принято различать инфекционные эмбриопатии и инфекционные фетопатии (Кирющенко А.П., 1978).

Инфекционные эмбриопатии возникают в период органогенеза и плацентации, что соответствует первым трем месяцам беременности. Важнейшей особенностью инфекционных эмбриопатий является отсутствие защитных реакций у плода в ответ на внедрение возбудителей инфекции. Поэтому поражение плода на ранних стадиях онтогенеза нарушает нормальный процесс закладки и дифференцировки органов и систем, а также васкуляризации хориона, вследствие чего наблюдается тератогенный и эмб-

риотоксический эффект. Особенно большая роль в возникновении эмбриопатий принадлежит вирусам, являющимся внутриклеточными паразитами и особенно хорошо развивающимся в эмбриональных тканях.

Инфекционные фетопатии — это поражение плода в плодный период, что соответствует сроку беременности, начиная с 4-го месяца и вплоть до родов. Этот период внутриутробного развития характеризуется появлением у плода специфической чувствительности тканей и органов к действию различных возбудителей инфекции. Во второй половине фетального периода (после 6-7-го месяца) плод приобретает способность специфически реагировать на внедрение инфекции лейкоцитарной реакцией и соответствующими тканевыми изменениями. То есть инфекционные поражения плода зависят не только от характера возбудителя, но и от стадии внутриутробного развития в момент инфицирования, а значит, от степени зрелости нервно-трофических механизмов самого плода.

Плацента человека проницаема практически для всех вирусов, однако далеко не всегда это приводит к поражению плода.

Определенную роль играют наличие или отсутствие нарушений иннервации матки, зрелость иннервационных и иммунологических механизмов плода, проницаемость мембран. Возвращаясь к соотношению лецитин/сфингомиелин в амниотической жидкости следует отметить, что оно меняется в зависимости от сроков внутриутробного развития и стадии зрелости плода (таблица 10).

Таблица 10

Соотношение лецитин/сфингомиелин в различные сроки беременности и стадии зрелости плода

Лецитин/сфингомиелин	Срок внутриутробного развития (нед.)
< 1,0	26-30
1,0-1,5	30-34
1,5-1,9	34-35
2,0-2,2	35-36
2,5-3,8	37-40
3,8-5,2	41-42
8,0	> 42

Лецитин/сфингомиелин	Стадии зрелости плода
< 1,0	незрелый
1,0-1,5	недоношенный
1,5-1,9	промежуточная стадия
> 2,0	зрелый

Наличие фосфатидилглицерола и соотношение Л/С > 2,0 являются свидетельством зрелости легких плода; при промежуточных значениях Л/С (1,5-1,9) риск развития респираторного дистресс-синдрома составляет 50%.

Характер патологии плода, обусловленный вирусной инфекцией матери, разнообразен и определяется не только степенью зрелости плаценты и ее защитных функций, а также состоянием реактивности плода.

Вирусные заболевания во время беременности могут иметь следующие последствия для плода:

- гибель эмбриона на ранних и поздних стадиях развития и прерывание беременности;

- возникновение пороков развития, совместимых и несовместимых с жизнью;

- развитие внутриутробной инфекции, выявляемой у новорожденного;

- развитие иммунологической толерантности, то есть такое состояние, когда организм, внутриутробно инфицированный вирусом, теряет способность к продукции антител при повторном заражении тем же вирусом.

Плод человека наиболее чувствителен к воздействию вирусов на ранних стадиях онтогенеза (период органогенеза и плацентации). Обладая тропизмом к клеткам, имеющим высокий уровень обменных процессов, вирусы особенно часто поражают эмбриональные ткани, находящиеся в момент инфицирования в стадии активной дифференцировки, при этом вирусная нуклеиновая кислота, встраиваясь в состав клеточного генома, передающего генетическую информацию в аппарат воспроизведения клеточного белка, приводит к гибели зародыша или возникновению аномалий развития.

На более поздних стадиях внутриутробного развития вирусные фетопатии обычно проявляются нарушениями функциональных механизмов в различных органах и тканях, сопровождающиеся признаками незрелости органов, снижением адаптационных возможностей приспособления к неблагоприятным факторам внешней среды, отставанием в физическом и умственном развитии.

Среди вирусных эмбрио- и фетопатий наиболее полно изучены нарушения развития при:

- | | | |
|----------------|--------------------------|------------------|
| - краснухе, | - инфекционном гепатите, | - паротите, |
| - цитомегалии, | - кори, | - токсоплазмозе, |
| - герпесе, | - токсоплазмозе, | - хламидиозе. |
| - гриппе, | | |

Наибольшую опасность для плода с точки зрения тератогенного действия представляет **вирус краснухи**. Частота поражений эмбриона зависит от стадии внутриутробного развития в момент инфицирования. При заболевании женщин на 1-2-м месяце беременности инфицирование плода достигает 70-80%, на третьем месяце — 50%, а в дальнейшем наблюдается резкое снижение частоты внутриутробного заражения плода. Вирус краснухи, находящийся в межворсинчатом пространстве, сравнительно быстро поражает эпителий ворсин и фетальные сосуды, затем поражается эндокард плода. Некротические массы, содержащие активный вирус, разносятся гематогенным путем с последующим инфицированием различных органов и систем.

Поражение эмбриона при внутриутробном заражении вирусом краснухи может закончиться его гибелью (эмбриотоксический эффект) или возникновением аномалий развития сердца, органов слуха, зрения и центральной нервной системы. Это проявляется возникновением врожденных пороков сердца, глухоты, катаракты, микрофтальмии, микроцефалии, хориоретинита.

Мнение о высокой частоте умственной отсталости и микроцефалии в последнее время изменилось: обследование детей, перенесших внутриутробную краснуху, в 4-6 лет показало, что интеллектуальное развитие соответствует возрастной норме, а кажущаяся микроцефалия у некоторых детей в действительности связана с небольшим ростом, то есть это были малорослые дети с пропорционально маленькой головой (Фолкнер Ф., 1982). Однако наряду с этим изучение неврологического статуса при врожденной краснухе у детей в возрасте 9-12 лет показало в 52% случаев снижение спо-

способности к обучению (50%), расстройства поведения (48%), нарушение равновесия (61%), недостаточная тактильная чувствительность (41%), потеря слуха (93%).

У взрослых с врожденной краснухой часто встречающимся дефектом является потеря слуха; реже наблюдаются нарушения психомоторного развития и восприятия, а также компенсированные пороки развития.

Цитомегаловирусная инфекция

Частота врожденной цитомегаловирусной инфекции среди всех детей, родившихся живыми, колеблется в пределах от 0,5 до 2% и свыше 95% инфицированных детей практически здоровы при рождении.

Вирус цитомегалии, как и вирус краснухи, обладает высокой способностью проникать через плаценту и вызывать внутриутробную патологию. В плаценте возникают специфические периваскулярные гранулемы, содержащие типичные гигантские клетки. Эти клетки являются наиболее характерным цитологическим признаком данной вирусной инфекции и их удаётся обнаружить в просветах фетальных сосудов плаценты.

Внутриутробное заражение плода вирусом цитомегалии может произойти практически в любую стадию беременности, при этом у матери могут совершенно отсутствовать какие-либо признаки заболевания. В большинстве групп населения, обследованных в Западной Европе и США, антитела к цитомегаловирусам постепенно появляются по мере увеличения возраста. Напротив, в популяциях Африки, Азии и Восточной Европы антитела к цитоплазмивирусам широко распространены даже среди детей; почти все молодые взрослые имеют эти антитела, так что женщины детородного возраста в большей степени защищены от первичной инфекции (Фолкнер Ф., 1982). А фетопатии наиболее часто возникают именно при первичном инфицировании во время беременности. В этом отношении предшествующая латентная инфекция представляет меньшую опасность для плода (Кирющенко А.П., 1978).

При цитомегаловирусной инфекции новорожденных образуются крупные клетки с ядерными включениями, наблюдаются генерализованные проявления гепатомегалии, тромбоцитопения, желтуха, поражение центральной нервной системы с образованием кальцификатов в ядрах мозга, микроцефалия, хориоренитит, глухота и задержка психомоторного развития, напоминающие последствия врожденной краснухи.

Выделение вируса у инфицированного ребенка продолжается в течение более длительного периода, чем при краснухе. В возрасте 3-4 лет большинство детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией все еще выделяют вирус, который можно обнаружить в моче, слюне, слезах, что является существенным в передаче вируса восприимчивым к нему лицам.

Последствия цитомегаловирусной инфекции для выживших детей включают микроцефалию, детский церебральный паралич, гемиплегию, эпилепсию, слепоту, глухоту и задержку психического развития.

Профилактику врожденной цитомегалии необходимо начать с обнаружения данного заболевания у супружеских пар до зачатия и провести коррекцию сегментарной иннервации на уровне шейного, верхне- и среднегрудного, а также пояснично-крестцового отделов позвоночника для повышения иммунологической реактивности и активации процессов эритропоэза, восстановления кровотока головного мозга, детоксицирующей функции печени, функций селезенки и легких.

Своевременная коррекция сегментарной иннервации у обоих супругов позволит предотвратить усиление выраженности у потомства одноуровневых и однонаправленных деформаций позвоночного столба родителей, что также улучшит течение беременности и внутриутробное развитие плода.

Большой практический интерес представляет вопрос о влиянии на развитие плода и новорожденного **герпетической инфекции**. Заболевание встречается нечасто и обычно начинается (возможно, обостряется) во 2-м и 3-м триместрах беременности или же в раннем послеродовом периоде. Предполагается его аутоиммунная природа, так как в зоне базальной мембраны кожи, где происходят самые ранние гистопатологические изменения и образуются пузырьки, можно обнаружить комплемент и иммуноглобулины. Но практически во всех случаях нарушена сегментарная иннервация метамера кожи вследствие начальных проявлений дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (остеохондроз, дископатии и т.д.) в результате ротационных изменений положения позвонков, или, как это было у наблюдаемых беременных, в результате наличия кососкрученного таза.

Клинически герпетическая инфекция сопровождается сильным зудом, сыпь может быть полиморфной: обычно появляются пузырьки и волдыри.

Часто в первую очередь поражается живот, а затем сыпь распространяется по телу. Она может иметь форму колец с пузырьками по наружному краю. В других случаях высыпания локализуются так же, как при опоясывающем лишае или простом герпесе. Нередко они усиливаются сразу после родов.

Чаще всего инфицирование плода осуществляется при его прохождении по родовым путям матери, страдающей герпесом половых органов.

У новорожденного врожденное инфицирование вирусом герпеса клинически обычно проявляется в первые недели жизни. На фоне типичных герпетических высыпаний в области наружных половых органов развивается тяжелая общая интоксикация с желтухой, высокой температурой, цианозом, нарушением дыхания, судорожными припадками, геморрагическим диатезом и коллапсом. При диссеминированной форме герпеса погибают 82% больных, тогда как при локальной форме погибают только те дети, у которых имело место поражение центральной нервной системы. Приблизительно 20% детей после инфицирования вирусом простого герпеса остаются клинически здоровыми.

Герпетический энцефалит может возникнуть самостоятельно или в рамках генерализации герпетической инфекции (Черствой Е.Д. и др., 1996). В случаях внутриутробного инфицирования у плодов могут отмечаться микроцефалия, микрофтальмия, дисплазия сетчатки, хориоретинит, некрозы и кальцификаты головного мозга. У новорожденных, детей грудного возраста развивается тяжелый альтеративный менингоэнцефалит: в коре и в белом веществе массивные очаги некроза с последующей энцефаломалицией, периваскулярным лимфо-, плазмодитарными инфильтратами и пролиферацией клеток глии, в том числе и камбиальных клеток перивентрикулярной зоны. В первую очередь повреждаются височные доли и гиппокамп. Затем процесс распространяется на лобные и теменные доли, вовлекаются стволовые отделы. Характерно наличие внутриядерных включений в нейронах, астроцитах и клетках олигодендроглии I и II типов. При более длительном течении на месте некрозов образуются кистозные полости, стенки которых представлены пролиферирующей макроглией.

На лечении находилась больная Ч-ных 27 лет, поступившая с диагнозом: беременность 21 неделя, угроза прерывания, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез.

Из анамнеза известно, что пациентка страдала дисфункцией яичников в течение 4-х лет, с 1996 года — герпесом. В 1996 году — выкидыш на сроке 14 недель.

При поступлении — тянущие боли внизу живота.

