



БИБЛИОТЕКА

ПРАКТИЧЕСКОГО

ВРАЧА

М. М. Шехтман

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО · МЕДИЦИНА · 1987

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

М. М. ШЕХТМАН

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ
ПАТОЛОГИЯ
И БЕРЕМЕННОСТЬ

акusher-lib.ru



ЛЕНИНГРАД „МЕДИЦИНА“
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ 1987

ББК 57.16

Ш 54

УДК 613.3-06:616.1/9

Рецензент: *М. А. Репина*, д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии ЛенГИДУВа им. С. М. Кирова.

Шехтман М. М.

Ш 54 Экстрагенитальная патология и беременность. Л.: Медицина, 1987. — 296 с., ил. — (Б-ка практич. врача).

Книга посвящена актуальному вопросу родовспоможения — течению и ведению беременности и родов при соматической патологии. Рассмотрена тактика ведения беременности, родов, послеродового периода у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения, болезнями почек, крови. Обращено внимание на особенности клиники эндокринных нарушений и диффузных заболеваний соединительной ткани.

Для акушеров-гинекологов, терапевтов, анестезиологов родильных домов.

Ш $\frac{412300000-061}{039(01)-87}$ 228—87

ББК 57.16

© Издательство «Медицина», Москва, 1987 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

За последние десятилетия возрастает интенсивность исследований особенностей течения экстрагенитальных, прежде всего внутренних, болезней у беременных и влияния их на развитие беременности и состояние плода. Благодаря объединенным усилиям акушеров-гинекологов, терапевтов и врачей других специальностей достигнуты значительные успехи в развитии акушерской кардиологии, нефрологии, эндокринологии. Достижения науки стали достоянием практики. Изменилась тактика ведения беременности и родов. Смелее стали разрешать беременность при многих формах и вариантах заболеваний, ранее считавшихся противопоказанными для осуществления репродуктивной функции. Определелись система наблюдения за беременными в «критические сроки» для каждого патологического процесса, выделены группы и степени риска беременности и родов для женщин и плода. Определены наиболее адекватные способы родоразрешения, разработаны средства лекарственной и немедикаментозной терапии, не оказывающие влияния на развитие плода и здоровье новорожденного.

Конечно, это касается не всех экстрагенитальных заболеваний, с которыми приходится встречаться врачу женской консультации или родильного дома. Вначале внимание исследователей привлекали только часто встречающиеся болезни, «виновные» в высокой материнской или перинатальной смертности, такие как ревматические пороки сердца и гипертоническая болезнь. С внедрением в науку и практику новых методов исследования (электрофизиологических, радиоиммунных, эхолокционных и т. д.) появилась возможность изучения заболеваний других органов и систем. Однако и в настоящее время при экстрагенитальной патологии у беременных еще много неясного, что может затруднить работу практического врача.

Во Всесоюзном научно-исследовательском центре по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР много лет интенсивно ведутся исследования экстрагенитальной патологии у беременных и обучение врачей акушеров-гинекологов и терапевтов, работающих в акушерских учреждениях. Эта книга написана с учетом интересов практических врачей. Автор стремился дать четкие рекомендации по диагностике, ведению беременности и родов, лечению беременных с различными формами экстрагени-

тальной патологии. В книге учтены результаты научных исследований последних лет, полученные в центре по охране здоровья матери и ребенка, и новейшие данные литературы. Некоторые взгляды автора, возможно, не сразу найдут поддержку в среде акушеров-гинекологов, например данные о ревматизме у беременных, однако все положения книги проверены практикой работы центра и могут быть рекомендованы врачам других учреждений.

Можно надеяться, что книга, написанная специалистом по экстрагенитальной патологии у беременных, руководителем терапевтической службы центра доктором медицинских наук М. М. Шехтманом, окажется полезным пособием для врачей акушеров-гинекологов, терапевтов родовспомогательных учреждений и специалистов других областей медицины.

Директор Всесоюзного научно-исследовательского центра по охране здоровья матери и ребенка Минздрава СССР профессор *В. И. Кулаков*

Глава 1
ЗАБОЛЕВАНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

В последние десятилетия в нашей стране и за рубежом успешно развивалось изучение вопросов кардиологии в акушерстве, в том числе и акушерской тактики при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Достигнуты значительные успехи в диагностике с использованием неинвазивных методов исследования, в частности эхокардиографии — метода, завоевывающего приоритетные позиции по своей информативности. Применяются современные средства терапии, учитывающие безопасность медикаментов для развития плода и течения беременности. Определены противопоказания для беременности при различных вариантах заболеваний; разработаны рекомендации по ведению беременности и родов, срокам и показаниям для госпитализации. В настоящее время проводится антенатальная диагностика состояния плода, а также профилактика и лечение возможных осложнений у него. Все это позволило существенно уменьшить материнскую летальность и перинатальную заболеваемость и смертность при основных формах сердечно-сосудистой патологии: приобретенных пороках сердца, гипертонической болезни и артериальной гипотонии. Менее изучены врожденные пороки сердца, нарушения ритма и болезни миокарда у беременных; дискутируется вопрос о ревматизме во время беременности.

В настоящей главе изложены вопросы акушерской кардиологии в соответствии со взглядами, сложившимися во Всесоюзном научно-исследовательском центре по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР (ВНИЦОЗМР) в результате 25-летнего опыта наблюдения за больными.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Важнейшей характеристикой состояния сердечно-сосудистой системы являются показатели кровообращения. У беременных недостаточность кровообращения чаще всего развивается при приобретенных и врожденных пороках сердца, болезнях миокарда, хронических заболеваниях легких. В первые месяцы беременности недостаточность кровообращения развивается редко. Ее возникновение при любых заболеваниях сердца наиболее

часто наблюдается в конце II триместра, так как к 26—28-й неделе беременности максимально увеличиваются объем циркулирующей крови, сердечный выброс и интенсивность работы сердца. В родах и ближайшем послеродовом периоде происходят резкие гемодинамические сдвиги: повторяющийся приток 400—800 мл крови к сердцу при каждой схватке, переполнение кровью сосудов брюшной полости после родов и др., что также способствует развитию недостаточности кровообращения. Эти периоды принято считать критическими. Возникновение декомпенсации связано и с длительностью существования порока. Так, при наличии порока в течение более 20 лет сердечная недостаточность во время беременности возникает в 5 раз чаще, чем при недавно сформировавшемся поражении. Чаще наблюдается декомпенсация и у женщин в возрасте старше 35 лет.

Сердечная недостаточность. В нашей стране принята классификация хронической сердечной недостаточности по Н. Д. Стражеско — В. Х. Василенко.

I стадия: симптомы нарушения кровообращения (одышка, сердцебиение, утомляемость) появляются лишь после физической нагрузки. IIА стадия: одышка и сердцебиение становятся почти постоянными или появляются при очень легкой нагрузке; обнаруживаются симптомы миогенной дилатации сердца и застойные явления в малом круге кровообращения при левожелудочковой недостаточности, в печени — при недостаточности правых отделов сердца. IIБ стадия: застойные явления выражены как в малом, так и в большом круге кровообращения (симптомы застоя в печени, почках, отеки выражены резко при недостаточности правых отделов сердца). III стадия: выражены необратимые нарушения функции всех органов: в них развиваются признаки нарушения обмена веществ, питания, явления дистрофии.

Развитие кардиальной хирургии потребовало некоторого видоизменения классификации, учета анатомических особенностей пороков сердца. Появились классификации, предложенные А. Н. Бакулевым и Е. А. Дамир (1955), А. Л. Мясниковым (1957), Б. В. Петровским (1959) и др. Однако в акушерской практике при оценке состояния кровообращения у больных с пороками сердца нет необходимости пользоваться хирургическими и другими вариантами классификаций.

Известно, что нормально протекающая беременность может сопровождаться появлением симптомов, характерных при недостаточности кровообращения. Свойственная здоровым беременным гипервентиляция легких иногда создает впечатление наличия одышки или затрудненного дыхания. О начальных явлениях недостаточности кровообращения следует думать, когда одышка (более 20 дыханий в 1 мин) сопровождается кашлем и отделением мокроты. У здоровых беременных, а следовательно, и при компенсированном заболевании сердца, могут также наблюдать-

ся периодическая тахикардия (до 100 ударов в 1 мин), экстрасистолия и другие нарушения ритма, отеки на ногах.

При застойной недостаточности кровообращения увеличение ОЦК и венозное полнокровие органов способствуют повышению венозного давления (более 120 мм вод. ст.), замедлению скорости кровотока по большому и малому кругу, о чем можно судить по удлинению магнезиального (больше 15 с) и эфирного (больше 7 с) времени. Скорость кровотока по большому кругу определяется путем быстрого введения 2 мл 25% раствора сульфата магния в кубитальную вену, после чего отмечается время появления ощущения жжения на языке. Скорость кровотока по малому кругу исследуется подобным же образом, применяя введение 0,2 мл эфира с 0,5 мл изотонического раствора NaCl и регистрируя время ощущения больной запаха эфира во рту. Определение венозного давления и скорости кровотока несложно и должно производиться у каждой больной при подозрении на недостаточность кровообращения. Увеличение венозного давления повышает гидростатическое давление в капиллярах, которое становится выше онкотического, вследствие чего жидкость переходит из кровеносного русла в ткани, в результате чего развиваются отеки, а в более тяжелых случаях — водянка полостей (гидроторакс, гидроперикард, асцит).

При левожелудочковой недостаточности снижение сердечного выброса сопровождается повышением диастолического давления в левом желудочке, а затем расширением левого предсердия и относительной недостаточностью устьев легочных вен. Повышенное давление из левого предсердия может передаваться на легочные вены и капилляры, что определяется как пассивная легочная гипертензия. Согласно рефлексу Китаева, в ответ на повышение давления и в левом предсердии появляется спазм легочных артериол (второй барьер). Давление в системе легочной артерии повышается, и для его преодоления необходима усиленная работа правого желудочка, которая становится возможной вследствие гипертрофии стенок этого отдела сердца. Застой в легких и легочная гипертензия становятся причиной недостаточности правого желудочка. Застой в легких клинически проявляется одышкой и кашлем, в более тяжелых случаях выслушиваются влажные хрипы преимущественно в нижних отделах легких.

Легочная гипертензия — одно из наиболее опасных осложнений пороков сердца у беременных. Частота гибели больных с гипертензией малого круга кровообращения во время беременности и сразу после родов очень высока. Больные жалуются в основном на одышку при небольшом физическом напряжении, иногда появляется ночная одышка с ортопноэ; они обычно худы, цианотичны. При обследовании определяются акцент II тона над легочной артерией и усиленная приподнимающая систолическая пульсация правого желудочка в третьем — пятом межреб-

берье слева у грудины. Акцент II тона над легочной артерией выслушивается у всех больных; на вдохе в той же области слышен диастолический шум Грехема — Стилла, обусловленный относительной недостаточностью клапана легочной артерии. Рентгенологически для легочной гипертензии характерны преимущественно центральный артериальный тип застоя со значительным расширением ствола и крупных ветвей легочной артерии, обеднение сосудистого рисунка в периферических отделах легочных полей, гипертрофия правого желудочка, выбухание дуги легочной артерии (рентгеноскопию или рентгенографию грудной клетки в трех проекциях можно делать, начиная с 10 нед беременности). ЭКГ-признаками легочной гипертензии являются симптомы перегрузки правого желудочка, смещение переходной зоны влево, увеличение внутреннего отклонения в правых грудных отведениях, блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса), высокий зубец R.

В. Н. Христик (1981) у здоровых беременных в III триместре отметил повышение давления в легочной артерии, соответствующее I (функциональной) стадии легочной гипертензии, возможно, связанное с гиперволемией. У больных с компенсированными митральными пороками сердца наблюдалось повышение систолического давления до 38 мм рт. ст., при недостаточности кровообращения II ст. — выраженная легочная гипертензия (55 мм рт. ст.), связанная с возникновением второго барьера.

Недостаточность правого желудочка с уменьшением его выброса приводит к повышению диастолического давления в желудочке, в правом предсердии и в венах большого круга кровообращения, вследствие чего развивается венозный застой в органах. Набухание поверхностных вен шеи, рук является характерным признаком недостаточности правых отделов сердца. Вследствие венозного застоя и гипоксии появляется эритроцитоз. Если у здоровых беременных объем эритроцитов увеличивается на 20%, то при недостаточности кровообращения IIБ ст. — на 32%, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию костного мозга в ответ на гипоксию. Застой крови в органах пищеварения способствует развитию диспепсических расстройств. Очень рано увеличивается печень, нарушаются ее функции, появляются цирротические изменения. Застой в почках может вызвать микропротеинурию и микрогематурию. Отеки при сердечной недостаточности образуются в нижних отделах тела. В отличие от отеков при позднем токсикозе беременных сердечным отекам предшествует увеличение размеров печени.

При недостаточности кровообращения нарушается микроциркуляция в тканях, вследствие чего постепенно развиваются явления гипоксии. Вначале уменьшение сердечного выброса компенсируется усилением использования тканями кислорода. Гипоксия развивается при застое крови в большом круге крово-

обращения вследствие замедления ее тока. В то же время в результате затруднения оттока из малого круга кровообращения уменьшается насыщение артериальной крови кислородом в легких. Таким образом, природа гипоксии не только застойная, но и гипоксемическая. При недостаточности кровообращения II ст. гипоксия в основном имеет характер застойный. При декомпенсации III ст. снижается ранее значительно увеличенное потребление кислорода тканями вследствие потери способности захватывать кислород из протекающей крови — возникает тканевая гипоксия. Последняя ведет к развитию негазового ацидоза. Усиление выделения углекислоты в связи с одышкой уравнивается надвигающийся при декомпенсации ацидоз, но буферные свойства крови ограничиваются, щелочной резерв уменьшается.

Кислородное голодание при недостаточности кровообращения влечет за собой расстройство всех видов обмена веществ. Обменные процессы нарушаются последовательно: вначале газовый и водно-солевой, затем белковый, углеводный, липидный. Нарушение обмена веществ отражается на функции всех тканей, в том числе и самого сердца, что понижает еще более его работоспособность. По мере нарастания декомпенсации дистрофические изменения развиваются во многих органах и системах организма, что приводит обычно к нарушению их функции.