При ультразвуковом исследовании — локальный гипертонус передней стенки матки, плод в головном предлежании, пороков развития не обнаружено, воды в норме, плацента — по задней стенке.

Определение ВПГА 1 и ВПГА 2 в сыворотке крови: титр ВПГА 2 положительный, что свидетельствует о наличии генитального герпеса.

При вертебродиагностике отмечается резкая деформация поясничного отдела позвоночника — ротационные смещения и боковые наклоны L1-L5, косоискривленный таз, что свидетельствует о резком нарушении иннервации матки.

Проведен курс лечения методом коррекции сегментарной иннервации.

Результат лечения положительный: тонус матки нормализовался, угроза прерывания беременности снята, титр ВПГА 2 отрицательный. Рекомендован динамический контроль за титром ВПГА 2 в течение беременности.

Таким образом, применение методики коррекции сегментарной иннервации при лечении герпетической инфекции у беременных эффективно, и необходимо продолжить исследования в этом направлении.

Важная роль в патогенезе внутриутробного поражения плода принадлежит **вирусному гепатиту**. Эпидемический гепатит во время беременности часто протекает в тяжелой форме с выраженными явлениями общей интоксикации и нарушением обмена веществ в результате нарушения нервной регуляции печени, усугубляющейся действием вируса. Поэтому на развитие плода и новорожденного отрицательное влияние может оказывать не только сам вирус, который переходит через плаценту как в ранние, так и в поздние сроки беременности, но и многочисленные патологические изменения материнского организма.

При тяжелых формах заболевания в плаценте обнаруживают распространенное экссудативное воспаление, дистрофию ворсин и децидуальной ткани, расстройство кровообращения в межворсинчатых пространствах.

Болезнь Боткина сопровождается развитием внутриутробной гипотрофии плода, являющейся следствием общей интоксикации, гипоксии и недостаточной функции плаценты.

Наиболее характерным видом фетопатии при эпидемическом гепатите является врожденный вирусный гепатит, который может закончиться циррозом печени. При патоморфологическом исследовании печени погибших новорожденных находят некротические изменения гепатоцитов, регенеративные процессы, большое количество многоядерных клеток, в которых часто содержится пигмент. Процесс фиброза начинается с отдельных долек печени и может закончиться картиной атрофического цирроза.

Постнатальное развитие детей нередко протекает осложненно: задержка общего развития, позднее прорезание зубов, более частое заболевание

рахитом, задержка психо-речевого развития. Это связано с несомненным наличием нарушений сегментарной иннервации печени, поджелудочной железы, тонкого кишечника, где происходят основные процессы расщепления и всасывания питательных веществ, а также ротационные и боковые смещения положения позвонков на уровне иннервации сонных и позвоночных артерий, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга.

Эти нарушения не являются характерными только для данного вида вирусной инфекции и встречаются при других общих инфекционных заболеваниях, сопровождающихся выраженной интоксикацией.

На лечении находилась больная С-ва 30 лет, поступившая с диагнозом: беременность 28 недель, ожирение III степени, вегетососудистая дистония по гипертоническому типу, рубец на матке, тазовое предлежание.

Из анамнеза известно, что больная страдает хроническим гепатитом, аднекситом, аллергическими реакциями на антибиотики; первая беременность — кесарево сечение, ребенок живой весом 2 350 г; вторая беременность — выкидыш в сроки 8-9 недель, третья беременность — настоящая.

При поступлении — жалобы на головную боль. АД 130/80 мм рт.ст., на обеих руках. Рост 174 см, вес — 136,8 кг, что указывает на ожирение III степени. Периферических отеков нет.

Эхокардиографически — патологических потоков нет, отмечается расширение полости левого предсердия, умеренно выраженная гипертрофия левого желудочка, сократительная функция миокарда удовлетворительная. Электрокардиографически — ритм синусовый, 90 ударов в минуту, горизонтальное направление электрической оси, которое на вдохе сменяется на нормальное, синдром преждевременной реполяризации желудочков.

При биохимическом исследовании крови отмечается снижение билирубина до 2,7 мкмоль/л и повышение холестерина до 4,68 мкмоль/л, что подтверждает наличие хронического гепатита, а также повышение времени рекальцификации до 128 сек., толерантности плазмы к гепарину — 8 мин. 28 сек. (при верхней границе нормы 7 мин.).

При вертебродиагностике — разнонаправленная ротация позвонков на уровне L3-L4-L5-S1, T6-T9, C6-C7, правосторонняя ротация L1, небольшой S-образный сколиоз, кососкрученный таз, что свидетельствует о нарушении иннервации матки и придатков, печени, кровоснабжения головного мозга в бассейне позвоночной артерии, а также иннервации сердца с развитием начальных проявлений сердечной недостаточности.

Проведено лечение методом КСИ. Коррекция положения тазовых костей, крестца и иннервации матки позволила нормализовать предлежание плода: при контрольном ультразвуковом исследовании матки плод в головном предлежании, тонус матки в норме; коррекция положения позвонков шейного и грудного отделов позволила устранить дилатацию полости левого желудочка и нормализовать сократительную способность миокарда, подтвержденные эхокардиографически.

Артериальное давление стабилизировалось на цифрах 110-115/60-70 мм рт.ст.

Контрольные исследования подтвердили улучшение функции печени: уровень билирубина поднялся до 4,2 мкмоль/л, а холестерина — снизился до 4,0 мкмоль/л.

Таким образом, коррекция сегментарной иннервации позволила нормализовать состояние сердечно-сосудистой системы по интегральному показателю — величина артериального давления, состояние матки и детоксикационную функцию печени, что в совокупности создает условия для нормального протекания беременности и развития плода.

Коревая инфекция встречается у беременных сравнительно редко, так как большинство женщин переносят эту вирусную инфекцию еще в детском возрасте. Описаны лишь единичные случаи заболевания беременных корью с неблагоприятным исходом (аборты, преждевременные роды). Вопрос о тератогенном действии вируса кори противоречив (Кирющенко А.П., 1978), однако большинство авторов отрицают возможность появления уродств у плода при заболевании беременной корью. Дети, рожденные матерями, ранее болевшими корью, приобретают трансплацентарный пассивный иммунитет длительностью 3 месяца. После этого периода восприимчивость организма ребенка к вирусу кори начинает прогрессивно повышаться. При заболевании корью детей раннего возраста выздоровление отмечено в 70% случаев, в 20% случаев остаются неврологические осложнения и 10% детей умирают.

Частота случаев подострого склерозирующего панэнцефалита, возможно, этиологически связанного с вирусом кори, составляет 5,2-9,7 на 100000 случаев кори. В Европе ежегодно регистрируется более 300 тысяч случаев кори, в Америке и в Азии — соответственно втрое и в полтора раза меньше.

Большой практический интерес представляет вопрос о влиянии на развитие эмбриона и плода вируса **гриппа**. Однако, несмотря на значительное распространение гриппозных заболеваний среди населения, патогенность этой инфекции для плода и новорожденного изучена недостаточно полно. Известно, что беременные более восприимчивы к гриппу по сравнению с небеременными. При тяжелых пандемиях гриппа беременность у 40% женщин заканчивалась неблагоприятно для плода и новорожденного (высокая внутриутробная гибель, рождение недоношенных детей, высокая перинатальная смертность, пороки развития). Хотя возможность трансплацентарного перехода вируса гриппа окончательно не доказана, отмечается повышение частоты разнообразных аномалий развития (гипоспадия, аномалии клитора, врожденная катаракта, заячья губа) от 2,5 до 6% и даже до 30%.

Отрицательное влияние вирусной гриппозной инфекции на развитие плода, по-видимому, обусловлено как патогенным воздействием самой вирусной инфекции на систему мать-плацента-плод, так и развитием выраженной интоксикации, гипертермии и нарушением маточно-плацентарного кровообращения с последующей гипоксией плода. Эти нарушения накладываются на неблагоприятный фон — имеющийся косоискривленный таз, обуславливающий нарушение иннервации и кровообращения матки, и патологию нижнешейного отдела позвоночника, обуславливающую нарушение проведения афферентных и эфферентных регуляторных влияний.

Также изменяется сегментарная иннервация органов иммунокомпетентной системы (что и определяет возможность клинической реализации вируса гриппа), а также щитовидной железы, что изменяет гормональный баланс организма.

На лечении находилась больная У-ва 16 лет с диагнозом: беременность 22 недели, гестоз II половины с угрозой прерывания беременности и вегетососудистой дистонией по гипотоническому типу, низкое прикрепление плаценты. Из анамнеза известно, что в первом триместре беременности больная перенесла грипп.

При поступлении — жалобы на головные боли. При осмотре отмечается бледность кожных покровов, АД 105/55 мм рт.ст. на обеих руках, пульс 78 ударов в минуту.

Биохимический анализ крови: повышение концентрации мочевины до 2,3 ммоль/л.

При вертебродиагностике — левосторонняя ротация С5, разнонаправленная ротация С7-Т1 и L3-L4-L5, косоискривленный таз, что свидетельствует о частичном нарушении мозгового кровотока в бассейне позвоночной артерии и центральной регуляции гемодинамики, нарушении функции иммунокомпетентной системы и щитовидной железы, что и обусловило вирусную инфекцию в I триместре беременности, а также нарушение иннервации матки, что, возможно, обусловило низкую плацентацию.

Проведено лечение методом коррекции сегментарной иннервации на уровнях L3-L5-S1-S3, С7-Т1, С5.

После третьего сеанса жалоб на головные боли нет, артериальное давление стабилизировалось на цифрах 110/60-65 мм рт.ст.

После курса лечения тонус матки нормализовался, угроза преждевременного прерывания беременности снята.

Таким образом, вирусная инфекция накладывает дополнительный фон на текущие нарушения иннервационных процессов, утяжеляя последние. Особенно неблагоприятна ситуация у юных первородящих с их полностью несформированными системами психологической адаптации и нервно-гуморальных регуляторных механизмов.

Важное значение имеет и **острая респираторно-вирусная инфекция** у детей грудного и раннего возрастов.

Поскольку легкие продолжают развиваться в течение первых шести лет жизни (ежегодно возникает 50 млн. альвеол), неудивительно, что инфекции дыхательных путей могут приводить к стойким повреждениям, нарушая нормальное развитие легких (Фолкнер Ф., 1982).

Наиболее распространенной вирусной инфекцией нижних отделов дыхательных путей, наблюдающейся почти исключительно у детей грудного и раннего возрастов и вызываемой респираторным синцитиальным вирусом, является бронхиолит. При сохранной иннервации сердечно-сосудистой, легочной и иммунной систем ребенка острый период заканчивается самопроизвольно, и видимое клиническое восстановление наступает в течение одной недели. Нарушение сегментарной иннервации на уровне С6-Т3 приводит к поражению мельчайших воздухоносных путей во время их интенсивного роста и до некоторой степени может быть ответственно за развитие хронических обтурационных заболеваний у взрослых. У детей, перенесших бронхиолит в возрасте до 18 месяцев, в случае, если вовремя не произведена коррекция сегментарной иннервации на уровне нижнестевого и верхнегрудного отделов, спустя 10 лет обнаруживаются признаки суперинфекции, вплоть до хронического бронхиолита, нарушения газообмена; у

31% этих детей напряжение кислорода в артериальной крови и минутный объем дыхания были ниже возрастной нормы. Исследование показало наличие остаточных повреждений паренхимы и воздухоносных путей даже через 10 лет после эпизода бронхоиолита.

Энцефалиты при ОРВИ. Возникают при генерализации вирусной инфекции. Макроскопически отмечаются выраженный отек и петехиальные кровоизлияния мягкой мозговой оболочки, отек и набухание мозговой ткани, при тяжелом течении — появление очагов некрозов (Черствой Е.Д. и др., 1996).

Аденовирусные энцефалиты характеризуются трансформацией преимущественно чувствительных нейронов за счет появления в их ядрах крупных базофильных включений. Морфологические изменения головного мозга при генерализованном гриппе характеризуются увеличением и базофильным окрашиванием цитоплазмы клеток мягкой мозговой оболочки, эпендимы, эпителия сосудистых сплетений, реже — нервных и глиальных клеток.

При парагриппе и респираторно-синцициальной инфекции очаги клеточных разрастаний более всего выражены со стороны эпендимы.

Таким образом, несмотря на относительную "легкость" отношения врачей к заболеванию беременных острыми респираторно-вирусными инфекциями, последствия этих инфекций для плода и постнатального развития ребенка могут быть очень тяжелыми, вследствие чего практически всем беременным необходимо проводить коррекцию сегментарной иннервации органов иммунокомпетентной системы.