Лечение сердечной недостаточности у беременных следует проводить в условиях стационара. Ограничение физической нагрузки — необходимое условие лечения — может быть достигнуто назначением постельного режима, при котором увеличивается диурез и уменьшаются отеки даже без применения мочегонных средств. Постельный режим не должен продолжаться более 2—3 нед. Поскольку беспокойство, тревога у больных сердечной недостаточностью могут уменьшить диурез, рекомендуется назначение седативных средств, например препаратов валерианы, пустырника.

В диете предусматривается ограничение соли до 1—3 г и жидкости до 1,5 л в день. У больных с недостаточностью кровообращения слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта отечна, в результате чего всасывание затруднено. В связи с этим поступление пищи должно быть частым (5—6 раз в день), небольшими порциями. Желательно употреблять больше зелени, содержащей витамины, так как витамин С лучше усваивается в белковой среде, борщ с мясом полезнее, чем постный суп. В течение всей беременности необходим прием витамина В₁. Калийсодержащие продукты (изюм, урюк, курагу) следует предварительно протереть для лучшего всасывания в кишечнике.

Основными лекарственными средствами при лечении сердечной недостаточности являются сердечные гликозиды и диуретики. Гликозиды влияют на электролитный обмен в сердечной

мышце. Они изменяют транспорт калия и натрия через мембрану миофибрилл, содействуют концентрации кальция в сердечной мышце, усиливают процесс ее возбуждения, способствуют мышечному сокращению. Под воздействием сердечных гликозидов сокращаются размеры сердца, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде. Результатами положительного инотропного действия сердечных гликозидов являются увеличение сердечного выброса и уменьшение застоя крови, увеличение диуреза, уменьшение отеков. Сердечные гликозиды улучшают кровоснабжение органов и тканей, восстанавливают метаболические процессы. Показателями эффективности лечения сердечными гликозидами являются урежение пульса (если была тахикардия) и ликвидация других симптомов декомпенсации (одышки, отеков).

По скорости наступления терапевтического эффекта сердечные гликозиды разделяют на 3 группы. Строфантин, коргликон оказывают быстрое действие: максимальный эффект наступает через 15—20 мин после внутривенного введения. Для поддержания лечебного действия их следует назначать 2 раза в сутки. Дигоксин и изоланид (целанид) — препараты средней скорости действия (максимальный эффект через 30—40 мин после внутривенного введения и через 2—3 ч при приеме внутрь). Их также лучше давать в 2 приема. Дигитоксин имеет более медленное действие (максимальный эффект через 0,5—2 ч после внутривенного введения и через 4—6 ч после приема внутрь). Скорость инактивации этого препарата невелика, в связи с чем суточную дозу можно принимать 1 раз в день. Препараты быстрого действия плохо всасываются и должны назначаться только внутривенно.

Полный терапевтический эффект от действия любого препарата наступает при получении насыщающей (оптимальной) дозы, которая может быть достигнута быстро или медленно. Для быстрой дигитализации насыщающую дозу гликозида вводят в течение суток, при умеренно быстрой — в течение первых 1—2 сут вводят 50% насыщающей дозы, вторую половину назначают в течение последующих 3-х суток (табл. 1). При медленном способе насыщения гликозидами в первые сутки вводят 40% дозы, остальную — в течение 8—10 дней. Быстрое насыщение показано при острой сердечной недостаточности, при хронической рекомендуется умеренно быстрое. Медленная дигитализация применяется редко, так как терапевтический эффект чаще бывает недостаточным, а гликозидная интоксикация не исключается. В тяжелых случаях лечение начинают с внутривенного введения строфантина или коргликона, а затем переходят на пероральные средства. Если женщина поступает незадолго до родов или у нее отмечаются явления угрожающих преждевременных родов и необходимо быстрее ликвидировать недостаточность кровообращения, лечение проводят паренте-

Суточные дозы гликозидов для достижения умеренно быстрой дигитализации

День лечения	Препарат				
	Строфантин — 0,06% раствор, коргликон — 0,05% раствор	Дигитоксин внутри	Дигоксин		Изоланид
			внутривенно 0,025% раствор	внутри	
1-й	0,6 мл (0,3 + 0,3 мл)	0,2 мг 4 раза	1 мл 2 раза	0,25 мг 5 раз	0,5 мг 4 раза
2-й	То же	0,2 мг 3 раза	1 мл 1 раз	То же	То же
3-й	0,5 мл (0,25 + +0,25 мл)	0,1 мг 4 раза	То же	0,25 мг 3 раза	0,25 мг 5 раз
Поддер- живающая доза	0,5 мл	0,1 мг 3 раза	»	То же	То же

ральными препаратами. Внутривенные средства применяют и в родах.

Строфантин оказывает наиболее выраженное действие на гемодинамику, отчетливо увеличивает минутный и ударный объем крови. Коргликон менее активен, чем строфантин. Для получения эквивалентного терапевтического эффекта необходимо ввести 0,5 мг строфантина или 1,8 мг коргликона. Дигитоксин лучше использовать для перевода тахикардической мерцательной аритмии в брадикардическую. 60% дигоксина и изоланида выводится с мочой, концентрация их в организме (так же, как и других гликозидов) зависит от функции почек; со снижением клубочковой фильтрации гликозиды накапливаются в крови и доза их должна быть уменьшена пропорционально этому снижению. Настой горицвета применяют при недостаточности кровообращения I ст., брадикардии, при которой нельзя назначать препараты наперстянки.

Доза сердечных гликозидов может быть уменьшена в 1,5—2 раза, если их комбинировать с рибоксином (0,6—1,2 г в сутки), обладающим инотропным действием. Рибоксин является предшественником АТФ, участвует в синтезе нуклеотидов, стимулирует окислительно-восстановительные процессы.

Назначение сердечных гликозидов противопоказано при желудочковых формах тахикардии (может возникнуть фибрилляция желудочков), при неполной форме атриовентрикулярной блокады (может перейти в полную), при аортальных стенозах (увеличивается затруднение оттока) и изолированных митральных стенозах («чистый» митральный стеноз), не осложненных мерцательной аритмией.

Сердечные гликозиды при передозировке или в результате кумуляции вызывают токсические явления, клинически проявляющиеся тошнотой, рвотой, поносом, нарушением зрения (за-

туманивание зрения, окрашивание предметов в желтый или зеленый цвет). Особенно серьезны кардиальные признаки интоксикации. Могут появиться все известные формы нарушения ритма сердца, чаще всего — желудочковые экстрасистолы, бигеминия, политопные и групповые экстрасистолы. Особенно опасна желудочковая тахикардия, смертность при которой достигает 65% вследствие возможного возникновения фибрилляции желудочков. Кроме того, может развиваться атриовентрикулярная или внутрижелудочковая блокада, вплоть до полной поперечной блокады и даже остановки сердца. Для раннего выявления гликозидной интоксикации в период лечения необходим частый ЭКГ-контроль. В этом случае зубцы Р и Т снижаются, иногда становятся отрицательными, интервал Р — Q удлиняется, интервал S — Т опускается.

Причина возникновения аритмий и нарушений проводимости при лечении сердечными гликозидами имеет сложный генез, в частности определенную роль играет дефицит калия в клетках миокарда и в крови.

Во избежание остановки сердца в период лечения сердечными гликозидами противопоказано введение солей кальция, особенно внутривенно. Для снятия интоксикации гликозидами в первую очередь необходима срочная отмена препаратов. При отсутствии выраженных нарушений проводимости можно вводить калия хлорид внутривенно и per os. При атриовентрикулярной блокаде I ст. под строгим контролем можно использовать β -блокаторы (индерал, обзидан) в малых дозах (10—30 мг в день), дифенин 0,1 г 2—3 раза в день. Интоксикация быстро прекращается после внутримышечного введения 5% раствора унитиола по 5 мл 3—4 раза в сутки. При отсутствии этих препаратов рекомендуется внутривенное введение 2 мл 2% раствора цитрата натрия.

Наряду с сердечными гликозидами в лечении недостаточности кровообращения широко используют диуретики. Мочегонные средства уменьшают количество натрия и жидкости в организме при гиперволемии, снижают венозное давление и уменьшают венозный застой крови в органах. Это особенно важно при застое в печени и легких, при приступах сердечной астмы или отеке легких. Сократительную деятельность сердца диуретические препараты не усиливают и не могут заменить сердечные гликозиды.

Мочегонные средства не одинаковы по активности диуретического эффекта. К мощным диуретикам относятся фуросемид, урегит; слабее, но продолжительнее действуют гипотиазид, циклометиазид, гигротон, бринальдикс, диакарб; еще менее выражены мочегонные свойства верошпирона, триамтерена, амилорида; к наиболее слабым относится эуфиллин.

Основные показатели, характеризующие мочегонные средства, представлены в табл. 2. Рекомендуется начинать лечение

Характеристика диуретических препаратов

Название препарата	Лекарственная форма	Суточная доза	Действие			Группа мочегонных средств
			Начало	Время максимального действия	Длительность	
Гипотиазид (ди-хлортиазид)	Таблетки по 25, 100 мг	50—100 мг	1—2 ч	2—5 ч	8—12 ч	Производное бензотиадиазина То же
Циклометиазид (навидрекс)	Таблетки по 0,5 мг	0,5—2 мг	2—3 ч	6—12 ч	24—36 ч	
Гигротон (оксодолин, хлорталидон)	Таблетки по 50, 100 мг	100—200 мг	2 ч	12 ч	2—3 дня	
Бринальдикс (клопамид)	Таблетки по 20 мг	60 мг	2 ч	6—8 ч	12—16 ч	Производное сульфамонлантра-ниловой кислоты
Фуросемид (ла-зикс)	Таблетки по 40 мг; ампулы по 20 мг (1%, 2 мл)	40—120 мг (до 120 мг)	30—60 мин 2—5 мин	2—4 ч 30—50 мин	6—8 ч 1,5—3 ч	То же
Урегит (этакри-новая кислота)	Таблетки по 25, 100 мг; флаконы по 50 мг	50—150 мг 50—100 мг	30—60 мин 2—5 мин	2—4 ч 30—60 мин	6—8 ч 2—3 ч	»
Верошпирон (спиронолактон, альдактон)	Таблетки по 25 мг	100—200 мг	1—2 сут	2 сут	2—3 сут	Группа спироно-лактонов
Триамтерен (пте-рофен)	Капсулы по 50 мг	50—150 мг	1—2 ч	4—6 ч	10—12 ч	Производное фе-нилптеридинов
Амилорид	Таблетки по 5 мг	5—20 мг	1—2 ч	3—4 ч	12 ч	Производное пи-разина

с малых доз, постепенно их увеличивая, добиваясь объема суточного диуреза 2—3 л. Мочегонные препараты лучше усваиваются при приеме их натощак. Урегит и фуросемид, действие которых продолжается 6—8 ч, можно назначать дважды в день: натощак и в полдень. Лечение диуретиками может быть непрерывным (курсами по 3—5 дней) или, в более легких случаях, прерывистым. Если гипотиазид не оказывает действия в дозе 200 мг, дальнейшее увеличение дозы бесполезно и следует сменить препарат. Лечение фуросемидом начинают с 40 мг, затем удваивают дозу, доведя ее при анурии до 500—1000 мг перорально (22 таблетки) или 200 мг лазикса (10 ампул) внутривенно. Тромбоза сосудов при этом не наблюдается, так как изменяется одновременно свертывающая и противосвертывающая системы. Урегит более токсичен, чем лазикс, но иногда бывает эффективнее, чем фуросемид. Ртутные диуретики беременным противопоказаны.

Поскольку салуретики несколько уменьшают почечный кровоток и клубочковую фильтрацию, тиазидовые мочегонные рекомендуется назначать одновременно с эуфиллином, действующим противоположно на почечную гемодинамику.

При недостаточности кровообращения I ст. обычно мочегонные средства применять не следует, достаточно назначить эуфиллин. При недостаточности кровообращения IIА ст. эффективны тиазидовые мочегонные и нетиазидовые сульфаниламиды (гигротон, бринальдикс) самостоятельно или в сочетании с калийсберегающими препаратами. Назначение других диуретиков при недостаточности кровообращения IIА ст. не рекомендуется вследствие опасности передозировки. При недостаточности кровообращения IIБ ст. назначают как сульфаниламидные препараты в сочетании с калийсберегающими, так и мощные диуретики: фуросемид, урегит. При недостаточности кровообращения III ст. мочегонный эффект оказывают только последние в сочетании с калийсберегающими препаратами.

Салуретики выводят из организма не только натрий, но и другие электролиты. Так, потеря хлора может привести к появлению судорог, однако основные осложнения связаны с развивающейся гипокалиемией. Редкое применение диуретиков (1 раз в 5 дней) не вызывает гипокалиемии, в то время как ежедневное или через день приводит к ощутимой потере калия. Симптомами гипокалиемии являются мышечная слабость, вялость, потеря аппетита, парез кишечника, экстрасистолия, снижение содержания калия в крови ниже 3,5 ммоль/л, изменения ЭКГ в виде уплощения и инверсии зубца Т, удлинения интервала Q—Т и снижения сегмента S—Т, низкого вольтажа. Большим, получающим салуретики, особенно в сочетании с сердечными гликозидами, необходимо не только добавлять в пищу продукты с увеличенным содержанием калия (курага, изюм, картофель, капуста), но и назначать препараты калия по

2—3 г/сут. Для этих целей используют калия хлорид (в порошках, растворах) или 10% раствор калия ацетата. В таких препаратах, как калия оротат, панангин содержание калия недостаточно высокое.

Помимо нарушения электролитного баланса, мочегонные средства могут вызвать сдвиги кислотно-основного состояния. Ингибиторы угольной ангидразы (диакарб, фонурит), блокируя секрецию ионов водорода, вызывают метаболический ацидоз. Тиазидовые мочегонные (фуросемид и урегит) вызывают развитие метаболического алкалоза, тесно связанного с гипокалиемией. Введение калия хлорида позволяет ликвидировать как гипокалиемию, так и алкалоз.

Несмотря на малую токсичность салуретиков, сульфаниламидные, тиазидовые мочегонные противопоказаны при сахарном диабете (так как снижают толерантность к глюкозе) и при опасности тромбоэмболии. В очень редких случаях диуретики (особенно тиазидовые) вызывают у плода геморрагический диатез. Родильницам тиазидовые мочегонные лучше не назначать, так как они с молоком матери поступают к ребенку. Не рекомендуется использовать в первые 3 мес беременности и спиронолактоны.

Калийсберегающие диуретики обладают слабым мочегонным действием. К ним относятся антагонисты альдостерона (верошпирон, альдактон), а также триамтерен и амилорид, не являющиеся антагонистами альдостерона. Рассчитывать на выраженный диурез при использовании этих препаратов не приходится, но они сберегают калий и их целесообразно назначать одновременно с салуретиками.

Наряду с сердечными гликозидами и мочегонными средствами, а иногда и вместо них (при непереносимости, брадикардии, экстрасистолии) могут быть применены препараты камфоры, кофеина, эуфиллина. Камфора и кофеин в основном действуют на сосудодвигательный центр. Камфора также оказывает влияние на сердце, активируя действие симпатических нервных волокон, усиливающих сердечные сокращения. Кофеин в терапевтических дозах улучшает кровоснабжение сердца, усиливает его сокращение, а также диурез; при этом ритм сердечных сокращений не ускоряется, артериальное давление не повышается. Эуфиллин улучшает кровоснабжение миокарда, почек, матки и плаценты, увеличивает клубочковую фильтрацию и диурез, снимает бронхоспазм. Кроме того, эуфиллин уменьшает давление в системе легочной артерии, что особенно важно при лечении гипертензии малого круга кровообращения. Его можно вводить перорально (0,15 г 2—3 раза в день) и внутривенно (5—10 мл 2,4% раствора на 10 мл 40% раствора глюкозы).

Для улучшения функции миофибрилл проводят метаболическую терапию. Это лечение длительное, не менее месяца. Только к 20-му дню клетка начинает усваивать витамины группы В.

Панангин (1—3 драже 3 раза в день) способствует внутриклеточному введению калия. Калия оротат (витамин В₁₃) — неспецифический метаболический стимулятор — улучшает состояние белкового обмена и переносимость сердечных гликозидов. Его назначают по 0,25 г 3—4 раза в день. Кроме калия оротата, к нестероидным метаболическим средствам относятся фолиевая кислота (0,001 г 3 раза в день), инозин (0,4 г 3 раза в день). Молекулы АТФ и кокарбоксилазы не могут проникнуть внутрь клетки, поэтому их назначение бессмысленно [Чазов Е. И., 1975].

Оксигенотерапия — обязательное средство лечения. Лучшим способом использования кислорода является гипербарическая оксигенация. При обычном давлении (10,1 кПа, или 1 атм) в 100 мл плазмы растворяется 0,3 мл кислорода, при давлении в 2 атм (20,2 кПа) — 4,3 мл, в 3 атм (30,3 кПа) — 6,6 мл кислорода. Ткани усваивают кислород из плазмы, при уменьшении его содержания в плазме он поступает туда из эритроцитов. В герметической камере с повышенным давлением, куда помещают больную, происходит насыщение кислородом не только плазмы, но и всей жидкой среды организма, составляющей 70% массы тела.

В последние годы при тяжелой сердечной недостаточности используют периферические вазодилататоры, снижающие венозный и артериальный тонус. Для этой цели в вену капельно вводят нитроглицерин, молсидомин и др. Все эти препараты беременным противопоказаны.

Л. В. Ванина и соавт. (1982а) выявили суточный ритм осложнений, возникающих у беременных с пороками сердца. Острая сердечная недостаточность обычно развивается в период с 22 до 3 ч, легочная тромбоэмболия — в предутренние часы (с 3 до 5 ч), нарушения ритма сердца — с 8 до 12 ч. Поэтому с целью профилактики отека легких авторы предлагают усиливать дозу сердечных гликозидов и преднизолона в вечерние, а не в утренние часы; трофические и антикоагулянтные препараты (панангин, витамин В₆, фенилин) лучше назначать в ранние утренние (6—7) и вечерние (18—19) часы.

Острая сердечная недостаточность развивается у беременных с пороками сердца, реже — при гипертонической болезни. Острая левожелудочковая недостаточность проявляется клинической картиной сердечной астмы или отека легких, правожелудочковая — застоем крови в венах большого круга кровообращения.

Сердечная астма и отек легких чаще всего возникают при митральном стенозе вследствие несоответствия притока крови из легких к сердцу и ее оттока и развиваются обычно ночью. Больная просыпается от ощущения удушья, вынуждена садиться в постели, спустив ноги; появляется состояние возбуждения, дыхание открытым ртом, лицо и верхняя половина тела покрываются каплями пота, развивается цианоз, отчетливо видимый

на фоне бледной кожи. Вены шеи набухают, дыхание учащается до 30—40 в 1 мин, вдох затруднен. Приступ нередко начинается с сухого кашля. Сердечная астма может перейти в отек легких. В этом случае, кроме указанных симптомов, появляются пенистая, жидкая, розовая от примеси крови мокрота; хлокочущие, слышимые на расстоянии хрипы и обильное количество мелко-, средне- и крупнопузырчатых влажных хрипов, распространяющихся вверх от нижних отделов легких. Пульс достигает 120—150. Тоны сердца становятся глухими или не выслушиваются из-за шумного дыхания и хрипов в легких. Состояние больной при отеке легких крайне тяжелое.

Лечение приступов острой левожелудочковой недостаточности следует проводить на месте, в палате. Женщине необходимо сесть, спустив ноги с кровати. Все лекарственные средства вводят внутривенно. А. В. Сумароков и В. С. Моисеев (1986) считают, что медикаментозное лечение следует начинать с введения 15 мг морфина. Этот препарат оказывает успокаивающее действие, уменьшает адренергические, вазоконстрикторные стимулы. Морфин может быть заменен 1 мл 2% раствора пантопона; слабее действует промедол (1 мл 2% раствора). Наркотики угнетают и дыхательный центр плода, но их применение диктуется жизненной необходимостью. Для предотвращения рвоты вместо атропина, расслабляющего мышцы шейки матки, вводят дипразин, димедрол или супрастин. Нередко этих мер бывает достаточно для купирования приступа сердечной астмы. Если он в течение нескольких минут не проходит, следует наложить жгуты на конечности, сдавив вены, но не артерии (пульс должен прощупываться). Одновременно жгуты накладывают не более чем на две конечности поочередно. Держать жгуты следует не более 20 мин. Наложение жгутов позволяет ограничить приток крови к сердцу и в известной мере заменяет кровопускание, производить которое у беременных в связи с предстоящими родами не рекомендуется. Наложение жгутов противопоказано при периферических отеках, тромбфлебите, геморрагическом диатезе, коллапсе. Обязательным является введение 1 мл 0,05% раствора строфантина или (при непереносимости) 1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 20 мл 40% раствора глюкозы, если известно, что уровень сахара в крови у больной нормальный. Очень полезно введение 10 мл 2,4% эуфиллина с 10 мл изотонического раствора NaCl или 10 мл 40% глюкозы для уменьшения давления в системе легочной артерии, улучшения коронарного кровообращения, снятия бронхоспазма и усиления мочевыделения. Эуфиллин особенно полезен при сомнении в диагнозе (сердечная или бронхиальная астма?), когда введение морфина опасно. Применяют также ганглиоблокаторы короткого действия: гигроний 50—150 мг в 200 мл 5% раствора глюкозы. Для разгрузки вводят лазикс: 2—4 мл при сердечной астме и 8—20 мл при отеке

легких (с 10 мл изотонического раствора NaCl) или 50—100 мг урегита. С начала лечения больная должна получать увлажненный кислород, который вводят через носовой катетер. При отеке легких кислород следует пропустить через 96% спирт, являющийся пеногасителем. Для уменьшения повышенной проницаемости легочных капилляров вводят 125—300 мг гидрокортизона или 90—150 мг преднизолона в 100 мл 5% раствора глюкозы. Слизь, пену из верхних дыхательных путей удаляют через катетер, соединенный с отсосом. В тяжелых и затянувшихся случаях производят интубацию и переводят больную на искусственную вентиляцию легких под повышенным давлением с предварительным отсасыванием жидкости из трахей и бронхов.

Акушерская тактика у беременных с заболеваниями сердца в значительной мере определяется наличием и степенью выраженности недостаточности кровообращения и активности ревматизма. Эти вопросы, как и диагноз порока сердца, должны быть уточнены в ранние сроки беременности. Женщин с заболеваниями сердца следует поставить на диспансерный учет у терапевта женской консультации. Независимо от состояния их госпитализируют 3 раза: в 8—10 нед беременности для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности ее сохранения, в 28—30 нед — в период наибольшей гемодинамической нагрузки на сердце и за 3 нед до срока родов — для подготовки к ним. Появление признаков недостаточности кровообращения или обострения ревматизма является показанием для госпитализации при любом сроке беременности.

Л. В. Ванина и И. Л. Корневская (1980) применили велоэргометрическую пробу для суждения о состоянии кровообращения. Эта проба дает возможность еще в ранние сроки беременности прогнозировать переносимость большой нагрузки, связанной с течением беременности и родов. Авторы считают, что использование велоэргометрии может явиться одним из критериев в решении вопроса о сохранении или досрочном прерывании беременности. Правда, О. М. Елисеев (1983) полагает, что хорошее функциональное состояние миокарда в начале беременности еще не определяет отсутствие риска возникновения отека легких в дальнейшем, так как анатомически умеренный стеноз в условиях измененной гемодинамики, характерной для беременности, может оказаться функционально значительным.

Выявление признаков недостаточности кровообращения или обострения ревматизма в ранние сроки беременности служит показанием для ее прерывания, поскольку необходимые лечебные средства, будучи применены в эти сроки, неблагоприятно влияют на развитие плода. После 12 нед лечение возможно. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии показано кардиохирургическое лечение. Когда операция по какому-либо

причинам не может быть произведена, возникает необходимость прерывания беременности.

Л. В. Ванина (1972) предложила прогнозировать течение беременности и родов в зависимости от степени риска. К I степени риска относятся беременные с пороками сердца без выраженных признаков сердечной недостаточности и обострения ревматизма. Для II степени характерны начальные симптомы сердечной недостаточности и активная фаза ревматизма (I стадия); для III степени — признаки преобладания правожелудочковой недостаточности, наличие II стадии активности ревматизма, недавно возникшая мерцательная аритмия, легочная гипертензия II стадии; к IV степени — признаки левожелудочковой или тотальной недостаточности, наличие III степени активности ревматизма, кардио- или атриомегалия, длительно существующая мерцательная аритмия с тромбоэмболическими проявлениями, легочная гипертензия III стадии.

Н. В. Азлина (1974) среди 2600 рожениц с пороками сердца I степень риска выявила у 52%, II — у 32%, III — у 10%, IV — у 6%. Среди рожениц с III—IV степенью риска наблюдалось наибольшее число больных с митральным стенозом. По мере возрастания степени риска отмечено повышение частоты преждевременных родов (при I степени — 6%, при IV — 22%), укорочение длительности родового акта, повышение частоты патологической кровопотери в родах (при I—II степени — 7%, при IV степени — 33%), увеличение перинатальной смертности (при I степени 10%, при IV степени — 50%).

По данным Г. А. Паллади и Я. В. Метаксы (1982), патологическая кровопотеря осложняет послеродовой период у 17,6% женщин с пороками сердца, причем при недостаточности кровообращения I ст. кровотечение возникает у каждой 5—6-й роженицы, при II ст. — у каждой 2—3-й. Акушерские кровотечения обусловлены не только нарушением тонуса миометрия или застойными явлениями в маточно-плацентарной системе кровообращения, но чаще всего носят коагулопатический характер на фоне функциональной неполноценности застойной печени.

Родоразрешение женщин с заболеваниями сердца производится преимущественно через естественные родовые пути. При компенсированном кровообращении во время беременности или начальных стадиях его недостаточности, ликвидированных к сроку родов, выключения потуг не требуется. Оно производится путем наложения акушерских щипцов при недостаточности кровообращения I и IIА ст. у первородящих и IIА ст. у повторнородящих независимо от заболевания сердца, вызвавшего декомпенсацию; при недостаточности кровообращения IIБ ст. во время беременности, перешедшей к сроку родов в I или IIА ст.; при нарушении кровообращения во время родов; при приступах коронарной недостаточности во время беременности или во время родов; при высокой легочной гипертензии; при мер-

цательной аритмии; при компенсированном пороке, если второй период родов затягивается дольше 30—40 мин. Гемодинамические исследования показывают, что по сравнению с другими методами родоразрешения наименьшие сдвиги в системе кровообращения происходят именно при родах с выключением потуг.

Кесарево сечение показано при недостаточности кровообращения IIБ, III ст., сохранившейся к сроку родов независимо от заболевания, вызвавшего декомпенсацию; при септическом эндокардите; при острой сердечной недостаточности, наблюдавшейся во время беременности или развившейся в родах; при высокой легочной гипертензии, сочетающейся с недостаточностью кровообращения IIБ — III ст.

В. Н. Серов и соавт. (1980), Л. В. Ванина и соавт. (1980) формулируют показания к кесареву сечению, исходя из морфологических дефектов клапанов (формы порока сердца) и миокарда (активности воспалительного процесса). Нам представляется возможным ориентироваться на тяжесть декомпенсации кровообращения, тем более, что все формы патологии, указываемые этими авторами, протекают с тяжелой недостаточностью кровообращения или угрожают развитием таковой.