Вирус эпидемического паротита вызывает при действии его на органы с нарушенной иннервацией и кровоснабжением разнообразную патологию.

Так, вирус эпидемического паротита является наиболее распространенной причиной вирусных менингоэнцефалитов. Плеоцитоз обнаруживается в 30-50% случаев эпидемического паротита. Случаи смерти редки, и наиболее частым осложнением является глухота.

Обусловленная эпидемическим паротитом глухота обычно односторонняя, часто стойкая и является результатом вторичного лабиринтита с ретроградной демиелинизацией слуховой части VIII пары черепно-мозговых нервов. Частота случаев односторонней потери слуха составляет 0,5-7,0 на 100000 случаев эпидемического паротита.

С начала настоящего столетия поднимается вопрос о том, играет ли вирус эпидемического паротита роль фактора, провоцирующего возникновение сахарного диабета или способствующего его развитию. Эпизодические случаи сахарного диабета отмечались после перенесенного эпидемического паротита и иммунизации аттенуированной вакциной против этого заболевания. Некоторые данные позволяют предположить, что в отдельных группах населения частота случаев диабета изменяется параллельно частоте случаев эпидемического паротита с интервалом в четыре года (Sultz H.A. et al., 1975). Это соответствует гипотезе о том, что поражение поджелудочной железы может происходить в результате развития аутоиммунного ответа или на сам вирус, или на компоненты инфицированной поджелудочной железы после ее повреждения вирусом.

Одним из механизмов действия методики КСИ является снижение проницаемости клеточных мембран и предупреждение образования аутоантител с предотвращением выброса тучными клетками медиаторов аллергии и снижением возможности как генерализованной, так и локальной (органной) реакции организма в ответ на патологический фактор. Эти механизмы дей-

ствия новой лечебной технологии дают возможность успешного ее применения для коррекции состояния беременной, ее плода и новорожденного при эпидемическом паротите.

Токсоплазмоз является опасной для плода и ребенка инфекцией. Частота случаев врожденного токсоплазмоза составляет 5-7 случаев на 1000 рождений в странах германоговорящей группы и 1,3-3,0 на 1000 рождений в испано-франко-англоговорящих. То есть врожденный токсоплазмоз встречается менее часто, чем цитомегаловирусная инфекция, однако его последствия для плода более пагубные. Остаточные явления носят разнообразный характер: в 94% случаев наблюдается хориоретинит, в 59% случаев — кальцификаты в мозге, в 45% — задержка психомоторного развития, в 39% случаев — судороги, в 36% — микрофтальмия, в 22% случаев — микроцефалия.

Исход беременности зависит от стадии, на которой происходит инфицирование, от состояния иннервационного аппарата матки и иммунной системы. Врожденный токсоплазмоз встречается в 13% случаев при инфицировании в I триместре беременности, причем в половине случаев течение заболевания тяжелое.

Для врожденного токсоплазмоза характерна клиническая тетрада признаков:

- гидро- и микроцефалия,
- хориоретинит,
- судороги,
- очаги обызвествления в мозге, выявляемые рентгенологически и пренатально.

При остром течении — лихорадка, гепатоспленомегалия, желтуха.

Патологоанатомические изменения зависят от времени внутриутробно-го инфицирования. При инфицировании до 28-й недели беременности ребенок рождается с тяжелыми поражениями мозга и глаз. Большие полушария уменьшены, извилины недоразвиты, масса мозга в 2-3 раза меньше нормы. Ствол и мозжечок сформированы правильно. В веществе мозга определяются кисты различной величины, нередко располагающиеся цепочкой. Сохранившаяся ткань уплотнена за счет глиоза, обызвествлена. Желудочки умеренно расширены, мягкая мозговая оболочка склерозирована. При резко выраженном процессе — деформация и истончение коры. Со стороны глаз отмечаются микро- или анофтальмия вследствие продуктивно-некротического хориоретинита.

Если плод инфицируется после 29-й недели беременности наблюдаются продуктивно-некротический менингоэнцефалит, эндофтальмит. В коре и мозговых оболочках образуются множественные очаги некроза с обызвествлением. Вблизи очагов некроза — псевдоцисты, многие из которых обызвествлены. Если заражение происходит незадолго до родов у ребенка обнаруживаются желтуха, гепатоспленомегалия, язвенные поражения кишечника, продуктивно-некротический менингоэнцефалит, интерстициальная пневмония, миокардит.

При инфицировании во втором триместре беременности в 6% случаев отмечается легкая форма заболевания и даже субклиническое течение, при инфицировании в третьем триместре беременности наблюдается преимущественно субклиническая форма, которая может приводить к осложнениям много позже, даже у взрослых, когда трудно проследить их происхождение.

ние. Лекарственная терапия малоэффективна, что позволяет думать, на основании предварительных данных, о перспективности метода КСИ в восстановлении состояния беременной и плода.

Заражение **хламидиями** во время беременности может приводить к преждевременному разрыву плодного пузыря и досрочным родам. Обязательной проверке на хламидии подлежат женщины с рецидивирующим уретритом при отрицательных результатах посева и со слизисто-гнойным воспалением шейки.

Rog Chlamidia, включает 3 вида: *C. psittaci*, вызывающий орнитоз, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* (включает 15 серотипов). Серотипы А, В, Ва и С являются возбудителями трахомы; серотипы от Д до К вызывают заболевания, передающиеся половым путем (серотипы Д, Е, F выделяются у 70% больных).

C. trachomatis — наиболее частая причина развития конъюнктивита и пневмонии у новорожденных в результате передачи инфекции от зараженной матери.

C. pneumoniae вызывают пневмонию особенно у молодых людей в Северной Европе, на их долю приходится 5-10% случаев эпидемической пневмонии, например, в Финляндии.

Хламидиальная инфекция вызывается микроорганизмами, подобным бактериям, но являющимися внутриклеточными паразитами как вирусы и риккетсии. Хламидии содержат РНК и ДНК, размножаются двойным делением и образованием неподвижных сфероидов диаметром 0,3-1,0 мкл. При окраске по Романовскому-Гимзе выявляется в виде характерных цитоплазматических околядерных включений. Хламидии широко распространены во всем мире, заражение происходит половым и контактными путями. Новорожденные инфицируются во время родов. Через 2-6 недель после рождения возникает гнойный конъюнктивит, нередко с хроническим течением. Пневмония развивается через 3-16 недель после рождения, в 50% случаев сочетается с конъюнктивитом, иногда с цитомегаловирусной инфекцией.

Пневмонии, вызванные хламидиями, протекают тяжело. Возбудитель размножается в альвеолярном эпителии, пораженные клетки разрушаются. При генерализации отмечается поражение паренхиматозных органов. В слизистой оболочке верхних дыхательных путей обнаруживаются лишь незначительные кровоизлияния, в VIII-X сегментах легких — очаговая пневмония. Экссудат представлен мононуклеарами, макрофагами. В межальвеолярных перегородках — лимфоидная инфильтрация. В мелких сосудах могут встречаться тромбы. В слизистой оболочке бронхов определяются дистрофические изменения эпителия с десквамацией и гиперплазией, в стенке лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов; гиперплазия перибронхиальных лимфатических узлов. Обнаруживают признаки острого легочного сердца, интерстициального миокардита. Печень увеличена, встречаются очаги некроза, жировой дистрофии. В нервной системе отмечается выраженное полнокровие, кровоизлияния, дистрофические изменения нервных клеток, инфильтрация мононуклеарами вещества и оболочек мозга (чаще в области латеральной борозды больших полушарий).

На лечении находилась больная Н-ва 22 лет, поступившая с диагнозом: беременность 25 недель, угроза позднего выкидыша, хламидиоз, НЦД по гипертоническому типу. Пациентка жалуется на болевые ощущения в грудной клетке справа, тянущие боли внизу живота,

периодически снижение артериального давления до 90/40 мм рт.ст. (рабочее давление — 110/70 мм рт.ст.), слабость.

При осмотре состояние удовлетворительное. Дыхание везикулярное. АД — 90/40 мм рт.ст. на обеих руках, PS — 80 ударов в минуту. Отмечается асимметрия лица, пастозность нижних конечностей, матка в гипертонусе.

Клинический анализ крови: Hb — 112 г/л, лейкоциты — $8,7 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 77%, лимфоциты — 19%, моноциты — 2%, СОЭ — 18 мм/ч, что может свидетельствовать о гипохромной анемии.

Анализ мочи: удельный вес — 1017, незначительная фосфатурия.

При ультразвуковом исследовании: матка в гипертонусе, сердцебиение плода ясное, ритмичное, ЧСС — 140 уд/мин., положение продольное, предлежит головка.

При вертебродиагностике отмечаются торсии позвонков на уровнях С2, С5-С6-С7, Т1-Т2-Т3, Т7-Т8, L2-L3-L4-L5-S1, косоискривленный таз, что свидетельствует о наличии синдрома позвоночной артерии и нарушении иннервации лицевых мышц за счет гипоксии стволовых центров п. *facialis* и п. *tregeminus*, а также центров, обеспечивающих иннервацию области головы в С8-Т1, таза и ног (Т10-L2) (Попелянский Я.Ю., 1989), трофики и вегетативной чувствительности верхнего квадранта тела (С8-Т7).

В связи с вышеуказанным у пациентки наблюдаются асимметрия лица, угроза позднего выкидыша и снижение иммунологической реактивности.

На R-грамме легких очаговых изменений не обнаружено.

Проведен курс лечения методом КСИ.

После первого же сеанса, проведенного на уровнях С2, L2-L3-L4-L5-S1, С6-С7-Т1, С5, тонус матки нормализовался, болевых ощущений не отмечается.

После курса лечения угроза позднего выкидыша полностью снята, боль в грудной клетке не беспокоит, пастозности нижних конечностей нет.

Артериальное давление стабилизировалось на цифрах 110/60-70 мм рт.ст.

В анализе мочи фосфатурии не отмечается, антитела к хламидиям не обнаруживаются; в анализе крови: Hb — 132 г/л, лейкоциты — $9,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерные — 4%, сегментоядерные — 74%, лимфоциты — 20%, моноциты — 2%, СОЭ — 12 мм/ч, гипохромная анемия не выявляется.

Таким образом, отмечаются стимуляция гранулоцитарного роста и снижение уровня фибриногена крови.

В данном клиническом случае применение метода КСИ позволило восстановить вегетативную и соматическую иннервацию органов и систем у пациентки.

Одновременно следует помнить, что вегетативная нервная система не столько иннервирует ограниченные территории тела, сколько регулирует химическую структуру клеточных ансамблей с учетом их генетически обусловленной функциональной специфики. В отношении периферических аппаратов вегетативной нервной системы важны не только анатомотопические, но и особенно цитотопические признаки вегетативных клеток, а именно отношение клеток к медиаторам их синтеза и разрушения. Сами вегета-

тивные клетки различаются и по генетически предопределенным рецепторам, взаимодействующим с определенными медиаторами.

Коагулопатический геморрагический синдром печеночного генеза развивается при тяжелом течении инфекций с **гепатитом** и характеризуется кожными и подкожными геморрагиями, желудочно-кишечными кровотечениями у ребенка с увеличенной плотной печенью, желтухой и асцитом. Дефицит факторов свертывания крови является следствием нарушения белковосинтетической функции печени и касается не только К-витаминозависимых факторов, но и других — I, V, VIII и XII, антитромбина III. Особенно тяжелый геморрагический синдром отмечается при поражении печени вирусами герпеса вследствие развития недостаточности печеночной ткани.

Установлению правильного диагноза помогает наличие нарушений сегментарной иннервации печени, увеличение уровня билирубина и активности гепатоспецифических ферментов в сыворотке крови при низком уровне альбуминов, выявление этиологического фактора (исследования вирусологические, α -антитрипсина, наследственных дефектов углеводного обмена).

Лечение геморрагического синдрома включает коррекцию сегментарной иннервации кишечника и печени для стимуляции выработки витамина К. Местная гемостатическая терапия должна сопровождаться обязательной коррекцией сегментарной иннервации органов и тканей, где отмечены геморрагические проявления. Обязательна стимуляция костно-мозгового кроветворения, деятельности сердца, печени и почек воздействиями на нижнешейный и грудной отделы позвоночника. Коррекцию сегментарной иннервации почек необходимо проводить во избежание нарушения фильтрационной функции клубочков и для стимуляции выработки эритропоэтинов, осуществляющих гуморальную регуляцию эритропоэза.