В родах необходимо проведение специальной терапии, особенно у декомпенсированных больных. Помимо постоянной оксигенации, требуется введение (внутривенно) в конце первого периода родов 0,5—1 мл коргликона или строфантина с 20 мл 40% раствора глюкозы и 4 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. У больных с легочной гипертензией, кроме сердечных гликозидов, показано введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл раствора глюкозы.

Некоторые больные вынуждены систематически принимать антикоагулянты. Как известно, препараты непрямого действия (фенилин, синкумар) беременным противопоказаны; в том случае, если женщина их все же принимает, то с 37 нед беременности следует эти препараты заменить гепарином. Последний назначают по 5000—10 000 ЕД 2—3 раза в сутки подкожно. Наиболее простым методом контроля при проведении гепаринотерапии является определение времени свертывания крови по Ли—Уайту. Доза гепарина остается адекватной, если спустя 4 ч время свертывания крови превышает нормальные показатели в 2—3 раза. По мнению А. Д. Макацария (1985), наиболее точными методами контроля гепаринизации являются укорочение активированного частичного тромбопластинового времени (менее 25 с при норме 30—40 с) и активированного времени рекальцификации (менее 50 с при норме 60—70 с), а также показатель $г+К$ на тромбоэластограмме (менее 17 мм при норме 20—27 мм). С началом родовой деятельности введение гепарина следует прекратить и возобновить его через 4—6 ч после родов, при отсутствии кровотечения. Применение не прямых антикоагулянтов вплоть до родов нежелательно, так как они, про-

никая в кровь плода, могут у него вызвать внутричерепное кровоизлияние. Для профилактики этого осложнения показано введение препаратов витамина К [Freeman R., 1975].

Клинические наблюдения показывают, что у большинства женщин, принимающих антикоагулянты, кровотечение ни во время, ни после родов не развивается, так как маточный гемостаз, вероятно, больше зависит от сокращения миометрия, чем от факторов свертывания крови. Однако рисковать не следует и нужно стремиться вести роды так, чтобы избежать разрывов мягких тканей родовых путей.

Роды у женщин с декомпенсацией кровообращения лучше вести в полусидячем положении больной для сведения к минимуму увеличения объема крови за счет притока из нижних конечностей. Полусидячее положение позволяет также облегчить дыхание больной при наличии застоя крови в легких.

Наблюдение за больной в процессе родов заключается, кроме оценки акушерской ситуации, в определении частоты пульса, дыхания и артериального давления каждые 30—60 мин. Каждые 1—2 ч следует производить аускультацию легких для своевременного обнаружения появления хрипов. У больных с риском возникновения аритмии полезно частое наблюдение за ЭКГ с помощью кардиоскопа. Ежечасное определение количества мочи может позволить рано выявить застойные явления (уменьшение диуреза).

Самого серьезного внимания требует третий период родов, так как именно в это время происходят быстрые изменения гемодинамики, и нередко сразу же после родов внезапно развивается нарушение кровообращения. Видимо, это обусловлено быстрой мобилизацией жидкости из внесосудистого пространства, а также резким оттоком крови из нижних конечностей, что связано с опорожнением матки и исчезновением сдавления нижней полой вены.

Как известно, в органах брюшной полости происходит депонирование крови. Это обстоятельство должно быть использовано при пороках сердца, сопровождающихся легочной гиперволемией (митральный стеноз, комплекс Эйзенменгера, септальные дефекты). Так, во избежание быстрого переполнения легких кровью и отека легких после родов не следует класть тяжесть на живот роженицы. Не следует этого делать и при пороках с узкой легочной артерией (стеноз ее, тетрада Фалло) для предотвращения острой правожелудочковой недостаточности, и при септальных дефектах, и при открытом артериальном протоке, чтобы не создавать условий для сброса крови справа налево. При пороках сердца с увеличенным сердечным выбросом (аортальная недостаточность, митральная недостаточность), наоборот, после родов необходимо положить тяжесть на живот для уменьшения депонирования крови и обеспечения ее достаточного притока к сердцу во избежание гиповолемии, гипоксии

мозга и коллапса. Роженицам, которым угрожает кровотечение, а к ним как раз и относятся больные пороками сердца, сразу после родов вводят окситоцин внутривенно или метилэргометрин в мышцу. Последний препарат предпочтительнее, так как он способствует улучшению кровоснабжения легких.

Роды и кесарево сечение у беременных с заболеваниями сердца следует проводить при тщательном обезболивании во избежание прогрессирования сердечной недостаточности и развития отека легких. Тщательно обезболивать следует и другие акушерские операции, в частности наложение акушерских щипцов, ручное вхождение в матку, ушивание поврежденных тканей. Перед прерыванием беременности так же, как и перед родами, больным необходимо провести лечение кардиотоническими средствами, а по показаниям — и противоревматическими. Аборт, влагалищное родоразрешение или абдоминальное кесарево сечение рекомендуется производить при некотором (хотя бы временном) улучшении состояния больной. При декомпенсированном заболевании сердца для обезболивания операции аборта не следует применять сомбревин, так как он отрицательно влияет на гемодинамику.

Родильницы с заболеваниями сердца нуждаются в столь же тщательном наблюдении и лечении, как беременные и роженицы. Наиболее опасны первые часы после родов, когда происходит резкие гемодинамические сдвиги. Независимо от способа родоразрешения после родов существуют два критических периода: с первых часов до 3—5-го дня, когда нарастают явления сердечной недостаточности (поэтому до 5-го дня необходимо соблюдение постельного режима даже у больных с компенсацией кровообращения), и к концу первой недели после родов, когда увеличивается возможность обострения ревматизма. В связи с этим выписка женщин из родильного дома разрешается лишь после ликвидации признаков недостаточности кровообращения, на что уходит обычно не менее 2 нед. При отсутствии компенсации кровообращения в течение 3—4 нед больная должна быть переведена в терапевтический стационар. При недостаточности кровообращения II—III стадии кормление ребенка грудью противопоказано. Реабилитационные мероприятия проводит на дому участковый терапевт, под наблюдение которого выписывается больная.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в органах кровообращения. Ревматические заболевания сердца многие десятилетия были самой частой экстрагенитальной патологией у беременных. В последние годы они уступили место пиелонефриту. Ревматизмом болеют 2,1—3,2% людей, преиму-

ственно детского и юношеского возраста, причем женщины чаще, чем мужчины. 90% порсков сердца у людей имеют ревматическую этиологию.

Ревматизм относится к токсико-иммунным заболеваниям. Возбудителем его является β -гемолитический стрептококк группы А. Заболевание начинается в большинстве случаев в возрасте 7—15 лет, когда особенно часто возникают стрептококковые поражения (ангина, скарлатина). На организм оказывают влияние ферменты стрептококка А: стрептолизин-О, стрептолизин-S, гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза В, стрептокиназа, протеиназа, мукопептиды. К этим антигенам образуются антитела АСЛ-О, АСЛ-S, АДНК-В, АГ и др. Возникновение ревматизма в определенных семьях обусловлено не наследственностью, а факторами окружающей среды, включая и размер семьи, так как в больших семьях больше распространены стрептококковые инфекции. Носителями стрептококка являются все люди, ангиной болеют многие, но ревматизм развивается только у 1—3 из 100 переболевших.

Клинические варианты течения ревматизма учтены в классификации А. И. Нестерова, в которой выделено 3 степени активности ревматического процесса. Для III степени (максимальной) характерны яркие общие и местные проявления болезни с лихорадкой, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах (острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты, ревматическая пневмония и др.), высокие показатели воспалительной реакции иммунной активности. В крови обычно выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, высокую СОЭ, С-реактивный белок, нарастание уровня фибриногена, серомукоида, гексоз, ДФА-реакции, количества α_2 -глобулина. Характерны высокие титры АСЛ-О, АСГ, АСК.

II степень — умеренная. Для нее характерны умеренные клинические проявления ревматической атаки с невысокой лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах. Лабораторные признаки активности процесса умеренно выражены. Лейкоцитоз может отсутствовать, СОЭ и другие лабораторные показатели умеренно повышены.

I степень — минимальная. Для нее характерны слабая выраженность клинических симптомов активного ревматизма, почти полное отсутствие признаков экссудативного компонента воспаления в органах и тканях. Лабораторные показатели или не отклоняются от нормы, или изменены минимально.

В соответствии с современными взглядами, после 20 лет (т. е. в репродуктивном возрасте) обострения ревматизма развиваются редко. Они наблюдаются лишь у 3% больных, страдающих этим заболеванием. Каждой атаке предшествует острая стрептококковая инфекция. В условиях, когда повсеместно проводятся бициллинопрофилактика и лечение стрептококковых

инфекций, частота рецидивов ревматизма у взрослых должна быть ничтожной.

При морфологическом исследовании сердца обнаружение ашофф-талалаевской гранулемы свидетельствует не об активности ревматического процесса, а лишь о наличии ревматизма. Единственным гистологическим критерием ревматического кардита является, по современным воззрениям, наличие гранулемы в гранулематозной стадии, когда вокруг нее имеется экссудативный тип воспалительной реакции на фоне отека коллагеновых волокон, изменения основной субстанции и дегенерации миофибрилл.

Такое представление о частоте и морфологии ревмокардита изменило взгляд клиницистов на характер течения ревматизма. В. Н. Анохин и соавт. (1985) предлагают отказаться от термина «непрерывно-рецидивирующий ревмокардит». По данным аутопсии, при этой форме заболевания кардит не был обнаружен. Больные умерли от сердечной недостаточности. Клинические и лабораторные признаки кардита (лихорадка, лейкоцитоз, увеличение СОЭ и др.) объяснялись осложнениями (тромбоэмболией, пневмонией, инфарктами органов и др.). Использование термина «непрерывно-рецидивирующий ревмокардит» связано с прежним представлением о хроническом многолетнем течении ревматического кардита, который постепенно ведет к нарастанию стеноза или недостаточности клапанов. Сейчас и этот взгляд на прогрессирование пороков сердца под влиянием постоянной активности ревматизма изменился. Активность кардита играет роль в образовании порока сердца в детском и юношеском возрасте, у взрослых пороки формируются под влиянием гемодинамического фактора. А. Dubin и соавт. (1971) с помощью повторной катетеризации сердца с интервалом в несколько лет показали, что, несмотря на отсутствие активности ревматизма, происходит ежегодное уменьшение площади митрального отверстия на 19%. В основе этого процесса лежит постоянная травматизация первоначально деформированного клапана измененным кровотоком с отложением в краях створок тромбоцитов, фибрина, разрастания коллагеновой ткани и в некоторых случаях — развитием вторичного неспецифического воспаления.

Во время беременности важно уточнение степени активности ревматического процесса, так как она определяет не только необходимость лечения, профилактики, но и акушерскую тактику. В частности, она служит одним из критериев возможности сохранения или необходимости прерывания беременности, одним из условий выбора метода родоразрешения. Охарактеризовать активность ревматического процесса у беременных очень сложно. Этим объясняются столь разноречивые показатели, полученные многими исследователями. В. Х. Василенко и соавт. (1983) пишут, что в противоположность прежним представле-

ниям следует считать, что ревматический процесс почти никогда не обостряется во время беременности, а отмечаемые повышения температуры иногда приписывают ревматизму ошибочно. Совершенно иного мнения придерживаются В. Н. Дзяк и соавт. (1974), наблюдавшие среди беременных с комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза активацию ревматического процесса в 75—100% случаев. Во ВНИЦОЗМР МЗ СССР два десятилетия назад рецидивы ревмокардита диагностировали у 12—16% беременных с пороками сердца; в последние годы нами это заболевание не выявлено ни у одной беременной.

Сложность диагностики ревматизма у беременных объясняется рядом факторов. Первичный ревмокардит, обычно богатый симптоматикой, у беременных развивается редко. Возвратный ревмокардит обычно не сопровождается выраженными клиническими, тем более экстракардиальными, проявлениями. До сих пор существует мнение, что изменение обменных и аллергических процессов в организме беременной обостряет течение ревматизма, значительно утяжеляет проявления кардита, плохо поддается лечению, и декомпенсация вследствие эндомиокардита может стать причиной гибели больной. Однако в последние десятилетия происходит пересмотр этих представлений. На основании данных, полученных при использовании новых диагностических тестов, многие исследователи считают, что беременность не способствует рецидиву ревматизма и даже, наоборот, подавляет ревматическую активность. Наши наблюдения подтверждают, что ревматизм у большинства беременных неактивен или течет мягко, в подострой или латентной форме, поддается лечению и не фатален для беременных. Помимо гормональных влияний (повышенная продукция глюкокортикоидов во время беременности), по-видимому, имеет значение более высокая общая иммунная реактивность организма женщины в этот период и, кроме того, изменение характера течения ревматизма в последние десятилетия. Известно, что ревматологи стали реже наблюдать острые, клинически выраженные формы ревматизма, но участились хронические варианты — затяжной и латентный, особенно при рецидивирующем ревматизме. Предполагают, что изменилась как реактивность стрептококка (превращение его в L-форму), так и реактивность человека под влиянием меняющейся внешней среды.

Хотя при ревматизме у беременных и наблюдается некоторое истощение коры надпочечников, которое зависит не только от активации процесса, но и от недостаточности кровообращения [Метакса Я. В. и Бонарь Н. П., 1973], секреция глюкокортикоидов все же значительно выше, чем у небеременных. Большое количество глюкокортикоидов уменьшает вероятность активации ревматизма и благотворно влияет на развитие вяло текущего процесса.

Затруднение выявления активного ревматизма во время беременности связано не только с преобладанием стертых, вялых форм его течения, но и с общностью ряда симптомов ревматизма и физиологического состояния организма при беременности. К ним могут быть отнесены субфебрилитет, одышка при физической нагрузке, тахикардия, аритмии, слабость, утомляемость, лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Патогномоничные для ревматизма клинические и лабораторные симптомы отсутствуют. Акцентирование внимания врача на таких признаках, как боли в области сердца, снижение аппетита, лабильность пульса, изменчивость звучности тонов сердца, потливость, головные боли и пр., только способствуют гипердиагностике ревмокардита у беременных. Субфебрилитет не является надежным признаком ревматизма. Он выявлен у 14% здоровых беременных женщин и у 20% здоровых беременных. Неинфекционный субфебрилитет может быть и у больных ревматизмом в неактивной фазе. Для дифференциации можно использовать амидопириновую пробу Hollo: температуру тела измеряют с 8 до 22 ч через каждые 3 ч в течение 4 дней. 1-й и 4-й дни — контрольные. Во 2-й и 3-й дни назначают 1% раствор амидопирина по 15 г за 30 мин до каждого измерения температуры. Повышенная температура инфекционной природы, в том числе и ревматической, под влиянием амидопирина снижается до нормы. Лихорадка неинфекционной природы (термоневроз, тиреотоксикоз) сохраняется. Однако в ряде случаев ревмокардит протекает без повышения температуры.

Информативность лабораторных признаков воспалительного процесса для диагностики активности ревматизма у беременных незначительна. Отсутствует достоверная разница в показателях количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и СОЭ у здоровых беременных и больных ревматизмом в активной и неактивной фазе. Сдвиг в лейкоцитарной формуле влево до миелоцитов (лейкемоидная реакция) нередко наблюдается у здоровых беременных [Балика Ю. Д., Шехтман М. М., 1984] и также не имеет существенного значения для диагностики ревматизма.

Согласно современным представлениям, ревматическая активность — процесс сложный, многоплановый, складывающийся из воспаления, деструкции, гиперчувствительности, аутоиммунитета, процессов защиты, компенсации и адаптации [Нестеров А. И., 1972; Насонова В. А., 1975]. Столь же многопланова должна быть и диагностика ревматизма.

В настоящее время применяются и продолжают разрабатываться многочисленные иммунологические и биохимические методы диагностики активного ревматизма. Все они либо мало чувствительны либо слишком неспецифичны. СОЭ, С-реактивный белок, ДФА-реакция, сиаловые кислоты, протеинограмма отражают активность ревматизма как воспаления, тканевой деструкции. Однако эти процессы выражены лишь при II—III сте-

пени активности ревматизма, нехарактерны для I и отсутствуют при латентном течении процесса. Бездоказательность одной-двух положительных «ревматических проб» диктует необходимость применения комплекса тестов. А. С. Кайнова и соавт. (1982) рекомендуют следующее сочетание биохимических методов исследования: 1) определение сывороточных гликопротеидов α_1 - и α_2 -глобулинов, серомукоида, церулоплазмينا, гаптоглобина, характеризующих интенсивность воспалительной реакции; 2) определение ДНК плазмы и кислой фосфатазы сыворотки, отражающих степень тканевой деструкции; 3) определение активности Г-6-ФДГ и транскеталазы в эритроцитах, позволяющих косвенно судить о характере патологического процесса в сердце; 4) определение активности креатинкиназы, позволяющей судить о выраженности ревмокардита.

Многие ревматологи считают, что иммунологические показатели более информативны, чем биохимические, причем из широко применяемых тестов (титры АСЛ-О, АГ, АСК) наиболее демонстративен высокий титр АСЛ-О. Однако неудовлетворенность результатами вынуждает дополнять эти исследования определением антител к ДНКазе В (АДНК-В), дифсофопириндинуклеотидазе (АДФН), стрептозим-тестом и др. Е. М. Петрова и соавт. (1983), проведя сравнительный анализ 36 показателей активности ревматизма у 1058 больных, установили, что активная фаза ревматизма характеризуется изменениями ряда иммунологических тестов, а именно: появлением сывороточного фактора активности цитотоксичности лейкоцитов, повышением цитотоксического эффекта лимфоцитов больного к фибробластам эмбриона человека, повышением титра антител в РПГА по Бойдену к экстракту сердечной ткани и культуре фибробластов эмбриона человека, наличием гуморальных антител к вирусам Коксаки А-13. Перечисленными сложными исследованиями не ограничиваются предложения ревматологов. Но дело не только в сложности реализации этих предложений, но и в отсутствии единодушия при оценке полезности их применения.

Неудовлетворенность клинико-лабораторными показателями активности ревматизма у беременных привела к поискам новых решений: исследованию клеточного иммунитета (количества и качества Т- и В-лимфоцитов), определению титра АСЛ-О в грудном молоке, цитологическому исследованию грудного молока. Эти работы не решили проблемы диагностики ревматизма у беременных и родильниц, так как результаты оказались столь же спорными, как и при использовании других методов.

Большого доверия к инструментальным методам исследования сердца также не имеется. Анализ ЭКГ, ФКГ, фазовой структуры систолы левого желудочка и параметров гемодинамики показал, что эти способы не имеют решающего значения в диагностике ревмокардита при сформировавшемся пороке

сердца, ибо все они в первую очередь отражают особенности порока сердца и степени сердечной недостаточности [Маколкин В. И., 1977, Карпов Р. С. и др., 1981].

При диагностике ревматизма следует обратить внимание на так называемые большие диагностические критерии Джонса: артрит, кардит, хорей, подкожные узлы апоневрозов, аннулярную эритему. Для подтверждения диагноза Джонс считал достаточным наличие двух или трех больших критериев или одного из них с двумя так называемыми малыми признаками (лихорадка, удлинение интервала $P-Q$ на ЭКГ, β -гемолитическая стрептококковая инфекция в анамнезе, частые носовые кровотечения, боль в области сердца). Большие критерии Джонса у беременных наблюдаются весьма редко.

Критическая оценка возможностей прижизненной диагностики обострения ревмокардита приводит нас к заключению о неизбежности ошибки при установлении этого диагноза — гипо-, а чаще — гипердиагностики. Следует помнить, что рецидив ревматизма возникает исключительно после острой стрептококковой инфекции (ангина, а не хронический тонзиллит, грипп, ОРВИ и т. д.). Только патологические изменения одновременно многих «ревматических проб», их возрастание при динамическом исследовании, прежде всего стабильное повышение титра АСЛ-О, позволяют с известной долей вероятности ставить диагноз обострения ревмокардита (ревматический полиартрит у беременных практически не встречается, хорей наблюдается редко). При этом следует отказаться от тенденции, которой порой придерживаются врачи, — ставить диагноз активного ревматизма в любом случае ухудшения состояния и даже тогда, когда нет никаких признаков ревматической активности, лишь потому, что она «должна быть». Так поступают, например, при наличии декомпенсации кровообращения у беременной с пороком сердца, а ргіогі считая, что вспышка ревматизма — основная причина декомпенсации. Мы и раньше полагали, что ревматизм, если и может вызвать нарушение кровообращения, то только начальных стадий. Недостаточность кровообращения II стадии и более тяжелая обусловлены структурным дефектом клапанов или мерцательной аритмией [Шехтман М. М. и Бархатова Т. П., 1982]. Это положение нашло подтверждение в работах последних лет. Так, Р. С. Карпов и соавт. (1981) у 1004 больных изучали вопрос о диагностической роли сердечной недостаточности при ревматизме. Диагностику его активности проводили, используя теорию распознавания образов и ЭВМ, центральную гемодинамику изучали с помощью индикатора Т-1824. Положительных коррелятивных связей не выявлено. Эти данные, наряду с клинко-морфологическими наблюдениями, позволили авторам предположить, что главной причиной изменения показателей центральной гемодинамики является характер порока сердца, а не кардит.

Необоснованным выглядит стремление чуть ли не в каждом случае тяжелой сердечной недостаточности видеть активный ревматический процесс при минимуме лабораторных подтверждений этого диагноза и применять лечебные средства (салицилаты, гормоны, антибиотики), порой неблагоприятно влияющие на состояние плода. При этом следует учесть, что некоторые изменения лабораторных проб, подобные таковым при активном ревматизме, бывают связаны с повреждающим влиянием на различные органы самой сердечной недостаточности (сдвиги белковых фракций, появление С-реактивного белка и пр.). С. В. Палавандишвили (1970) произвел митральную комиссуротомию во время беременности у 85 больных с декомпенсацией кровообращения; морфологические признаки вяло текущего ревматизма были выявлены лишь у 3. Имеются данные о том, что больные с прогрессирующим митральным стенозом умирают не от активного ревматического процесса, а в 60% случаев от застойной сердечной недостаточности, в 20% — от системных эмболий, в 10% — от легочных эмболий и в 5% — от септического эндокардита.

Мы придерживаемся мнения, что обострение ревматизма у беременных встречается столь же редко, как и вне беременности. Отсюда вытекают два вывода: кардиальные осложнения у беременных с пороками сердца обусловлены не рецидивом ревмокардита, а самим пороком; акушерские осложнения, столь охотно приписываемые обострению ревматизма, также объясняются наличием порока сердца и изменениями в связи с этим гемодинамики и обмена веществ.

Все сказанное не означает, что во время беременности совсем не бывает активного ревматического процесса. Изредка может встретиться беременная с первичным ревмокардитом или с рецидивом ревмокардита, которые, несомненно, отрицательно влияют на систему кровообращения и на течение беременности.

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

Активный ревматический процесс является противопоказанием для сохранения беременности, особенно при остром и подостром течении заболевания. Сохранение беременности противопоказано в случае, когда после ревматической атаки прошло менее 6 мес. При минимальной активности процесса (I степень), по настоянию больной, беременность может быть сохранена. При этом следует учитывать, что средства лечения обострения ревматизма в I триместре беременности крайне ограничены (салицилаты и глюкокортикоиды противопоказаны).

При недостаточности кровообращения I или IIA стадии родоразрешение при активном ревматическом процессе производится через естественные родовые пути с выключением потуг путем применения акушерских щипцов. При тяжелой декомпенсации кровообращения, вызванной пороком сердца и обострением ревмокардита, может возникнуть необходимость в производстве кесарева сечения.

Поскольку обострение ревматизма у беременных возникает редко, мы считаем возможным подробно на лечении не останавливаться. Обратим внимание лишь на некоторые моменты.

Этиотропную терапию обычно проводят пенициллином. Стероиды и нестероидные препараты, назначаемые при ревматизме, оказывают неспецифический противовоспалительный эффект и являются симптоматическими, а не патогенетическими средствами. Кортикостероиды выпускаются в таблетках, содержащих эквивалентные дозы: преднизолон, преднизон — 5 мг, триамцинолон (полькортолон) — 4 мг, дексаметазон — 0,5 мг. Кортикостероиды показаны при тяжелом кардите, перикардите, при непереносимости или неэффективности салицилатов. Суточную дозу преднизолона (20—30 мг) назначают в течение 2—3 нед, в дальнейшем ее снижают по 2,5 мг каждые 5 дней.

Ацетилсалициловую кислоту (аспирин) назначают по 1 г 3 раза в день в течение 1—3 мес. Она показана при минимальной активности процесса, слабо выраженном кардите. Следует помнить, что под влиянием ацетилсалициловой кислоты увеличиваются хромосомные aberrации в лимфатических клетках [Насонова В. А., 1980], указывающие на возможность мутагенного эффекта салицилатов. Препарат также тормозит биосинтез простагландинов, стимулирующих сокращение миометрия, что может стать причиной перенашивания беременности и затяжных родов [Turner G., Collins E., 1975]. Эти влияния важно учитывать при лечении активного ревматизма в I триместре и в конце беременности.

При непереносимости салицилатов показаны пиразолоновые препараты. Анальгин назначают по 0,5 г 3—4 раза в день, бутадион — по 0,12 г 2—3 раза в день, амидопирин — по 0,5 г 2—3 раза в день короткими курсами под контролем гемограммы (возможность развития агранулоцитоза!). Ибупрофен (бруфен) можно использовать по 200 мг 4—5 раз в день. Индометацин беременным противопоказан; что касается натрия диклофена (вольтарена), то его влияние на плод до сих пор не изучено. Аминохинолиновые препараты (хингамин), гидроксихлорохин (плаквенил) во время беременности противопоказаны.

Международное исследование показало, что 75—80% ревматических атак заканчивается в течение первых 6 нед, 90% — в течение 12 нед, и только 5% затягивается до 6 мес и более. Противовоспалительную терапию в большинстве случаев следует проводить в течение 9—12 нед, что соответствует средней

продолжительности ревматической атаки [Анохин В. Н., 1985; Stollerman S., 1975].

Вопрос о профилактике рецидивов ревматизма во время беременности нельзя считать решенным, поскольку мнения исследователей крайне разноречивы. Большинство клиницистов считают, что профилактическое лечение является необходимым, и стремятся приурочить его к срокам беременности, когда рецидивы наиболее часты. Достаточно четко установлено, что наиболее часто они возникают в I триместре беременности. Относительно обострений в более поздние сроки единое мнение отсутствует. Полагают, что они проявляются в начале второй половины беременности на 28—32-й неделе, в послеродовом периоде. Соответственно в разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от ее срока весной и осенью. Для терапии применяют различные препараты. Институт ревматологии АМН СССР рекомендует в связи с возможным отрицательным воздействием ацетилсалициловой кислоты на плод профилактику рецидива ревматизма проводить, начиная лишь с 8—10-недельного срока беременности до срока родов, а также в послеродовом периоде. Круглогодичная профилактика заключается в ежемесячных инъекциях 1 500 000 ЕД бициллина-5. Кроме того, весной и осенью в течение 6 нед рекомендуют назначать ацетилсалициловую кислоту по 2 г/сут и поливитамины. Мы считаем, что, поскольку медикаментозная профилактика связана с необходимостью применения лекарственных веществ, способных вызвать аллергические реакции у женщин и проходящих через плаценту, целесообразнее во время беременности от нее отказаться. Тем более, как показывают многолетние наблюдения, обострения ревматизма в этом случае не возникают. Вместе с тем мы полагаем, что нужна текущая профилактика после обострения хронической очаговой инфекции носоглотки или острой стрептококковой инфекции. В этом случае может быть назначена ацетилсалициловая кислота по 2 г в течение 3 нед или инъекция 1 200 000 ЕД бициллина-1. Курс профилактики ревматизма бициллином может быть проведен после родов.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Ревматизм поражает преимущественно митральный клапан, реже — аортальный, еще реже — трехстворчатый. Частота и последовательность поражения различных клапанов, по данным Р. Wood (1970), зависят от разной степени механической нагрузки. Если нагрузка на митральный клапан равна 100 мм рт. ст., то на аортальный, трикуспидальный и пульмональный она уменьшается до 65, 15 и 5 мм рт. ст. Соответственно этому распределяется и частота поражения отдельных клапанов. Она равна 88% для митрального, 44% — для аортального, 10—

16% — для трехстворчатого и 1—2% — для пульмонального. Поскольку ревматизм не препятствует зачатию, можно полагать, что пороки сердца встречаются у беременных женщин с той же частотой, что и у небеременных. Под нашим наблюдением находились 1135 беременных женщин с ревматическими пороками сердца. Из них у 950 был митральный и митрально-трикуспидальный порок, у 64 — митрально-аортальный и митрально-аортально-трикуспидальный, у 21 — аортальный. Операцию на сердце перенесли 192 больные, в том числе митральная комиссуротомия произведена у 180, митрально-аортальная или митрально-трикуспидальная комиссуротомия — у 8, митрально-аортально-трикуспидальная — у 1, протезирование клапана — у 3.