Вторичные геморрагические диатезы — кровоточивость у больных детей, обусловленная нарушением нескольких звеньев гемостаза (Шабалов Н.Л., 1984).

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС — синдром) у новорожденных может быть вызван различными этиологическими факторами, в частности, такими как:

- активация гемокоагуляции при травме эндотелиальных клеток (в том числе при тяжелой асфиксии, метаболическом ацидозе, гипотермии, гипотензии, синдроме дыхательных расстройств);
- повреждение ткани с освобождением тканевого тромбопластина;
- при акушерских осложнениях;
- предлежание плаценты и ее инфаркты, преждевременная ее отслойка и эмболия околоплодными водами;
- факторы, вызывающие сосудистый гемолиз, например, тяжелые формы гемолитической болезни новорожденных;
- снижение интенсивности удаления активированных факторов свертывания крови за счет угнетения ретикуло-эндотелиальной системы.

Все вторичные геморрагические расстройства приобретают характер ДВС-синдрома лишь при условии нарушения нервной трофики сосудистой стенки или поврежденной ткани, органов ретикуло-эндотелиальной системы.

Поэтому коррекция этих состояний с помощью метода КСИ возможна и эффективна.

Клиника ДВС-синдрома зависит от нарушения уровня сегментарной иннервации, приведшей к нему, но типичным проявлением повышенной кро-

воточивости являются длительные кровотечения мест инъекции, реже встречаются спонтанные кровотечения — легочные, кишечные, носовые, кровоизлияния во внутренние органы и мозг, клинические проявления тромбозов сосудов, в том числе некрозы кожи, острая почечная недостаточность. Однако в ряде случаев ДВС-синдром развивается у новорожденных гораздо чаще, чем отмечают клиницисты, что подчеркивает возможность малосимптомного и даже бессимптомного его течения. Более того, у всех детей первых часов жизни имеется легкая форма внутрисосудистого свертывания крови, о чем свидетельствуют более высокие уровни практически всех факторов свертывания в пупочной вене по сравнению с артерией, тенденция к гиперкоагуляции цельной крови в первые часы жизни, наличие у детей признаков активированного фибринолиза с обнаружением в их крови продуктов деградации фибриногена и фибрина.

Тромбоцитопенический синдром.

По данным Н.П.Шабалова (1984), в половине случаев у больных инфекциями новорожденных можно диагностировать тромбоцитопению.

Клинически тромбоцитопении не всегда манифестируют геморрагическим синдромом и лишь при количестве тромбоцитов в капиллярной крови ниже 30×10^9 /л- 40×10^9 /л возникают кожные геморрагии, кровоизлияния на слизистых оболочках.

Выраженный геморрагический синдром может свидетельствовать о нарушениях в других звеньях гемостаза: коагуляционном, сосудистом, анти-свертывающей системе, либо о тромбоцитопатиях.

Наиболее частой причиной развития вторичных тромбоцитопений у новорожденных являются анте-, интра-, постнатальные инфекции на фоне нарушения костномозгового кровотока в результате нарушения положения позвонков на уровне T1-T7, L5-S1-S2.

Существует и другое мнение, что инфекционные тромбоцитопатии обусловлены повышенным потреблением тромбоцитов на периферии и очень редко — нарушением тромбоцитообразования.

Но независимо от преимущественного вида тромбоцитопатий в основе этиопатогенетического лечения лежит коррекция сегментарной иннервации непосредственно пораженной области и восстановление соотношения симпатической и парасимпатической иннервации.

Транзиторные особенности раннего неонатального гемостаза и гемопоэза в той или иной степени отмечаются у подавляющего большинства новорожденных. Наиболее известным у них является дефицит витамин К-зависимых факторов свертывания (II, VII, IX и X), увеличивающийся к 2-3-му дню жизни и обусловленный низкой белковосинтетической функцией печени. В первые минуты жизни у новорожденных имеются высокая активность фибринолиза и легкая степень диссеминированной внутрисосудистой коагуляции (ДВС-синдром). В первые дни после рождения установлена низкая агрегационная активность тромбоцитов на АДФ и адреналин. Эти особенности исчезают на 2-3-й или 4-й неделях жизни, хотя гемостаз новорожденных имеет сходные черты с гемостазом грудных детей.

Дети, родившиеся в ягодичном предлежании, и дети от родов, осложненных предлежанием плаценты или ее преждевременной отслойкой, выпадением, прижатием, обвитием пуповины вокруг шеи, склонны к развитию ДВС-синдрома с первого часа жизни из-за большого поступления плацентарного тромбопластина в пупочную вену.

16. КОРРЕКЦИЯ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

При физиологичном состоянии плода в ответ на сокращение матки под влиянием экзогенного окситоцина наблюдается урежение частоты сердечных сокращений. Поздние децелерации (урежение сердечных сокращений) говорят в пользу нарушения состояния плода. При этом проведение окситоцинового теста противопоказано при предлежании плаценты, угрожающих преждевременных родах, рубце на матке.

К числу функциональных тестов относится проба с задержкой дыхания беременной на вдохе и выдохе. Замечено, что при нормально протекающей беременности задержка дыхания на вдохе вызывает урежение, на выдохе — учащение ЧСС. Для внутриутробной гипоксии плода характерно проявление парадоксальной реакции или отсутствие изменений ЧСС плода в процессе пробы.

Степ-тест-проба с физической нагрузкой: подъем и спуск беременная производит с площадки высотой в 2 ступени. В норме после нагрузки у плода сохраняется нормокардия, и изменения частоты сердечных сокращений не превышают физиологических границ. В случае нарушения в системе мать-плацента-плод физиологические колебания исчезают, возникает монотонность ритма, возможна тахикардия или брадикардия плода.

Все эти изменения можно наблюдать у новорожденных, матери которых страдали гестозами первой и второй половины беременности.

В случае проведения курса лечения методом КСИ беременным с гестозами, новорожденные качественно отличаются от тех, матерям которых курс лечения не был проведен. Сравнительная оценка новорожденных двух групп беременных приведена в таблице 9.

Таблица 9
Сравнительная оценка новорожденных двух групп беременных

Группы беременных	Оценка по шкале Апгар на первой минуте после рождения	Оценка по шкале Апгар через 5 минут после рождения
Курс лечения методом КСИ не проведен	6,0 ± 0,5	7,5 ± 0,6
Курс лечения методом КСИ проведен	8,1 ± 0,4 p < 0,05	9,0 ± 0,5 p < 0,05

Из таблицы следует, что состояние новорожденных от матерей с гестозами, прошедших курс лечения методом КСИ, выше по комплексной системе Апгар, как на первой минуте, так через 5 минут после рождения, причем разброс колебаний от среднего меньше, что свидетельствует о стабильности получаемых результатов.

Фетометрия во втором и третьем триместрах беременности позволяет получить важную информацию о характере роста и развития плода. Для этих целей используют результаты сравнительной оценки целого ряда параметров, таких как бипариетальный размер головки, размеры грудной клетки, живота и конечностей плода.

Изменения бипариетального размера (БПР) головы имеет большое значение в акушерской практике и позволяет:

- оценить зрелость (возраст) плода,
- установить признаки отставания в развитии плода,

- определить аномалии развития головки плода (микро- и гидроцефалия). Изменение БПР возможно уже к концу первого триместра беременности. При помощи продольного сканирования определяют локализацию головы плода, угол ее вращения относительно вертикальной оси. После чего датчик направляют строго перпендикулярно к фронтальной оси головки плода, производят поперечное сканирование для получения изображения срединных структур головного мозга (М-эхо). Определение БПР производят только при расположении М-эхо на одинаковом расстоянии между двумя теменными костями головки плода. Измерение БПР осуществляют от наружной поверхности вышележащей до внутренней поверхности нижележащей теменной кости. За БПР принимают наибольший межтеменной диаметр головы плода, полученный на основании нескольких измерений. При правильном определении срединных структур мозга погрешность в измерении БПР головы не превышает 3 мм.

Верхняя граница нормальной величины БПР может быть описана при помощи уравнения:

$$B_v = -0,0446 W^2 + 5,25 W - 37,05.$$

Нижняя граница нормальной величины БПР описывается при помощи уравнения:

$B_n = -0,0514 W^2 + 5,4 W - 44,87$, где B_v и B_n — верхняя и нижняя границы нормальной величины БПР головки плода в W — срок беременности (недели).

Установлено, что БПР головки постоянно увеличивается в процессе беременности, при этом скорость роста постепенно снижается от 4 мм/нед. в 14-15 недель беременности до 1,3 мм/нед. к концу беременности (Новиков Б.Н. и др., 1990).

Разница между БПР и истинной конъюгатой менее 10 мм свидетельствует о вероятности развития клинического несоответствия головки плода и таза матери. Особенно важно определение данной разницы при родах плода в тазовом предлежании.

Уменьшение или увеличение БПР головы, выходящее за пределы средних, представленных в таблице 10, может свидетельствовать об ошибке в установлении предполагаемого срока беременности, возможности рождения крупного или маловесного плода, а также об аномалии его развития (гидро- и микроцефалии).

Таблица 10

Динамика изменений бипариетального размера головы плода во время беременности

Срок беременности (в нед.)	БПР головки плода (мм)
14	24,3 ± 3,4
20	46,6 ± 3,5
26	65,1 ± 4,0
32	79,9 ± 4,8
38	92,5 ± 6,0

При рождении ребенка 8 баллов по шкале Апгар и 9 баллов через пять минут необходимо осуществить мануальное воздействие на костные структуры мозгового черепа, направленные на их симметризацию и создание оптимальных условий для функционирования корково-подкорковых структур, кровообращения и ликворотока. Это даст возможность непосредственно активизировать функцию головного мозга новорожденного. Воздей-

ствии производят в двух взаимно перпендикулярных плоскостях — сагитальной и фронтальной — осуществляя несильное толчковое встречное движение руками, помещенными на лобно-затылочную и височно-теменные области. Это воздействие корригирует деформацию мозгового черепа плода, возникающего при гипертонусе матки, а также при осложненном течении родов.

Особенности скелета

Голова плода. Лицевые кости черепа плода соединены прочно, кости мозговой части соединены фиброзными перепонками, что обеспечивает подвижность и смещаемость костей по отношению друг к другу. Кости черепа легко гнутся. Особенности строения костей придают голове пластичность, возможность изменить форму, что важно при прохождении через родовые пути.

Размеры головки зрелого плода.

1. Прямой размер — *diameter frontooccipitalis* — от надпереносья до затылочного бугра, 12 см. Окружность, соответствующая этому размеру (*circumferentia frontooccipitalis*), 34 см.

2. Большой косой размер (*diameter mentooccipitalis*) — от подбородка до затылочного бугра, 13-13,5 см. Окружность, соответствующая этому размеру (*circumferentia mentooccipitalis*), 38-42 см.

3. Малый косой размер (*diameter suboccipitobregmaticus*) — от подзатылочной ямки до переднего угла большого родничка 9,5 см. Окружность, соответствующая этому размеру (*circumferentia suboccipitobregmatica*), 32 см.

4. Средний косой размер (*diameter suboccipitofrontalis*) — от подзатылочной ямки до границы волосистой части лба, 10 см. Окружность, соответствующая этому размеру (*circumferentia suboccipito frontalis*), 33 см.

5. Отвесный вертикальный размер (*diameter verticalis s. trachelobregmatica*) — от большого родничка до подъязычной области, 9,5-10 см. Окружность, соответствующая этому размеру (*circumferentia trachelobregmatica*), 32 см.

6. Большой поперечный размер (*diameter biparietalis*) — наибольшее расстояние между теменными буграми 9,25-9,5 см.

7. Малый поперечный размер (*diameter bitemporalis*) — расстояние между наиболее отдаленными точками венечного шва 8 см.

При осуществлении манипуляций на мозговом черепе новорожденного следует помнить основные моменты развития черепа во внутриутробном, перинатальном и постнатальном периодах.

В двух основных отделах черепа — осевом или нейрокраниуме, который окружает головной мозг, и висцеральном или спланхнокраниуме, окружающем ротовую полость, глотку, верхние дыхательные пути, имеются участки, возникающие в виде хрящевых моделей, которые затем подвергаются энхондральному окостенению. Кроме того, здесь же имеются перепончатые кости, возникающие из соединительной ткани путем окостенения. Таким образом, при развитии этих структур выпадает хрящевая стадия. Другой особенностью развития черепа является то, что, в отличие от остального скелета, многие клетки-предшественники, формирующие отдельные кости, происходят из нервного гребня и от зачатка нервной трубки.