В большинстве работ по кардиологии указывается, что у беременных самой частой формой порока является недостаточность митрального клапана. Это, несомненно, — следствие гипердиагностики, связанной с неверной трактовкой функционального систолического шума на верхушке сердца и отсутствием доказательств формы порока инструментальными методами.

Митральный стеноз — стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. У большинства больных он начинает формироваться уже вскоре после перенесенного вальвулита. Признаки стеноза появляются через 1—2 года после эндокардита, для завершения формирования порока требуется 2—3 года. Митральный стеноз может быть, кроме того, следствием септического эндокардита и системной красной волчанки. Он диагностируется у 54% больных с ревматическими пороками сердца. Чистый митральный стеноз и митральный порок сердца с резко выраженным преобладанием стеноза встречаются гораздо чаще, чем чистая митральная недостаточность.

Митральный стеноз и сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза привлекают особое внимание потому, что эти пороки ухудшают состояние беременных, и именно они обуславливают основной процент летальных исходов у женщин и детей. Однако в настоящее время митральный стеноз не считается фатальным и абсолютным противопоказанием для беременности. За одинаковым диагнозом «митральный стеноз» скрываются разная степень сужения левого венозного устья и различное функциональное состояние миокарда. 90% беременных с митральным стенозом имеют компенсированное кровообращение или недостаточность кровообращения I ст. Такие больные сравнительно легко переносят беременность. Лишь 10% беременных имеют недостаточность кровообращения II и III ст. Они чувствуют себя удовлетворительно лишь в покое, не способны вынести даже небольшую нагрузку без прогрессирования декомпенсации, тяжело переносят беременность, и часть из них умирают. Больные этой группы служат предметом пристального внимания акушеров и терапевтов.

При митральном стенозе нарушение деятельности органов кровообращения начинается не сразу. Левое венозное устье должно быть сужено на 60%, т. е. до 2 см² (в норме 6—7 см²) прежде, чем появится расстройство гемодинамики. Первый этап компенсации может длиться до 20 лет. Последующая дилатация гипертрофированного левого предсердия ведет к относительной недостаточности устьев впадающих в него легочных вен. В связи с этим давление в легочных венах и капиллярах повышается, развивается венозный застой в легких и вследствие рефлекса Китаева — стойкий спазм артериол малого круга (второй барьер) с последующей гипертрофией артериол и легочной гипертензией. Последняя предохраняет легочные капилляры от перегрузки объемом, снижая угрозу развития отека легких. Однако высокое сопротивление кровотоку ограничивает приток крови к легким, уменьшая ударный объем крови, и создает нагрузку сопротивлением на правый желудочек. В этот период развития митрального стеноза беременность особенно опасна. У половины беременных при митральном стенозе возникает или прогрессирует недостаточность кровообращения различной стадии. При развитии дистрофических, склеротических изменений миокарда и особенно после присоединения мерцательной аритмии правый желудочек дилатируется, возникает хроническая правожелудочковая недостаточность с отеками, увеличением печени и асцитом. Такие больные, вынужденные находиться в постели, редко стремятся сохранить беременность.

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

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

Физическая нагрузка, даже умеренная, эмоциональное перенапряжение (волнение, страх) могут привести к развитию сердечной астмы и отека легких. Любое заболевание, протекающее

с повышением температуры, является тем фоном, на котором возникают эти осложнения. Важно, что они могут появиться у беременных с компенсированным митральным стенозом, если имеются признаки легочной гипертензии. Отек легких нередко развивается в родах или послеродовом периоде и может быть вызван внутривенным вливанием большого количества жидкости.

При небольшом сужении митрального отверстия женщина в состоянии выдержать повторные беременности, так как при таком стенозе возможно увеличение минутного объема крови без повышения капиллярного давления в легких. И, наоборот, при резком стенозе с изменениями в легких до беременности увеличение объема крови во время нее способно привести к нарушению легочного кровообращения.

Митральный стеноз — наиболее неблагоприятный вид порока в связи с тем, что он вызывает переполнение малого круга кровообращения, в то время как при беременности сами по себе создаются условия для застоя крови в легких. Сочетание этих факторов может привести к несостоятельности сердца в родах, на которые приходится 50% случаев отека легких.

Особенно тяжелая недостаточность кровообращения развивается у беременных с атрио- и кардиомегалией. Атриомегалия — крайняя степень расширения предсердия, когда ее полость вмещает не менее 500 мл крови. Кардиомегалия («бычье сердце») — крайняя степень увеличения всего сердца. Такое изменение размеров сердца встречается при далеко зашедшем митральном пороке или его сочетании с аортальным или трикуспидальным. По данным Л. В. Ваниной и соавт. (1976), у 62% беременных с атриокардиомегалией наблюдается недостаточность кровообращения IIБ или III ст., у 38% — IIА ст. и лишь у 8% — I ст. Материнская смертность во время беременности и в течение первого года после родов достигает 12%; дети часто рождаются недоношенными (23,4%), с признаками гипотрофии (42,6%) и аномалиями развития (7,4%).

Роды для беременных с митральным стенозом особенно тяжелы. Этим объясняется непрекращающаяся до настоящего времени дискуссия о методах их родоразрешения. У беременных с выраженным митральным стенозом во время родов колебания артериального и венозного давления достигают большей амплитуды, чем у здоровых женщин; частота пульса и дыхания превышает допустимый предел (соответственно 110 ударов и 24 дыхания в 1 мин). Повышение внутригрудного давления во время потуг вызывает подъем легочно-артериального давления и может привести к отеку легких. Поэтому метод родоразрешения определяется степенью недостаточности кровообращения и активности ревматизма.

Нарушение кровообращения, неизбежно появляющееся у большинства беременных с митральным стенозом, в ряде слу-

чаев удается ликвидировать соответствующим лечением, соблюдением постельного режима и диеты. Но при выраженном стенозе эти мероприятия оказываются недостаточными. На протяжении веков в сложившейся ситуации у врача было только два выхода: дать возможность беременности развиваться, продолжая медикаментозную терапию, часто разочаровывающую, и таким образом рисковать жизнью и здоровьем матери или отказаться от риска, прервав беременность и тем самым принести в жертву ребенка. Второй вариант не открывал для женщины никаких перспектив в отношении деторождения. В последние десятилетия появился третий и наиболее перспективный выход из этого трудного положения: хирургическое устранение митрального стеноза до беременности или во время нее.

Митральный стеноз у беременных женщин диагностируется на основании тех же признаков, что и у небеременных. При пальпации области верхушки сердца может ощущаться систолическое «кошачье мурлыканье». На верхушке выслушиваются усиленный или хлопающий I тон, щелчок открытия митрального клапана, пресистолический или диастолический шум, акцент II тона на легочной артерии. При аускультации следует иметь в виду, что во время физиологической беременности также возникают усиление I тона, акцент II тона на легочной артерии и III тон сердца. Диастолический шум на верхушке усиливается вследствие быстрого тока увеличенного количества крови.

Надежным ФКГ-признаком митрального стеноза является удлинение интервала Q — I тон, превышающее 0,05 с. Очень важны данные рентгенологического исследования. К ним относятся увеличение левого предсердия, правого желудочка, расширение легочной артерии, сглаженность талии сердца в результате выбухания III дуги слева, отклонение контрастированного барием пищевода по дуге малого радиуса (меньше 6 см). К характерным изменениям ЭКГ относятся: отклонение электрической оси сердца вправо, расширение и расщепление зубца R в I и II стандартных и левых грудных отведениях, двухфазный зубец R в III и правых грудных отведениях, смещение интервала S — T вниз во II и III отведениях и отрицательный зубец T в тех же и правых грудных отведениях. При легочной гипертензии, кроме того, увеличен зубец R в правых грудных отведениях. В последние годы большое значение приобретает такой безопасный и весьма информативный метод диагностики пороков сердца, как ультразвуковое сканирование. Этот метод у беременных женщин с успехом заменяет рентгенологическое исследование сердца, позволяет установить диаметр митрального отверстия, кальциноз клапана. Однако отказываться от рентгеноскопии грудной клетки нет смысла, так как, кроме оценки состояния сердца, этот метод позволяет судить о наличии венозного застоя крови в легких и легочной гипертензии.

При митральном стенозе беременность следует считать противопоказанной, если с самого начала ее отмечаются признаки недостаточности кровообращения или ревматической активности. Рассчитывать на успех лечения трудно, так как увеличение ОЦК по мере прогрессирования беременности повышает градиент давления крови в левом предсердии. Ухудшают прогноз и поэтому являются противопоказанием для сохранения беременности мерцательная аритмия, легочная гипертензия и тромбоэмболические осложнения в недавнем прошлом. Тактику ведения беременности, родов, послеродового периода при митральном стенозе и других пороках сердца см. в разделе «Недостаточность кровообращения».

Прогноз течения беременности и родов у многих женщин улучшается после хирургической ликвидации митрального стеноза. Эффект митральной комиссуротомии замечен уже на операционном столе. Непосредственно после операции снижается давление не только в левом предсердии, но и в легочной артерии, т. е. исчезает опасность отека легких. У 70—80% больных улучшается самочувствие, восстанавливается нарушенная гемодинамика, нормализуется газообмен и улучшается обмен веществ. Не менее чем у 50—60% оперированных это состояние сохраняется на многие годы, что дает женщинам возможность стать матерью без ущерба для здоровья. Однако в результате неуспешной операции или разнообразных поздних осложнений у $\frac{1}{3}$ женщин после комиссуротомии не наступает устойчивого улучшения состояния, что не может не повлиять на здоровье во время беременности.

Оптимальным для беременности и родов является срок от 1 года до 2 лет после операции. Через 2 года после комиссуротомии у ряда больных могут появиться явления рестеноза вследствие обострения ревмокардита или организации тромбов на краях комиссур.

Мы проанализировали течение беременности и родов у 155 женщин, перенесших митральную комиссуротомию. При сроке менее 2 лет после операции декомпенсация порока отмечена у 50% беременных, причем была умеренно выраженной (чаще I ст., реже IIA). При сроке 3—5 лет после операции недостаточность кровообращения наблюдалась у 80% женщин (чаще IIA, реже IIB или III ст.), при сроке больше 5 лет — у большинства больных.

Состояние женщины во время беременности определяется и такими факторами, как тяжесть порока сердца до операции и результат комиссуротомии. Вследствие перечисленных и некоторых других факторов состояние кровообращения у беременных, перенесших митральную комиссуротомию, неодинаково. Компенсация кровообращения наблюдается только у $\frac{1}{3}$ женщин, недостаточность кровообращения I или IIA ст. — у $\frac{1}{2}$ больных, тяжелая декомпенсация IIB или III ст. — у $\frac{1}{5}$ беременных.

Причины появления или прогрессирования недостаточности кровообращения во время беременности у женщин, перенесших митральную комиссуротомию, такие же, как и у неоперированных женщин с пороком сердца: обострение ревматизма (преимущественно в ранние сроки беременности), гемодинамическая нагрузка (на 26—28-й неделе беременности, роды), мерцательная аритмия.

Поскольку не все женщины и после митральной комиссуротомии благополучно переносят беременность, не следует рекомендовать сохранять ее во всех случаях. Можно разрешить беременность женщинам с отличным результатом операции, если кровообращение компенсировано, изменения миокарда небольшие, ритм синусовый, легочная гипертензия и активность ревматизма отсутствуют. Беременность абсолютно противопоказана женщинам с плохим результатом операции, рестенозом или неадекватной комиссуротомией, с недостаточностью кровообращения, при выраженных изменениях миокарда, мерцательной аритмии, высокой легочной гипертензии, рецидиве ревмокардита, сочетании митрального порока со стенозом аорты или трикуспидальным пороком. У этого контингента больных во второй половине беременности развивается тяжелая стойкая недостаточность кровообращения, не поддающаяся лечению.

Когда врач поставлен перед фактом наличия беременности у женщины с митральным стенозом и прогрессирующей недостаточностью кровообращения, сердечной астмой или отеком легких, митральная комиссуротомия является наиболее правильным выходом из положения. Митральная комиссуротомия дает непосредственные хорошие результаты у 94% беременных [Францев В. И. и др., 1986]. Показанием к операции кардиохирурги считают недостаточность кровообращения I, IIА и IIБ ст., причем при недостаточности кровообращения IIБ ст. результат операции бывает хуже. При компенсации кровообращения операция не показана, а при III ст. — неэффективна. Противопоказанием для митральной комиссуротомии являются обострение ревмокардита, наличие выраженной митральной или аортальной недостаточности. При сочетании митрального стеноза с аортальным стенозом лучше беременность прервать, так как аортальную комиссуротомию эффективнее делать на «открытом сердце», что противопоказано во время беременности из-за высокой частоты гибели плода (33%).

Митральная комиссуротомия технически доступна при любом сроке беременности, но лучше ее производить на 10—11-й или 16—18-й неделе. Рекомендуется избегать тех сроков беременности, когда опасность ее прерывания наиболее вероятна. К ним относятся дни, соответствующие менструации, 2—3-й месяцы, сопровождающиеся регрессом желтого тела, сроки после 19—20-й недели, когда увеличение матки происходит не за счет роста мышечных элементов, а за счет их растяжения растущим

плодом. Позже 28-й недели беременности операция нежелательна, поскольку остается мало времени до родов, сердечно-сосудистая система женщины и плода не успеет адаптироваться к новым условиям гемодинамики. Наблюдавшиеся нами 15 женщин были оперированы на 4—29-й неделе беременности. У всех беременность удалось сохранить. Тяжелый, некупирующийся отек легких является показанием для ургентной митральной комиссуротомии при любом сроке беременности и в родах.

Недостаточность митрального клапана у небеременных встречается в 10 раз реже, чем митральный стеноз; у беременных женщин истинную частоту установить трудно.

При этом пороке сердца кровь во время систолы поступает не только в аорту, но и обратно в левое предсердие. Однако благодаря сильному левому желудочку минутный объем крови поддерживается на нормальном уровне и декомпенсация развивается поздно. Во время беременности в связи с увеличением минутного объема крови регургитация (обратный ток) ее в левое предсердие увеличивается. Но гипертрофированный левый желудочек в состоянии это компенсировать. Кроме того, при беременности периферическое сопротивление кровотоку снижается, что способствует поступлению крови из левого желудочка в физиологическом направлении, т. е. в аорту. Большинство больных с «чистой» недостаточностью митрального клапана переносят беременность без каких-либо признаков недостаточности кровообращения. Если же она возникает, то носит смешанный характер.

Сравнительно редко встречаются больные с резко выраженной недостаточностью митрального клапана, с большими размерами сердца. Такое сердце с ослабленным дилатированным миокардом, высоким давлением не только в левых отделах, но и в легочной артерии, нередко с мерцательной аритмией, не в состоянии увеличить минутный объем, несмотря на тахикардию; оно не справляется с нагрузкой, возникающей во время беременности, что приводит к развитию тяжелой недостаточности кровообращения.

Достаточно редко у беременных развивается острая митральная недостаточность вследствие обрыва одной или многих хорд, удерживающих клапаны. Такое состояние не связано с ревматизмом, а является следствием разрыхления тканей во время беременности. Острая недостаточность митрального клапана сопровождается тяжелой легочной гипертензией с одышкой, застойным кашлем, ортопноэ и угрожает жизни больной.

Диагностика недостаточности митрального клапана во время беременности сложна, чем и объясняется высокая частота ошибочных диагнозов. Для этого порока характерны усиленный верхушечный толчок, смещение его влево, расширение левой границы сердца, ослабленный I тон и систолический шум на верхушке. Однако и при физиологической беременности может

быть выявлен усиленный верхушечный толчок, обусловленный смещением сердца высоко стоящей диафрагмой. Систолический шум на верхушке слышен у половины здоровых беременных женщин; он вызывается увеличением минутного объема, ускорением кровотока и некоторым «перегибом» сосудистого пучка, связанным со смещением сердца. Ослабление I тона является важным диагностическим тестом, так как периоду беременности свойственно обратное — его усиление. Рентгенологические признаки, характерные для недостаточности митрального клапана, отсутствуют. При выраженном пороке может возникнуть картина увеличения левого предсердия и левого желудочка, контрастированный барием пищевод отклоняется по дуге большого радиуса. На ЭКГ также обычно не бывает специфических изменений. Для ФКГ-картины порока свойствен голосистолический шум на верхушке сердца. Функциональный систолический шум отличается низкой амплитудой, непостоянством, начинается не сразу, а через 0,02—0,04 с после I тона, он короткий, занимает не всю систолу. Во время беременности аускультативная картина порока маскируется: голосистолический шум становится тише или исчезает совсем, так как перекрывается функциональным шумом, появляющимся при беременности. Использование ультразвукового сканирования во многих случаях позволяет диагностировать недостаточность митрального клапана и отличить ее от пролапса клапана, ревматического поражения хорд и папиллярной мышцы.

Недостаточность митрального клапана не является противопоказанием для беременности при компенсированном пороке. Повторные беременности обычно не ухудшают состояния больной. При атрио- и кардиомегалии, всегда сопровождающихся недостаточностью кровообращения, а нередко и мерцательной аритмией, а также при остро развившейся недостаточности митрального клапана беременность противопоказана.

В последние десятилетия широко применяется хирургическое лечение недостаточности митрального клапана. Пораженный клапан заменяют протезом из синтетических материалов. Показанием к операции являются нарастающая кардиомегалия, рецидивирующая сердечная недостаточность, снижение сердечного выброса. У большинства больных в результате операции отмечаются значительное улучшение состояния, уменьшение размеров сердца, снижение давления в левом предсердии, правом желудочке и легочной артерии. Однако нередко в послеоперационном периоде возникают тяжелые осложнения. Возможны частичный отрыв клапана, развитие бактериального эндокардита, гемолитической анемии (в результате травмирования эритроцитов шариковым протезом), заклинивание шарикового протеза. Особенно частым — в 5—20% — и опасным осложнением является образование тромба с последующей окклюзией протеза или эмболией сосудов большого круга кровообращения,

нередко ведущей к смерти. Для профилактики тромбозов больные после операции постоянно вынуждены принимать антикоагулянты, тем более, что во время беременности свертываемость крови повышается. В последние годы на смену створчатым, шаровым клапанам пришли низкопрофильные клапаны в виде диска, чечевицы или полусферы с антитромбическим покрытием. Они улучшили отдаленные результаты и исход беременности. Хорошие отдаленные результаты наблюдаются у 75—80% больных [Королев Б. А. и Каров В. В., 1982].

Л. В. Ванина и Л. М. Смирнова (1978) обобщили имевшиеся в литературе сведения о 118 беременностях у 111 женщин с протезом митрального (81) и аортального (23) или обоих (7) клапанов. 91 беременность закончилась родами ($\frac{1}{3}$ — преждевременно). Материнская летальность после родов составила 6,3%, перинатальная смертность — 77‰, общая смертность детей (самопроизвольный аборт и перинатальная смертность) — 23,7%. Эти показатели значительно превышают аналогичные данные во всей группе больных с пороками сердца. По данным Л. Б. Гутман с соавт. (1986) у $\frac{2}{3}$ из 90 женщин с протезами клапанов сердца состояние кровообращения во время беременности ухудшилось.

Физиологические изменения кровообращения, возникающие во время беременности (увеличение ОЦК и сердечного выброса), создают благоприятные условия для отрыва и миграции тромбов, если они образовались в искусственном клапане сердца.

Особенностью лечения беременных с протезом клапана сердца является применение антикоагулянтов. Практически все женщины используют не прямые антикоагулянты в ранние сроки беременности, еще не зная о наступлении ее. Позже эти препараты легко проходят через плаценту. Они обладают тератогенным действием, в 2 раза увеличивают частоту внематочной беременности, спонтанных абортов, мертворождений. С их применением связывают большую частоту врожденных уродств у детей и кровоизлияний в мозг у новорожденных. Замена не прямых антикоагулянтов гепарином в ранние сроки беременности может нарушить nidацию плодного яйца. Позже, при сформировавшейся плаценте, использование гепарина предпочтительнее, поскольку это крупномолекулярное вещество не проникает через плаценту. Однако сложность лабораторного контроля, как показывает наш опыт, не гарантирует от осложнений, связанных с применением гепарина, и от необходимости вновь перейти на использование не прямых антикоагулянтов. Л. В. Ванина и соавт. (1982) рекомендуют применять фенилин. Протромбиновый индекс должен удерживаться в пределах 50—60% (вне беременности — 30—40%). Со II триместра дозу фенилина следует увеличить в 1,5—2 раза в связи с физиологической гиперкоагуляцией. Антикоагулянты необходимо применять в родах и в

послеродовом периоде. В первые дни после родов рекомендуется перейти на назначение гепарина. С. Murnaghan (1985) считает целесообразным применять гепарин с 37 нед беременности до конца первой недели после родов. Вопросы о методе родоразрешения и о лактации в связи с переходом антикоагулянтов через плаценту остаются нерешенными.

Неблагоприятный прогноз для матери и плода позволяет считать нецелесообразным сохранение беременности у женщин с искусственным клапаном сердца. Изредка производят протезирование митрального клапана во время беременности, но, как пишет Н. Just (1978), «...протезирование может оказаться тяжелее самого порока».

Митральный порок сердца во многих случаях бывает сочетанным — стеноз отверстия и недостаточность клапана с преобладанием или без преобладания одного из пороков. Сочетанные пороки декомпенсируются быстро. Митральный стеноз препятствует полноценному наполнению левого желудочка, уменьшаются сердечный выброс и коронарное кровообращение гипертрофированного левого желудочка. В фазу диастолы через суженное атриовентрикулярное отверстие проходит больше крови, чем при «чистом» стенозе, т. е. к обычному количеству крови присоединяется избыточный объем ее, поступающий в левое предсердие через поврежденный клапан. Для обеспечения транспортировки большого количества крови через суженное митральное отверстие давление в левом предсердии значительно повышается, что вызывает подъем давления в малом круге кровообращения.

Прогноз при «митральной болезни» обычно более тяжелый, чем при изолированном митральном пороке. При беременности, когда минутный объем крови увеличен, сочетанное поражение митрального клапана особенно опасно в связи с легко возникающими условиями для отека легких и декомпенсации по большому кругу кровообращения. Свойственные митральным порокам цианоз и одышка появляются раньше и выражены сильнее. Размеры сердца всегда увеличены за счет левого предсердия и обоих желудочков. Аускультативно отмечаются симптомы как стеноза, так и недостаточности.

У больных «митральной болезнью» беременность допустима только при полной компенсации кровообращения.

Пролапс митрального клапана — это состояние, при котором одна, чаще — задняя, или обе створки митрального клапана выбухают в полость левого предсердия во вторую половину систолы. Характерным клиническим проявлением этого синдрома является выслушиваемый мезодиастолический щелчок, сочетающийся при наличии митральной недостаточности с поздним систолическим шумом. Однако у 20—30% больных имеет место «немой» пролапс. Пролапс митрального клапана стали довольно широко диагностировать с введением в клиническую прак-

тику эхокардиографии. Кардиологи не считают этот синдром редкой патологией и находят его у 6—17% женщин [Елисеев О. М., 1983].

У молодых женщин незначительный пролапс протекает бессимптомно и обнаруживается только при эхокардиографии. Он расценивается как вариант нормы [Сторожков Г. И., 1982]. При глубоком пролапсе с возрастом появляются кардиальные симптомы: боль в области сердца, нарушения ритма сердца (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия), одышка. Инструментальные методы исследования (ЭКГ, ФКГ, рентгеноскопия) малоинформативны. Убедительная идентификация пролапса митрального клапана возможна только при эхокардиографическом подтверждении.

Течение заболевания в большинстве случаев доброкачественное. Возможны такие осложнения, как развитие недостаточности митрального клапана, желудочковая экстрасистолия, разрыв хордальных нитей, присоединение бактериального эндокардита, эмболия мелких ветвей сосудов головного мозга и (редко) внезапная смерть. Риск внезапной смерти выше у больных с выраженными изменениями ЭКГ (нарушение реполяризации, удлинение интервала Q—T, желудочковая экстрасистолия). В этих случаях рекомендуется лечение β -адреноблокаторами в индивидуально подобранных дозах; обычно назначают от 40 до 240 мг индерала. Полагают, что причиной внезапной смерти является рефлекторный спазм неизмененных коронарных артерий с последующим инфарктом миокарда вследствие выбухания задней створки митрального клапана [Braunwald E., 1980].

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

В большинстве случаев беременность протекает при этой форме патологии благополучно. Все наблюдавшиеся нами больные родили через естественные родовые пути, при отсутствии акушерских показаний для абдоминального родоразрешения. На состояние плода пролапс митрального клапана влияния не оказывает. Таким образом, данная патология сердца не является противопоказанием для беременности и родов.

Аортальный стеноз — стеноз устья аорты составляет 16% всех пороков сердца, причем «чистый» стеноз — только 4%. В остальных случаях он сочетается с аортальной недостаточностью или митральным стенозом [Василенко В. X. и др. 1983].

Прижизненно аортальный стеноз диагностировать трудно; он остается нераспознанным у $\frac{2}{3}$ больных, особенно при наличии других пороков. У большинства больных стеноз устья аорты имеет ревматическую этиологию, реже бывает врожденным.

Площадь аортального отверстия равна 2,6—3,5 см². Его сужение вдвое обычно не отражается на самочувствии больной. Период полной компенсации порока гипертрофированным левым желудочком может продолжаться 20—30 лет. При площади аортального отверстия, равной 0,75—0,5 см², больные жалуются на слабость, одышку при нагрузке, обмороки. Развивается дилатация полости левого желудочка, в нем повышается давление и уменьшается сердечный выброс. Возникает левожелудочковая недостаточность кровообращения. В дальнейшем развивается относительная митральная недостаточность (митрализация порока), повышается давление в полости левого предсердия и легочных венах, что ведет к развитию артериальной легочной гипертензии, перегрузке правого желудочка и правожелудочковой недостаточности с увеличенной печенью и отеками. Приступы сердечной астмы при этом не исчезают, может развиваться отек легких.

Для стеноза устья аорты характерен систолический шум над аортой (во втором межреберье справа от грудины), он проводится по сосуды шеи, имеет веретенообразную или ромбовидную форму на ФКГ, сопровождается пальпируемым систолическим дрожанием. II тон на аорте ослаблен. Выражены признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ и при рентгеноскопии. Следует отметить, что активный кровоток во время беременности может создавать шумы на периферических сосудах, поэтому у 60% женщин они слышны в области шеи. Увеличенный во время беременности объем циркулирующей крови усиливает клинические и аускультативные признаки аортального стеноза и создает благоприятные условия для развития сердечной астмы. При «чистом» аортальном стенозе пульс бывает чаще 60—65 ударов в 1 мин, систолическое давление снижено до 90—100 мм рт. ст., диастолическое давление несколько повышено.