Хрящевой нейрокраниум, образующий основание черепа, развивается из нескольких хрящей. Вокруг краниального конца хорды имеются хрящевые пластинки, из которых развивается тело основной кости, решетчатая кость, пирамидка височной кости и основная часть затылочной кости.

Перепончатый осевой череп представлен большими плоскими пластинчатыми костями, образующими свод черепа (чешуя лобной, височной, затылочной костей и теменная кость). Каждая из этих костей формируется в результате индуктивного воздействия со стороны определенной части мозга и имеет вид сгущения мезенхимы. У плодов 8-9 недель внутриутробного развития в этих мезенхимальных закладках появляются точки окостенения. Место их появления соответствует буграм на поверхности дефинитивных костей (*tuber frontale*, *tuber parietale*, *protuberantia occipitalis externa*). От первичных центров окостенение распространяется к периферии. Однако полного окостенения покровных костей черепа не происходит. К моменту рождения они остаются разделенными швами черепа, или более обширными мягкоткаными областями — родничками. Это способствует моделированию черепа плода к родовым путям матери при родах, а также позволяет осуществлять приспособление к изменяющимся размерам и характеру роста головного мозга уже после рождения.

У новорожденного ребенка череп относительно большой. Он составляет $\frac{1}{4}$ длины тела (для сравнения у взрослого человека это соотношение длины черепа и роста равно 1:8). Череп новорожденного имеет преимущественно долихоцефалическую форму. В первые годы жизни форма черепа меняется на мезо- или брахицефалическую. В дальнейшем в препубертатном периоде развития устанавливается его окончательная форма.

У новорожденных соотношение мозгового и лицевого черепа составляет 2:1. В период до 3-х лет в связи с ростом и прорезыванием зубов, интенсивным ростом верхней и нижней челюстей обычно быстро развивается лицевой череп. Соотношение меняется и составляет 1:3. В дальнейшем в связи с формированием и прорезыванием постоянных зубов эти соотношения продолжают меняться и к 7 годам составляют 1:4, а в 12-16 лет — 1:2.

Формы черепа у детей и взрослых очень разнообразны. В литературе встречается много названий форм черепа, основанных на преобладании того или иного размера: брахицефалия — при преобладании поперечного размера, долихоцефалия — продольного, акроцефалия — высоты.

Долгое пребывание ребенка в первый год жизни в горизонтальном положении на жесткой постели ведет к уплощению затылочной кости и образованию относительной брахицефалии. Недостаточное содержание кальция в костях черепа при рахите и несовершенном костеобразовании (*osteogenesis imperfecta*) делает череп чрезмерно мягким, лишает его кости необходимой устойчивости, вследствие чего в дальнейшем при рахите развивается кубическая форма черепа — с выстоящими лобными и теменными буграми. Часто сопутствующая рахиту вторичная гидроцефалия ведет к увеличению размеров черепа и изменению его формы.

Толщина костей свода черепа также значительно варьирует. У детей первых лет жизни — в связи со слабым развитием диплоического слоя — кости свода тонкие (1-3 мм), у взрослых толщина кости колеблется от 3 до 8 мм и более, причем, утолщение кости в пожилом возрасте является отображением инволютивных процессов в мозгу.

Утолщение костей черепа в детском возрасте косвенно указывает на компенсацию недостающего объема мозга вследствие атрофии или недо-

развития его (микроцефалия). Утолщение костей одной половины черепа может возникать при гемиатрофии мозга.

Голова новорожденного может быть брахицефалической, долихоцефалической и нередко неправильной формы. Последнее зависит от положения плода в родах и конфигурации костей черепа при прохождении по родовым путям.

Башенная форма черепа бывает при некоторых внутриутробных инфекциях (токсоплазмоз) и наследственных заболеваниях (синдром Марфана).

Окружность головы доношенного новорожденного обычно составляет 34-37 см, что на 1-3 см больше окружности грудной клетки. При отклонении окружности головы и индекса А.Ф.Тура (грудоголовой показатель) от средних величин можно думать о микро- и гидроцефалии. Для последней также характерны глубоко посаженные глаза и нависающие лобные бугры. Измерение окружности головы в роддоме необходимо проводить не только в родблоке, но и на 3-й день жизни, так как к этому сроку обычно исчезает родовой отек.

Родовой отек встречается у большинства новорожденных при родах в головном предлежании; консистенция его тестоватая, он не ограничен пределами одной кости. Кефалогематома (наружная) — кровоизлияние под надкостницу. Ограничена одной костью, по периметру пальпируется костный валик. При бимануальной пальпации определяется флюктуация.

Кефалогематомы подразделяют:

- по локализации — чаще теменные,
- по размерам: большие (более 5 см), средние (3-5 см), маленькие (до 3 см);

- по течению — неосложненные, осложненные. Особенно важное значение имеют оссифицирующиеся кефалогематомы — уплотнение и кальцификация надкостницы, рассасывание подлежащей кости.

Кефалогематома, особенно если она возникла вследствие наложения акушерских щипцов, может сочетаться с переломом костей свода черепа и эпидуральным кровоизлиянием (внутренней кефалогематомой). Отсюда возникает необходимость проводить рентгенограмму черепа у всех детей с кефалогематомой. Размеры кефалогематомы в течение первых 3-4 дней жизни могут увеличиваться. Кефалогематомы больших размеров иногда сопровождаются гипербилирубинемией.

Изменение плотности костей черепа, в частности увеличение, характерно для перенашивания беременности. Податливые кости черепа вследствие недостаточной минерализации характерны для детей, родившихся преждевременно.

Локальные утолщения костей свода черепа — дизостозы — относятся к дизонтогенетическим стигмам.

При обследовании позвоночника новорожденных с родовым отеком, кефалогематомой необходимо обратить особое внимание на положение позвонков С1-С2, С6-С7. Их ротации и боковые наклоны создают затруднение кровотока по позвоночным артериям, что обедняет мозговой кровоток. Своеременная коррекция положения указанных позвонков позволит ускорить адаптацию ребенка к внеутробной жизни.

Краниостеноз — раннее зарастание черепных швов — может вести к тяжелым клиническим проявлениям. Различают врожденный и постнатальный краниостенозы.

Врожденный краниостеноз протекает наиболее тяжело и нередко приводит к гибели ребенка вследствие резкого сдавления растущего мозга сросшимися костями черепа. На рентгенограммах отмечаются малые размеры черепа, полное заращение всех швов и родничков (в отличие от микроцефалии), грубо выраженные пальцевые вдавления, а иногда — костные дефекты — дырчатый череп (Копалов М.Б., 1968).

Постнатальная форма краниостеноза обычно выявляется рентгенологически у детей, а при компенсированном течении — у взрослых по своеобразной форме черепа, заращенным швам и выраженным в разной степени гипертензионным изменениям в черепе.

В зависимости от последовательности преждевременного зарастания отдельных швов или их групп и связанной с этим задержкой роста костей в направлении, перпендикулярном к заращенному шву, создаются различные формы черепа: башенный (acroцефалия); удлинённый (dolichoцефалия); укороченный широкий (brachioцефалия); лодкообразный (scaфоцефалия); косой (plagioцефалия); клиновидный (клиноцефалия) — Козырев В.А. (1962).

Краниостеноз часто сочетается с другими пороками развития: синдактилией (болезнь Аперта), недоразвитием верхней челюсти (болезнь Крузона), врожденными пороками сердца. Клинически краниостеноз в большинстве случаев протекает без заметных нарушений физического и умственного развития. В некоторых случаях имеются общемозговые симптомы повышения внутричерепного давления, затруднения ликворообращения и венозного оттока.

Нередко встречаются изменения глазного дна, атрофия зрительных нервов на почве венозного застоя. Кроме того, падение зрения при краниостенозе может быть связано с первичной атрофией зрительных нервов в связи с прижатием их к деформированному основанию черепа. Нередко отмечаются нарушения функции черепно-мозговых нервов и эпилептические припадки.

Рентгенологическая картина при краниостенозе имеет характерные черты и зависит от распространенности (зарастание одного, нескольких или всех швов), сроков возникновения, быстроты развития, степени компенсации. Главным рентгенологическим симптомом краниостеноза является преждевременное заращение швов, в связи с чем развиваются другие изменения в костях свода и основания черепа. На первом месте среди них стоит изменение формы черепа.

Наиболее часто встречается башенный череп. Преобладание роста черепа вверх обусловлено ранним зарастанием швов, расположенных во фронтальной плоскости (коронарного, лямбдовидного швов основания черепа). Рост черепа происходит в этих случаях за счет костеобразовательного процесса у сохранившихся сагиттально расположенных швов.

При задержке роста костей в вертикальном направлении и продолжающемся росте в длину образуется форма длинных узких черепов с выбухающими лобной и затылочной частями и иногда клиновидно выстоящим валом в месте рано заросшего сагиттального шва, что придает им лодкообразный вид (скафоцефалия). Основание черепа в этих случаях обычно также узкое с удлиненными ямами.

Одностороннее зарастание фронтально проходящих швов обуславливает образование косых асимметричных черепов (plagioцефалия). Иногда процесс костеобразования не успевает за ростом мозга и истонченные кости выбухают в сторону родничков или в виде вала вдоль растущего шва, чаще сагиттального.

Раннее зарастание фронтально расположенных швов вызывает преобладание роста костей по сагиттально расположенным швам вверх и вниз в оральном направлении. Черепные ямы при этом часто бывают углубленными и укороченными в передне-заднем размере. Срединная часть передней ямы с решетчатой пластиной обычно прогнута вниз, латеральные же части кросто поднимаются кверху.

Раннее срастание малых крыльев и горизонтальной части лобной кости часто вызывает укорочение и утолщение передней ямы, и вследствие роста черепа в вертикальных направлениях влечет за собой опущение задней части передней ямы и высокое стояние ее передней части. Описанные изменения отражаются на укорочении оси орбитальных впадин и часто обуславливают широкую расстановку глаз и пучеглазие.

Дно турецкого седла обычно бывает низко расположенным и резко углубленным, причем углубление его направлено чаще кзади. Спинка седла высокая, с довольно мощно развитыми (часто булавовидными) задними клиновидными отростками. Вершины пирамид иногда направлены книзу.

Продолжающийся рост мозга в условиях краниостеноза и повышение внутричерепного давления ведут к трофическим изменениям в костях черепа и образованию отпечатков рельефа мозга на внутренней пластинке черепных костей.

На рентгенограмме обнаруживаются усиленно развитые пальцевые вдавления преимущественно в лобном отделе.

Гидроцефалия. У новорожденных отмечается высокая вариабельность клинических проявлений гидроцефалии, что зависит от скорости развития заболевания. Наиболее важным диагностическим симптомом является прогрессирующее увеличение размеров головы. Чрезмерный рост ее окружности может наблюдаться уже во внутриутробном периоде, что является фактором, препятствующим нормальному течению родов.

Череп при гидроцефалии увеличивается во всех направлениях, но преимущественно выступают лобные бугры. Нарушается соотношение мозгового и лицевого черепа. Иногда череп асимметричен, что чаще всего обусловлено скоплением жидкости в определенных участках системы желудочков мозга. Выбухание затылочной области наблюдается при синдроме Денди-Уокера, когда спинномозговая жидкость скапливается в IV желудочке.

Клинически, как отмечают Л.О.Бадалян и др. (1984), большой родничок увеличен в размерах, напряжен, открыты малый и боковые роднички; расширены черепные швы; усилен венозный рисунок на голове; при перкуссии определяется феномен "треснувшего горшка".

Дети с гидроцефалией, сочетающейся с повышенным внутричерепным давлением, плохо сосут, срыгивают, слабо прибавляют в весе. Отмечаются сходящееся косоглазие, симптом "заходящего солнца", горизонтальный нистагм, парез лицевого нерва. При прогрессировании гидроцефалии тонус мышц нижних конечностей повышен, сухожильные рефлексы высокие, с расширенной зоной. Отмечается нарушение терморегуляции, акроцианоз, увеличена потливость.

Отек диска зрительного нерва у новорожденного с гидроцефалией наблюдают редко, так как кости черепа в этом возрасте очень податливы, и внутричерепная гипертензия обычно выражена нерезко. При быстро прогрессирующей гидроцефалии отек диска зрительного нерва отмечается уже у новорожденных.

Окклюзионная интравентрикулярная гидроцефалия характеризуется нарушением циркуляции жидкости внутри желудочковой системы, поэтому спинномозговая жидкость из желудочков в субарахноидальное пространство не поступает. Расширение желудочковой системы возникает проксимальнее места окклюзии и развивается в результате врожденного стеноза силвиева водопровода. Иногда это заболевание наследуется рецессивно, сцеплено с х-хромосомой.

Основная задача мануальной коррекции состояния при гидроцефалии состоит в восстановлении ликворотока между головным и спинным мозгом путем устранения скручивания оболочек мозга на уровне шейного отдела позвоночника. Вовремя проведенная коррекция предотвратит пагубные последствия гидроцефалии для развития головного мозга и позволит избежать необходимости проведения хирургического вмешательства.

Микроцефалия — значительное уменьшение размеров черепа и мозга, сопровождающееся задержкой психического развития и неврологическими нарушениями. В норме масса мозга новорожденных составляет 400 г, при микроцефалии она уменьшается до 250-300 г.

При осмотре отмечается диспропорция мозгового и лицевого черепа; мозговой череп недоразвитый, отмечают узкий, покатый лоб, выступающие надбровные дуги, большие оттопыренные уши, готическое небо. Большой родничок закрыт уже внутриутробно или закрывается в первые месяцы жизни. Неврологические нарушения — изменения мышечного тонуса, нарушение координации движений, задержка становления статических и локомоторных навыков, косоглазие, судороги, тремор, бедность эмоциональных реакций. Неврологические нарушения более выражены у детей со вторичной микроцефалией, обусловленной действием на ткань мозга неблагоприятных факторов (гипоксия, инфекции, травма, метаболические нарушения). У детей с первичной микроцефалией, обусловленной генетическим дефектом, грубая неврологическая симптоматика не характерна. Восстановление мозгового кровотока и создание мощного афферентного потока информации в различные структуры мозга от внутренних органов и опорно-мышечного аппарата дают импульс к развитию структур головного мозга, устраняют нарушение мышечного тонуса, косоглазие, что обогатит восприятие ребенком окружающего мира, улучшит состояние его эмоциональной сферы.

Позвоночник плода. При продольном сканировании позвоночника в норме определяют две параллельные линии (заднебоковые пластины) с незначительным расширением в шейном и постепенным сужением в крестцовом отделах. Тела позвонков могут быть идентифицированы после 14 недель беременности. При менингомиелоцеле определяют нарушение параллельности линий или грыжевое образование округлой формы, исходящее из дорсальной поверхности позвоночника.

При поперечном сканировании позвоночника определяют круглые изолированные позвонки без уплощения заднебоковых отделов. Позвоночник лучше визуализируется при использовании секторного датчика.

Травма спинного мозга является наименее изученной формой родовой травмы нервной системы. Тяжелые кровоизлияния приводят к остановке дыхания при рождении и высокой смертности в период новорожденности. Позвоночник у новорожденных более эластичен, чем спинной мозг, поэтому

первый можно растянуть до 5 см, тогда как максимальное растяжение спинного мозга составляет 0,5-0,6 см. Растяжение позвоночника может привести к опусканию ствола мозга и вклиниванию его в большое затылочное отверстие. Учитывая вышеуказанные особенности позвоночника, следует помнить, что спинной мозг при родовой травме может быть разорван, а позвоночник цел и на рентгенограмме поэтому ничего не обнаруживается. В связи с этим выявление дислокации и перелома позвонков указывает на тяжелое повреждение спинного мозга.

Травма спинного мозга в области С1-С2 чаще встречается при головном предлежании и обусловлена чрезмерной ротацией. Повреждение в области сегментов С6-Т1 бывает результатом сильной тракции при ягодичном предлежании.

Часто травмируются (до 25% — по данным Л.О.Бадаляна и др., 1984) дети в лицевом предлежании, когда голова их запрокинута назад.

Степень выраженности клинических симптомов проявляется по-разному и зависит от тяжести поражения.

В случаях легкого повреждения наблюдают преходящую мышечную гипотонию, ослабленный крик, нерезко выраженные дыхательные нарушения. В случаях более тяжелых повреждений наблюдается симптоматика, характерная для спинального шока. Синдром дыхательных расстройств ярко выражен, имеются адинамия, мышечная гипотония, арефлексия, ноги разогнуты и отведены в бедрах, неподвижны и отмечаются редкие спонтанные движения. Иногда наблюдают двусторонний (реже односторонний) паралич Эрба, парез диафрагмы, синдром Горнера. Рефлекс отдергивания выражен резко, и в ответ на единичный укол нога сгибается и разгибается несколько раз во всех суставах (осциллирует), что патогномонично для поражений спинного мозга.

У недоношенных клиническая симптоматика может появляться спустя несколько суток после рождения, то есть имеется латентный период от момента травмы до ее клинических проявлений, так как под влиянием активной жизнедеятельности (сосание, движение) в условиях физиологической гипопротромбинемии кровотечение из сосудов усиливается. С помощью миелографии в первые дни жизни выявляют блок в субарахноидальном пространстве в результате кровоизлияния, позже появляется локальная атрофия спинного мозга. При электромиографии спустя неделю после родов выявляются признаки денервации парализованных мышц.

Локальная травма позвоночника обычно приводит к сегментарной спинальной и корешковой неполноценности, к нарушению иннервации прилегающих мышц и связок, к "разболтанности" одного-двух позвонков. У многих детей эта разболтанность, нестабильность ничем никогда себя не проявляет: либо родовая травма была невелика, либо здоровые мышцы хорошо фиксировали слабый участок позвоночника (Кочергина О.С., 1983).

Небольшой нестабильности зачастую достаточно, чтобы под влиянием определенных механических воздействий наступила дислокация одного-двух позвонков (достаточно на 1-3 мм) с вовлечением в процесс либо самого спинного мозга (реже), либо корешковой артерии, его кровоснабжающей и подходящей к нему через узкое межпозвонковое отверстие. Развиваются острые или подострые ишемические нарушения спинального кровообращения.

При дислокации шейных позвонков в процесс вовлекаются позвоночные артерии, и клиническая симптоматика зависит от того, развиваются ли

ишемические нарушения в зоне церебральных или спинальных ее ветвей. В одних случаях остро развиваются относительно быстро переходящие бульбарные нарушения, в других — синдром диффузной мышечной гипотонии, обусловленный ишемией ретикулярной формации ствола.

При нарушениях гемодинамики в радикуло-медулярных ветвях позвоночных артерий неврологическая симптоматика зависит от того, какие структуры шейного отдела спинного мозга ишемизируются в первую очередь: возможны варианты от спастического тетрапареза при сохранной черепно-мозговой иннервации до верхнего вялого моно- и парапареза.

Нестабильность нижнегрудных позвонков приводит к нарушению кровотока в артерии поясничного утолщения с развитием ишемии либо в области сегментарных структур поясничного утолщения, либо в области пирамидных путей, к нему подходящих. При этом рентгенологические находки очень важны, но не всегда убедительны, так как достаточно минимальной дислокации (невидимой рентгенологически) для развития тяжелых клинических нарушений.

В области натальной поврежденности позвоночника неизбежно имеется нестабильность одного-двух позвонков либо за счет их подвывихов, либо за счет слабости прилегающих мышц и связочного аппарата, что грозит даже при небольшой бытовой травме нарастанием дислокации и компрессией самого спинного мозга и питающих его сосудов.

Неврологическая симптоматика при натальной травме может быть минимальной лишь потому, что грубая неполноценность позвоночных артерий была сразу же компенсирована через Виллизиев круг из бассейна сонных артерий, и эта ретроградная компенсация гемодинамики в той или иной мере сохраняется в течение всей последующей жизни ребенка.

Хроническая церебральная сосудистая недостаточность у детей развивается в вертебробазиллярном бассейне. В механизме ее развития играет роль травма шейного отдела позвоночника и проходящих в канале поперечных отростков позвоночных артерий в период родов. При минимальной травме позвоночных артерий в ответ на возникающие дисциркуляторные нарушения вертебробазиллярного бассейна включается система Виллизиевого круга, и каротидный бассейн "выручает" бассейн позвоночных артерий, наступает период относительной компенсации. У этих детей уже в роддоме выявляются диффузная мышечная гипотония, вялость, захлебывание, поперхивание при сосании; они быстро устают при кормлении. Двигательная активность таких детей на первом году жизни соответствует норме, либо они несколько позднее начинают держать голову, сидеть, ходить.

В школьном возрасте появляются головные боли и выявляется цервикальная сегментарная недостаточность: гипотрофия мышц плечевого пояса. "Крыловидные" лопатки, асимметрия стояния плечевого пояса, симптом подключичных ямок, мышечная гипотония в руках.

В ряде случаев обнаруживается легкая кривошея, ограничение поворотов головы в сторону, болезненность пальпации остистых отростков шейных позвонков.

Поздние неврологические осложнения:

- хроническая церебральная и сосудистая недостаточность, проявляющаяся упорными головными болями, разнообразными вегетативно-сосудистыми пароксизмами (Ратнер А.Ю., 1983);
- острые нарушения спинального кровообращения;
- раннее развитие шейного остеохондроза;

- развитие нейрогенно обусловленного сколиоза как следствие нарушения иннервации паравертебральных мышц на уровне травмированных позвонков.

Сколиоз. Чаще всего сколиоз развивается у детей с последствиями — даже минимальными — натальных повреждений шейного отдела спинного мозга. В этих случаях у детей, кроме сколиоза, можно обнаружить напряжение шейно-затылочных мышц, асимметрию стояния плечевого пояса, негрубо выраженный верхний вялый парализ. Чем грубее асимметрия неврологической симптоматики цервикального уровня, тем выраженнее у этого ребенка сколиоз (Ратнер А.Ю. и др., 1983).

Вторым клиническим вариантом, при котором развивается выраженный сколиоз, является синдром диффузной мышечной гипотонии, обусловленный натальной травмой позвоночных артерий. Необычная вялость, гипотония мышц туловища у этих детей приводят к недостаточной фиксации позвоночного столба и, естественно, способствуют его деформации.

Практически во всех случаях младенческого сколиоза у детей одного года наблюдается асимметрия черепа (plagioccephalia). Череп, по-видимому, вследствие преждевременного окостенения половины венечного шва уплотняется на одной стороне. Уплотненная половина черепа кажется сдвинутой, отдаленной кзади. Деформированная часть черепа обычно соответствует выпуклой стороне сколиоза, а так как младенческие сколиозы в большинстве своем бывают левосторонними — в 92%, то и череп деформируется чаще всего слева.

Менее постоянны при младенческом сколиозе врожденная пяточная стопа и пояснично-грудной кифоз. Сколиозу также могут сопутствовать наклонное положение головы с уплотнением грудинно-ключечно-сосковой мышцы и без него и симптомы врожденного подвывиха в тазобедренном суставе. И иногда наклонное положение головы переходит в мышечную кривошею, а подвывих — во врожденный вывих бедра.

Третьим клиническим вариантом является натальная травма поясничного утолщения спинного мозга и прилегающих D9-D12 позвонков. К сколиозу при этом приводит как перестройка всей статики позвоночника, так и асимметрично выраженный нижний вялый парализ, способствующий прихрамыванию ребенка на одну ногу. По мере роста ребенка паретичная нога все более отстает от менее пострадавшей, асимметрия тазовых костей нарастает, нарастает и угловое смещение крестца, что и усугубляет восходящее сколиозирование. Таким образом, локальная натальная травма позвоночника и спинного мозга на уровне двух-трех сегментов в первые годы жизни ребенка ничем себя не проявляет, но развивается ограниченный односторонний парез паравертебральных мышц в результате нарушения сегментарной иннервации на этом уровне. Паретичные мышцы отстают в росте, а менее пострадавшие паравертебральные мышцы противоположной стороны сокращаются сильнее и на этом участке "перетягивают" позвоночник в свою сторону, формируя сколиотическую деформацию.

Шейный остеохондроз в детском возрасте. Заболевание чаще дебютирует цефалическими пароксизмами, зрительными, кохлео-вестибулярными нарушениями, которые значительно опережают корешковые расстройства, при этом головные боли четко провоцируются, либо усиливаются при поворотах и запрокидывании головы (Кушнер Г.М., 1983).

Характерно также наличие сегментарных нарушений плечевого пояса (синдром "периферической недостаточности"), включающих гипотонию, гипотрофию мышц плечевого пояса, гипорефлексию, слабость мышц, приводящих лопатки, а электромиографические изменения свидетельствуют о заинтересованности передних рогов спинного мозга на шейном уровне.

Рентгенологически при детском шейном остеохондрозе отмечается сочетание негрубых признаков шейного остеохондроза в нижнешейном отделе позвоночника в виде исчезновения физиологического лордоза, возникновения локального углового кифоза, S-образного искривления, псевдоспондилолистеза, характерных в ряде случаев для больных ДЦП, развития передних и задних экзостозов, склерозирования краевых пластинок, сочетания обездвиженных нижних шейных позвонков с гипермобильностью верхних на функциональных снимках.

Таким образом, одной из причин развития раннего шейного остеохондроза может явиться небольшая субклиническая родовая травма шейного отдела позвоночника, преимущественно нижнешейного отдела. Травматические изменения в межпозвонковых дисках в дальнейшем приводят к ускорению дегенеративно-дистрофических процессов в них и появлению неврологических расстройств. Коррекция состояния нижнешейного отдела позвоночника у новорожденного с родовой травмой предотвратит в дальнейшем развитие ювенильного шейного остеохондроза.

Перелом ключицы — одно из наиболее частых повреждений, возникающих во время родов. Предрасполагающими моментами являются узкий таз, крупный плод, запрокидывание ручек при ягодичном предлежании (Степанов Э.А. и др., 1984). Перелом может быть полным и поднадкостничным и сопровождается отеком тканей, выраженным в разной степени, гематомой и в ряде случаев смещением отломков. Движение руки на стороне повреждения ограничено, пальпация болезненна. Проведение курса лечения беременной позволяет корректировать положение и предлежание плода во избежание запрокидывания ручек при родах.

Если же травма в родах все-таки произошла, воздействие на нижнешейный-верхнегрудной отделы позвоночника ребенка позволит восстановить иннервацию и кровоснабжение тканей в области ключицы, усилить процессы остеогенеза, что позволит сократить сроки иммобилизации верхней конечности.

Коррекцию состояния новорожденных следует начинать после восстановления гемостаза. Нормализация положения позвонков в позвоночном ряду позволит разблокировать субарахноидальное пространство, восстановить функцию мотонейронов передних рогов спинного мозга и предотвратить развитие денервационного синдрома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные лечебно-профилактические мероприятия на базе отделения патологии беременных Дмитровского роддома Московской области позволили сделать целый ряд практических выводов и рекомендаций для создания условий формирования нового здорового человека XXI века.

В комплексе мероприятий должны быть предусмотрены меры по улучшению качества жизни женщин репродуктивного возраста и периодического диспансерное наблюдение молодых пар, вступающих в брак. Своевременная коррекция состояния всех органов и систем (и, прежде всего, репродуктивной) позволит создать наиболее благоприятные условия для зачатия, предимплантационного развития, эмбриогенеза и последующего развития плода, родов и постнатального развития ребенка.

Диспансерное наблюдение врачом-вертебрологом и гинекологом женской консультации позволит своевременно предупреждать развитие гестозов I и II половин беременности, пагубно влияющих как на состояние женщины, так в особенности, на развитие ее ребенка.

Известно наличие рефлекторных связей между организмами матери и плода. Эти реакции носят приспособительный характер и обеспечивают создание оптимальных условий для развития плода. В условиях нарушения сегментарной иннервации в организме матери эти рефлекторные реакции осуществляются не в полном объеме. Так, в норме изменения состояния плода (движения, сердцебиения и др.) вызывают рефлекторные изменения в организме беременной. Они воспринимаются рецепторами сосудистой системы матки и отражаются на кровоснабжении в маточных сосудах. Сигналы из этих зон поступают в соответствующие нервные центры, откуда по эфферентным путям разносятся по различным органам, реагирующим на возникшие изменения. Так осуществляется сложный контроль за жизнедеятельностью плода со стороны материнского организма. С другой стороны, у плода в ответ на изменения со стороны организма матери быстро развиваются ответные реакции, выражающиеся в ускорении или замедлении сердечных сокращений, а также двигательной активности.

Особенно хроническая гипоксия, возникающая внутриутробно или острая во время родов, приводит к стойким патологическим изменениям в центральной нервной системе плода.

По мере приближения срока родов у плода увеличивается метаболический ацидоз, который при неосложненном течении беременности не выходит за физиологические границы. Эти изменения кислотно-щелочного состояния способствуют выраженной активации мезенцефалического ядра, ретикулярной формации и других центров регуляции гомеостаза и приводят к резкому повышению возбудимости всех центральных структур регуляции дыхательной системы плода, включая и бульбарный дыхательный центр. Так создаются важнейшие предпосылки для первых внутриутробных дыхательных движений. При патологии резервных возможностей этих механизмов оказывается недостаточно, наблюдается срыв адаптации и возникает состояние, проявляющиеся как внутриутробная гипоксия и родовая травма.

Разработанный А.С. Гриценко метод коррекции сегментарной иннервации органов репродуктивной системы беременной позволяет корректировать положение и состояние плода, предотвратить преждевременное прерывание беременности и рождение функционально незрелого новорожденного.

Коррекция состояния органов и систем, несущих наибольшую нагрузку во время беременности (сердечно-сосудистой, эндокринной, органов выделения и детоксикации) позволяет обеспечить оптимальные условия протекания беременности и развития плода и предотвратить отягощенные роды, как основного фактора инвалидности с детства. Коррекция костных структур черепа новорожденных, предложенная врачами Центра, детоксикационной функции печени и выделительной — почек, деятельности сердечно-сосудистой и эндокринной систем позволит ребенку быстрее адаптироваться во внеутробной жизни.

Как говорят педиатры отделения новорожденных: "Дети, родившиеся от матерей, прошедших курс лечения методом КСИ, выгодно отличаются от детей, матери которых лечились традиционным методом: в палате новорожденных эти детишки сразу обращают на себя внимание и вызывают радость и гордость результатами лечения врачей-вертебрологов МИЦ".

akusher-lib.ru

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аршавский И.А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде.— М., Медгиз, 1960.
2. Аршавский И.А. Очерки по возрастной физиологии.— М., Медицина, 1967, 475 с.
3. Аршавский И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития.— М., Наука, 1982, 270 с.
4. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Айнгорн Е.Д. Заболевания нервной системы.— 1984.
5. Бакшеев Н.С. Маточные кровотечения в акушерстве.— Киев. "Здоров'я", 1970, 452 с.
6. Бакшеев Н.С., Агарков Г.Б., Михайленко Е.Т.— Ж. Акуш. и гин., 1968, № 3, с. 3-7.
7. Бакшеева Н.С. Практическое акушерство.— Киев: "Здоров'я", 1977, 117 с.
8. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов.— М., Медицина, 1980.
9. Беляева Е.Ф. Многотомное руководство по патологической анатомии. Т. 7.— М., 1964, с. 501-516.
10. Больен Е. Е. (Etienne — Emile Baulien) Рецепторы эстрогенов и восприимчивость к действию гормонов: новые подходы в фармакологии и терапии. — В кн.: Рецепторы клеточных мембран для лекарств и гормонов: Междисциплинарный подход.— М., 1983, с.142-166.
11. Бузников Г.А. Низкомолекулярные регуляторы зародышевого развития.— М., "Наука", 1967, 265 с.
12. Булыгин И.А. Аfferентное звено интерцептивных рефлексов.— Минск, "Наука и техника", 1971, с. 251.
13. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.А. Легочная гипертензия.— М., Медицина, 1979.
14. Бураковский В.И., Чеканов В.С. Успехи и дальнейшие пути развития хирургии сердца и сосудов.— Хирургия, 1981, № 12, с. 26-29.
15. Вальдман А.В., Цырлин В.А. Морфофункциональная организация регуляции сосудистого тонуса на спинальном уровне.— Успехи физиол. наук, 1974, № 1, с.3-28.
16. Гармашева Н.Л.— В сб.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода.— Медгиз, 1954.
17. Геревич И.Я.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 2.— Киев, 1972, с. 17-22.
18. Гольцберг Г., Ланцберг Л., Левин И., Бронштейн А. и др. Клиническая медицина. 2 т.— М., 1997.
19. Гриценко А.Г. Способ лечения сколиоза. Патент № 2000089 от 20.08.91.
20. Гриценко А.Г. Способ лечения перинатальной патологии и наследственно-дегенеративных заболеваний нервной системы. Патент № 1837853 от 3.09.91.
21. Гриценко А.Г. Способ лечения доброкачественных опухолей матки. Патент № 1826895 от 5.09.91.
22. Гриценко А.Г. Способ лечения ревматизма. Патент № 1826881 от 23.09.91.
23. Гриценко А.Г. Способ лечения пиелонефрита и гломерулонефрита. Патент № 1837885 от 25.11.91.
24. Гриценко А.Г. Способ лечения желчекаменной болезни. Патент № 2000096 от 25.11.91.
25. Гриценко А.Г. Способ лечения сахарного диабета. Патент № 2040926 от 25.11.91.
26. Гриценко А.Г. Способ лечения тиреотоксикоза. Патент № 1836067 от 25.11.91.
27. Гриценко А.Г. Способ лечения бронхиальной астмы. Патент № 1836066 от 14.11.91.
28. Гриценко А.Г. Способ лечения гипертонической болезни. Патент № 2040245 от 9.12.91.
29. Гриценко А.Г. Способ лечения энуреза при функциональных нарушениях — сфинктера мочевого пузыря и детрузора. Патент № 2092149 от 9.12.91.
30. Гриценко А.Г. Способ лечения желудочно-пищевого рефлюкса. Патент № 2000102 от 13.12.91.
31. Гриценко А.Г., Павлов А.Б. Способ лечения заболеваний тазобедренного сустава. Патент № 2040925 от 29.04.91.
32. Гриценко А.Г., Лычкова А.Э., Гриценко К.А. Способ коррекции сегментарной иннервации органов и тканей. Патент № 2085175 от 29.07.94.
33. Гриценко А.Г. Закон возникновения, развития и разрешения патологического процесса в организме человека.— М., 1992 — 31 с.
34. Гриценко А.Г., Лычкова А.Э. Законы возникновения, развития и разрешения патологического процесса в ор-

- ганизме человека, формирования и патологии психики.— М., 1994, 198 с.
35. Гриценко А.Г., Лычкова А.Э. Экология России: Медицинский аспект решения проблемы.— М., 1996, 94 с.
 36. Гриценко А.Г., Лычкова А.Э. Беременность высокого риска.— М., 1998, 43 с.
 37. Гриценко В.И., Дудко Л.В.— Ж.Акуш. и гинек., 1970, № 4, с. 65-68.
 38. Гутнер М.Д. Интранатальная асфиксия плода.— Красноярск, 1968.
 39. Демидов В.Н. О возможности использования эхографии для определения размеров сердца, амплитуды движения створчатых клапанов, толщины миокарда и ударного объема сердца плода.— Акушерство и гинекология, 1979, № 9, с.31-33.
 40. Журавлева И.А., Мелентьев И.А., Виноградов Н.А. Роль окиси азота в кардиологии и гастроэнтерологии.— Клин.мед. 1997, № 4, с.18-22.
 41. Ивашкин В.Т. Гастродуоденальная патология и *Helicobacter pylori*.— Рус.мед.журн., 1995, Т. I, № 2, с. 18-19.
 42. Кабак С.Л. Эмбриональное развитие и возрастные особенности строения опорно-двигательного аппарата: Учебное пособие.— Мн.: 1988. 15 с.
 43. Калиничева В.И. Анемии и нейтропении у новорожденных.— М., 1984.
 44. Кирущенко А.П. Влияние вредных факторов на плод.— М., Медицина, 1978. 215 с.
 45. Козырев В.А. Краниостеноз.— 1962.
 46. Копылов М.Б. Основы рентгенодиагностики заболеваний головного мозга — М., Медицина, 1968. 515 с.
 47. Коштыянец Х.С. Журнал общей биологии, 1961, № 5, с. 364-371.
 48. Лебедев Б.В., Барашнев Ю.И., Якунин Ю.Я. Невропатология раннего детского возраста.— Л., 1981.
 49. Мачабели М.С. Коагулопатические синдромы.— М., Медицина, 1970, с. 304.
 50. Михайленко Е.Т. Динамика накопления актомиозина матки, его АТФ-азная активность в различные сроки беременности и в родах.— Дис. канд. мед. наук, Киев, 1963, 242 с.
 60. Мусящикова С.С., Черниговский В.Н. Кортикальное и субкортикальное представительство висцеральных систем.— Л., Наука, 1973, 286 с.
 61. Новиков Б.Н., Корсак В.С., Кучерявенко Л.Н., Полянин А.А. Некоторые современные методы оценки состояния плода при беременности. Метод.— Л., 1990, 32 с.
 62. Орлов Р.С. Физиология гладкой мускулатуры.— М., Медицина, 1967.
 63. Орлов Р.С.— В кн.: Регуляторные механизмы клеток гладкой мускулатуры и миокарда.— Л., 1971, с.60-86.
 64. Персианинов Л.С., Железнов Б.И., Богоявленская Н.В. Физиология и патология сократительной деятельности матки.— М., 1975, 360 с.
 65. Персианинов Л.С., Демидов В.Н. Особенности кровообращения у беременных, рожениц и родильниц.— М., Медицина, 1979.
 66. Персианинов Л.С., Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика в акушерстве — М., Медицина, 1982, 334 с.
 67. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы.— М., Медицина, 1989, 463 с.
 68. Ратнер А.Ю. Поздние неврологические осложнения родовых повреждений позвоночника.— В кн.: Перинатальная неврология.— Казань, 1983, с.106-108.
 69. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы.— 1976.
 70. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология.— С.-Петербург, 1997, с. 300.
 71. Савельева Г.М. Акушерство и гинекология.— М., 1997, 719 с.
 72. Сичинава Л.Г., Малиновская С.Я. Ультразвуковая диагностика гемолитической болезни плода.— Вопр. охр. мат., 1981, № 1, с.16-19.
 73. Скородок Л.М., Лукина А.И., Левина Е.Е. Неонатальные эндокринопатии.— Л., 1984.
 74. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведев М.В. Антенатальная кардиология.— М., 1991.
 75. Стыгар А.М. Значение эхографии в оценке характера развития беременности при угрожающем выкидыше.— Акушерство и гинекология, 1981, № 5, с.16-18.
 76. Табеева Д.М. Руководство по игло-рефлексотерапии.— М., Медицина, 1980, с. 560.
 77. Фолкнер Ф. Предупреждение в детском возрасте состояний, приводящих к заболеваниям взрослых.— Женева, 1982, 175 с.
 78. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение.— М., Медицина, 1976, 463 с.
 79. Фукс М.А. Применение ультразвука

- для диагностики в акушерстве.— Мед. реф. журн., 1976, № 9 раздел X, с. 1-8.
80. Фукс М.А., Никитин Ю.М., Фридман Ф.Е. и др. Клиническая ультразвуковая диагностика в 2 т.— М., Медицина, 1987.
 81. Хечинашвили Г.Г. Клинико-физиологические данные о готовности организма женщин к родам.— Автореф. дис. докт., Л., 1973.
 82. Хрустальков С.В., Данилова Е.А. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии.— Учебное пособие. Л., 1988, 30 с.
 83. Чернышева Л.И. Труды 12-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов.— М., 1971, с. 187-188.
 84. Чернышева Л.И. Сетчатая-волокнистая структура матки женщины (вне беременности, в течение беременности и в процессе родов). Дис. докт. мед. наук, Л., 1971.
 85. Черстой Е.Д., Кравцова Г.И. Болезни плода, новорожденного и ребенка.— Мн., 1996, 511 с.
 86. Шабанов Н.П. Переходные (пограничные) состояния.— М., 1984.
 87. Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов пищеварения и крови у беременных.— М., 1997, 302 с.
 88. Allan L.D., Tynan M.J., Campbell S. Normal Fetal Cardiac Anatomy. — A basis for the echocardiographic detection of abnormalities. Brit. Heart J.— 1980, v. 44, p. 444-451.
 89. Beck W.W. Obstetrics and Gynecology.— 1997.
 90. Burrow G., Ferris T. Medical Complications during pregnancy with contrib by eighteen auth.— Philadelphia, 1975.
 91. Buse M.G., Roberts W.J., Buse J. The role of human placenta in the transfer and metabolism of insulin.— J.clin. invest, 1962-29, p. 41.
 92. Carrera E., Arbués J. Ecuilibric acidobase on los partos normales — Rev.Esp.Obstet.Ginecol.— 1980, v. 39, 252, p.120-125.
 93. Cramer A.— Z. Psychother u med. Psychol.— 1973, 23, 99-108.
 94. Clarck J.H., Paszko Z., Peck E.J. Nuclear binding and retention of the receptor estrogen complex: Relation to the agonistic and antagonistic properties of estriol.— Endocrinology, 1977, 100, 3p. 91-96.
 95. De Vore G.R. Fetal Echocardiography. A New Frontier.— Clin. Obstet. Gynec., 1984, v. 27, p. 359-377.
 96. Emmrich P., Amendt P., Godel E. Klinische Parameter zum Plazentaoedem bei mütterlichem Diabetes mellitus. Zbl.Gynak.— 1974-96, p. 1393.
 97. Faure C. Irradiation prenatale et resque de cancer cher 1' intant.— Concoirs med., 1986. Vol 108, No. 22, p. 135-137.
 98. Fuxe K. Owman Cl. Cellular localization of monoamines in area postrema of certain mammals.— "J. Comp. Neurol.", 1965, v. 125, p. 333-354.
 99. Gillmer M.D.G., Beard R.W. Fetal and placental function tests in diabetic pregnancy. In: Sutherland H.W., Stowers J.M. (edit). Carbohydrate metabolism in pregnancy and the newborn, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1975, p. 168.
 100. Gitlin D., Kumate J., Morales C. On the transport of insulin across the human placenta.— Pediatrics, 1965, 35, p.65.
 101. Goodall Mc.C., Diddle A.W. Epinephrine and norepinephrine in pregnancy.— Am. J.Obst. Gynec., 1971, 896-111.
 103. Hansmann M., Haeleloer R., Staudach A. Ultrasound Diagnosis in Obstetrics and Gynecology.— Berlin, 1986, 495 p.
 104. Hunta J.C. Moise K.J., Fisher D.J., Sharif D.S. etal.— Detection and quantitation of constriction of the fatal ductus arteriosus by Doppler echocardiography.— Circulation, 1987, v. 75, p. 406-412.
 105. Hytten F.E., Cheyne G.A. The aminoaciduria of pregnancy.— J.Obst.Gun. Brit.Cmwth, 1972, 74, p. 424.
 106. Hytten F.E., Lind T. Diagnostic Indices in Pregnancy. Documenta Geigy, Ciba-Geigy, Basle, 1973, p.122.
 107. Klebe J.G. Placentatransfusionen belyst ved den fotoplacentare cirkulation under fodslsen, Klebe.J.G. Kobenhavn, 1975 (Thesis) With an English summary.
 108. Kneale G.W., Stewart A.M. Interaction of prenatal irradiation and postnatal disease in the aetiology of childhood cancer.— Development effects of prenatal irradiation.— Stuttgart, 1982 — p. 337-344.
 109. Knopp R.H., Warth M.R., Carrol C.J. Lipid metabolism in pregnancy. 1. Changes in lipoprotein, triglyceride and cholesterol in normal pregnancy and the effects of diabetes mellitus.— J. reproduct. Med., 1973 (a), 10, p. 95.
 110. Knopp R.H., Saudek C.D., Arky R.A., O'Sullivan J.B. Two phases of adipose tissue metabolism in pregnancy. Material adaptation for fetal growth.— Endocrinology, 1973 (b) — 92, p. 984

111. Koren Z., Pfeifer Y., Sulman F.—*Amer.J. Obstet. Gynec.*, 1965, v. 93, p. 411-415.
112. Lind T., Hytten F.E. The excretion of glucose during normal pregnancy.—*J.Obst.Gyn.Brit.Cmwth.*, 1972, 79, p. 961.
113. Mellander M., Larsson L.E. Effect of left-to-right ductus shunting on left ventricular output and cerebral blood flow velocity in 3-day-old-preterm infants with and without severe lung disease *J.Pediatr.*— 1988, v. 113, No 1, p. 101-109.
114. Mosler K.H. *The Dynamics of the uterine muscle.* Basel — New York, 1968.
115. Nadas A.S.— *Pediatric Cardiology — Philadelphia — 1963.*
116. Naeye R.L., Blanc W.A. Prenatal narrowing or closure of the foramen ovale.— *Circulation*, 1964, v. 30, p. 736.
117. Pedersen J., Mlsted — Pedersen L., Andersen B. Assessors of fetal perinatal mortality in diabetic pregnancy. Analysis of 1332 pregnancies in the Copenhagen serier. 1946-1972, *Diabetes*, 1974, 23-302.
118. Pedersen J. The pregnant diabetic and her newborn.— *Copenhagen, Baltimore*, 1979, 333 p.
119. Persson B., Lunell N.O. Metabolic control in diabetic pregnancy. Variations in plasma concentrations of glucose, free fatty acids, glycerol, ketone bodies, insulin and human chorionic somatomammotropin during the last trimester.— *Am.J.Obst.Gynec.*, 1975, p. 122-737.
120. Phelan J.P., Martin G.I. Polyhydramnios: fatal and neonatal implication. — *Clin. Perinatol*, 1989, 16, p. 987.
121. Pildes R.S. Infants of diabetic mothers.— *N.Engl.J.Med.*, 1973, 289, p. 902.
122. Posner Ph., Farrer E.L., Rambert Ch.R. Inhibitory effect of catecholamines in canine cardiac Purkinie fibres.— *Amer.J.Physiol.*, 1976, 231, No 5, Part 1, p. 1415-1420.
123. Pulkkinen M.O.— *Acta obstet.gynec. Scand.*, 1970, v. 49, suppl. 1, p. 23.
124. Riemenschneider T.A., Nielsen H.C., Ruttenberg H.D. etal. Disturbance of the Transitional circulation: Spectrum of pulmonary hypertension.— 1986.
125. Sikov M.F., Rommereim D.N., Mahlum D.D. Correlations between age related inhomogeneities in Pu239 distribution and anatomic sites of bone tumor development.— *Padiat Res.*, 1982, vol. 91, No 2, p. 298.
126. Smith B.T., Giround C.J.P., Robert M.F. etal. Insulin — antagonism of cortisol actionon lecitin synthesis by cultured fetallung cells.— *J.Pediatr*, 1975, 87, p. 953.
127. Streffer Ch., Molls M. Radiation risk during prenatal development: preimantation period. *International Congress URPA Radiation. Rick — Protection, 6th Proceeding / Eds.A.Kaul etal.*— Berlin (West), 1984, vol. 1, p. 363-366.
128. Sultz H.A. Is mumps virus an etiologic factor in juvenile diabetes mellitus? Preliminary report.— *J.Pediatr.*, 1975, v. 86, p. 654-656.
129. *The Merk Manual of Diagnosis and Therapy*, 1992, 772 p.
130. Tynecki J., Zubek H., Koziejowski S.— *Endocr.pol.*, 1968, 19, p. 61-69.
131. Van der Mooren K., Barendregt L.G., Wladimiroff J.W. Flow velocity waveforms in the human fetal ductus arteriosus during the normal second half of pregnancy.— *Ped.Res.*, 1991, v. 30, p. 487-490.
132. Wels J.H. Neurohumoral regulation and the pharmacology of a molluscan heart.— *Comp.Gen.Pharm.*, 1971, v. 2, p. 423-432.
133. Wilkinson J.L. *Cardiac disorders including ductus arteriosus* In: Harvey D., Cooke R.W.I., Levitt G.A. et al. *The Baly under 1000 g.* London.— 1989, p. 200-210.
134. Wladimiroff J.W., Stewart P.A., Vosters P.R. Fetal cardiac structure and function as studied by ultrasound.— *Clin.cardiol.*, 1984, v. 7, p. 239-253.
135. Wolf H., Sabata V., Frerichs H., Stubbe P. Evidence for the impermeability of the human placenta for insulin.— *Horm.Metab.Research*, 1969, 1, p. 274.
136. Wood C. In: *Modren Trends in obstetrics.* Ed.R.J.Kellar.— London, 1969.
137. Wood C., Acharya P.T., Cornweel E., Pinkerton J.H.M., The significance of glucose and lactic acid concentration in theamniotic fluid.— *Obst.Gyn.Brit. Cmwth.*, 1963, 70, p.274.