Больные с компенсированным аортальным стенозом могут дожить до 60—70 лет и более, но продолжительность жизни от момента появления симптомов сердечной недостаточности не превышает 2—3 лет. Это определяет акушерскую тактику. Пока аортальный стеноз компенсирован, беременность не противопоказана. Однако даже начальные признаки недостаточности кровообращения служат противопоказанием к ней. Чаще больные умирают не в гестационном периоде, а через год после родов.

Для хирургического лечения аортального стеноза разработаны и применяются методы не менее эффективные, чем для митрального. Поскольку аортальный стеноз часто наблюдается в комбинации с митральным стенозом, а гемодинамическая на-

грузка главным образом падает на клапан, стоящий первым на пути потока крови, обычно производят одновременно операцию на двух клапанах; только аортальная комиссуротомия бесполезна. Во время беременности аортальную комиссуротомию производят редко.

Недостаточность клапана аорты — второй по частоте ревматический порок сердца. Он обычно сочетается со стенозом устья аорты. При аортальной недостаточности вследствие несмыкания створок клапана во время диастолы часть крови из аорты течет в обратном направлении в левый желудочек, поскольку давление в аорте в этот период превышает давление в желудочке. Таким путем в левый желудочек может вернуться до половины крови, попавшей в аорту во время систолы. Нормальный минутный объем крови вначале поддерживается за счет систолического выброса, затем — за счет тахикардии.

Больные с аортальной недостаточностью жалуются на сильные толчки сердца, пульсацию сосудов шеи, головокружения и обмороки при перемене положения тела, боль в области сердца по типу стенокардии (чаще при сочетанном аортальном пороке). Характерны бледность кожных покровов, заметное глазом сотрясение грудной клетки в области сердца, вызванное увеличенным левым желудочком, смещенный вниз и влево верхушечный толчок, отчетливо наблюдаемая пульсация сонных и других периферических артерий, пульс быстрый, высокий и скачущий. Систолическое артериальное давление при выраженной аортальной недостаточности повышено, диастолическое — снижено, иногда до нуля.

Выслушивается диастолический шум на аорте, занимающий всю диастолу, распространяющийся по току крови вниз в V точку и к верхушке. На ФКГ он регистрируется как высокочастотный, высокоамплитудный шум, начинающийся сразу за I тоном и убывающий к концу диастолы. При рентгенологическом исследовании отмечают увеличение левого желудочка и «движения коромысла» между контуром левого желудочка и контуром аорты. На ЭКГ видны отчетливая картина гипертрофии левого желудочка, иногда блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка и признаки коронарной недостаточности.

Мощный левый желудочек в состоянии очень долго, иногда до конца жизни, компенсировать дефект клапана аорты. Диастолическая перегрузка ведет к его гипертрофии. Первыми признаками недостаточности кровообращения являются утомляемость, тахикардия и одышка при нагрузке. Позже появляются признаки сердечной астмы. Дилатация левого желудочка приводит к относительной недостаточности митрального клапана. Давление в левом предсердии и легочной артерии повышается. Гипертрофируется, а затем дилатируется правый желудочек и развивается правожелудочковая недостаточность с увеличением печени, отеками.

Во время беременности снижение периферического сопротивления в сосудах большого круга кровообращения способствует более благоприятному течению аортальной недостаточности, так как регургитируется в левый желудочек меньшая часть крови, чем у небеременных. Клинические проявления порока (диастолический шум, периферическая пульсация и др.) и недостаточность кровообращения (тахикардия, сердечная астма) могут быть менее выраженными, чем до беременности.

Осложнением, встречающимся при аортальной недостаточности чаще, чем при других пороках, является септический эндокардит. Это следует учитывать как во время беременности, так и после родов. При отсутствии рецидивов ревматизма аортальная недостаточность не вызывает декомпенсации кровообращения, протекает доброкачественно и не является противопоказанием для беременности. Недостаточность клапана аорты с признаками недостаточности кровообращения приводит к смерти через 1—2 года, поэтому беременность в данной ситуации следует прервать. Аортальная недостаточность сифилитической природы служит причиной смерти в ближайшие 2—3 года и несовместима с продолжением беременности.

При протезировании аортального клапана использование шаровых протезов позволяет достигнуть хорошего результата в отдаленные сроки у 69% больных при смертности 22,3% [Цукерман Г. И. и др., 1985]. Основной причиной отдаленной летальности и ухудшения результатов операции являются тромбоемболические осложнения, которые составляют, по данным тех же исследователей, 38,8% всех осложнений. Регулярная адекватная антикоагулянтная профилактика позволяет снизить их частоту к 10 годам после операции в 2 раза. В последние годы применяются биологические трансплантаты аортального клапана, взятые от трупа человека, от свиньи и телят. Готовят также клапаны из твердой мозговой оболочки и перикарда в металлическом каркасе. Биологические трансплантаты не травмируют форменные элементы крови, такой протез быстро эндотелизируется (в течение 3 мес после операции), предотвращает развитие тромбоемболических осложнений. У женщин с протезом аортального клапана описаны случаи благополучного завершения беременности. Однако даже клиницисты, имеющие наибольший опыт ведения беременности и родов у этой группы больных, считают беременность противопоказанной [Ванина Л. В. и др., 1982б].

Пороки трехстворчатого клапана почти не встречаются как изолированное, самостоятельное заболевание сердца. Они, как правило, являются функциональными, реже — органическими. Пороки трехстворчатого клапана комбинируются с митральными или аортальными пороками. Акушерская тактика определяется состоянием митрального или аортального пороков сердца.

Но органические поражения трехстворчатого клапана не безразличны для течения беременности. Как при трикуспидальном стенозе, так и при недостаточности трехстворчатого клапана гипертрофированные правые отделы сердца не выдерживают нагрузки объемом, вызванной увеличением ОЦК, вследствие чего развивается дилатация правого предсердия и правого желудочка, и набуханием вен шеи, застою крови в печени, иктеричностью кожных покровов, асцитом, а затем и отеками. Состояние ухудшается при появлении мерцательной аритмии. Такая тяжелая правожелудочковая недостаточность кровообращения очень плохо поддается лечению, беременность приходится прерывать или производить кесарево сечение. Следует учесть, что средняя продолжительность жизни женщин с трикуспидальным стенозом составляет 23 года, при других клапанных пороках — 42 года. Прогноз мало улучшается и после трикуспидальной комиссуротомии. Мы наблюдали 3 женщин, у которых после митрально-трикуспидальной комиссуротомии наступила беременность. Одной из них был сделан аборт; у второй беременность прервана в 20 нед ввиду тяжести состояния; третья родила в 37 нед беременности, в родах развился отек легких. Четвертая больная после тройной комиссуротомии (митральной, аортальной и трикуспидальной) в 35 нед родила ребенка массой 2500 г, ростом 47 см; состояние ее в отдаленные сроки после родов оставалось удовлетворительным. В последние годы производят аннулопластику трехстворчатого клапана, а у 25% больных с грубыми органическими изменениями створок — протезирование клапана. Пятилетняя выживаемость при аннулопластике составляет 70,4%, при протезировании — 65%. Стабильно хорошие результаты наблюдаются у 73,4% больных, оставшихся в живых при аннулопластике, и у 78,6% — при протезировании клапана [Цукерман Г. И. и др., 1983]. На оценку состояния влияет исход лечения митрального и аортального клапанов. Изолированная замена трехстворчатого клапана производится крайне редко, обычно при деформирующих бактериальных эндокардитах, возникающих, как правило, после аборта.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

К врожденным порокам сердца относят около 50 нозологических форм аномалий развития сердечно-сосудистой системы, большинство из которых имеет по нескольку типов и вариантов.

М. П. Чернова (1977) из всех врожденных пороков сердца выделила 9 наиболее часто встречающихся (у 85% больных) и разделила их на 3 группы:

— пороки со сбросом крови слева направо (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки);

— пороки со сбросом крови справа налево и с артериальной гипоксемией (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, синдром гипоплазии левого сердца);

— пороки с препятствием кровотоку (стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты). Больные с синдромом гипоплазии левого сердца гибнут в первые дни жизни, так как методов лечения этого порока нет. Частота остальных пороков у взрослых представлена в табл. 3.

Таблица 3

Частота врожденных пороков сердца и сосудов

Тип порока	Больные, %	
	Небеременные (А. Нейдаец)	Беременные (собственные данные)
Дефект межжелудочковой перегородки	19,97	18
Тетрада Фалло	14,55	10
Открытый артериальный проток	12,31	23
Стеноз легочной артерии	11,97	11
Дефект межпредсердной перегородки	10,04	23
Стеноз устья аорты	5,73	4
Коарктация аорты	4,99	2
Транспозиция крупных сосудов	3,96	—
Другие пороки (комплекс Эйзенменгера, открытое овальное отверстие, атрезия трехстворчатого клапана и др.)	16,54	8

Врожденные пороки сердца встречаются гораздо реже приобретенных, и, хотя число их увеличивается, все же частота не превышает 3—5% всех пороков сердца у беременных женщин. Долгое время врожденные пороки сердца считались противопоказанием для беременности. Однако результаты клинических исследований А. Л. Бейлина (1975) и других авторов показали, что большинство больных в состоянии перенести беременность и роды без ущерба для здоровья. Прогноз определяется не только формой порока сердца, но и тем, сопровождается ли он недостаточностью кровообращения, повышением давления в легочной артерии, выраженной гипоксемией. Эти факторы отягощают прогноз и служат причиной неудовлетворительного течения беременности и развития плода. Имеющиеся данные о высокой перинатальной (33—207‰) и материнской (до 60‰) смертности относятся к порокам сердца, сопровождающимся указанными осложнениями. В среднем при всех врожденных пороках эти показатели не столь велики. Так, материнская смертность не превышает 0,6%. Длительно существующая гипоксия и сердечная недостаточность у женщин с врожденными пороками сердца способствуют недонашиванию, преждевременным родам и рождению детей с явлениями гипотрофии. Врожденные пороки серд-

ца гораздо чаще (6—7%) диагностируются у детей, матери которых страдают врожденными заболеваниями сердца.

Своевременное (в детстве) хирургическое лечение врожденных пороков обычно намного эффективнее, чем ревматических. При приобретенных пороках и после операции заболевание остается, а обострения ревматизма могут привести к рецидиву порока сердца. Послеоперационные рецидивы врожденных пороков сердца редки (хотя нам приходилось наблюдать реканализацию перевязанного артериального протока). Женщины, перенесшие операцию коррекции врожденного порока сердца, обычно рожают без каких-либо особенностей.

Септический эндокардит у беременных с врожденными пороками сердца встречается реже, чем у небеременных. А. Л. Бейлин (1975) наблюдал это осложнение у 1 из 321 беременной, у наблюдавшихся нами больных этого осложнения не было.

Врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо составляют почти половину всех врожденных пороков сердца и встречаются у беременных женщин наиболее часто. Большинство больных благополучно переносят беременность и роды при отсутствии признаков нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения. При нормальном давлении в системе легочной артерии и наличии симптомов нарушения кровообращения в легких, выявляемых главным образом при рентгенологическом исследовании, беременность может осложниться еще более выраженной декомпенсацией. Больные этой группы донашивают беременность при условии тщательного наблюдения и стационарного лечения. В родах им необходимо выключить потуги путем наложения акушерских щипцов.

В родах и в послеродовом периоде у больных с септальными дефектами возможна эмболия в сосуды большого круга кровообращения, в том числе в мозг. Это диктует необходимость соответствующей оценки кратковременных (минуты!) периодов нарушения мозгового кровообращения. Подробнее тактика ведения беременности, родов и послеродового периода указана в разделе «Недостаточность кровообращения».

Наибольшая опасность у больных с пороками сердца со сбросом крови слева направо возникает в раннем послеродовом периоде, когда большой приток крови к правым отделам сердца может вызывать извращение шунта и значительный объем венозной крови попадает в левые отделы сердца; приступ острой гипоксемии может сопровождаться сердечной недостаточностью, гипоксией мозга.

Больным с врожденными пороками сердца со сбросом крови слева направо и недостаточностью кровообращения даже I или IIА ст. и легочной гипертензией беременность противопоказана.

Дефект межпредсердной перегородки у женщин встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин. Дефектом в межпредсердной перегородке может считаться незакрывшееся после рождения ре-

бенка овальное отверстие. В этом случае гемодинамика не страдает, так как клапан, прикрывающий отверстие, находится в левом предсердии и поток крови прижимает его к перегородке. Овальное отверстие начинает функционировать только в том случае, когда давление в правом предсердии станет выше, чем в левом. Во время беременности увеличение объема циркулирующей крови может создать такие условия. М. Т. Туленов (1976) полагает, что появление систолического шума над легочной артерией у 35% здоровых женщин во второй половине беременности обусловлено именно функционированием овального отверстия, что, впрочем, не отражается на течении беременности и родов.

Однако чаще незаращение межпредсердной перегородки находится не в области овального отверстия, а в другом месте. Гемодинамические нарушения при этом пороке возникают при появлении разницы давлений в предсердиях. Тогда кровь из одного предсердия, чаще — левого, поступает в другое предсердие. В правом предсердии появляется избыточное количество крови, проходящее через правый желудочек в малый круг кровообращения. Длительный застой крови в легких сопровождается склерозом легочных сосудов и повышением давления в легочной артерии. В аорту попадает меньше крови, что приводит к уменьшению кровоснабжения органов. Во время родов может повыситься давление в правом предсердии, а сразу после родов, особенно при значительном кровотечении с падением артериального давления, снижается давление в левом предсердии; в обоих случаях кровь начинает перетекать в левое предсердие, вызывая временный цианоз. У небеременных такое извращение шунта происходит в терминальный период заболевания, когда ослабевает правый желудочек сердца и давление в правых его отделах, в том числе в предсердии, повышается, становясь выше, чем в левом предсердии.

Некоторые больные с размером дефекта менее 1 см в диаметре в течение десятилетий не предъявляют никаких жалоб. При большой величине отверстия нарушение кровообращения нередко начинается уже в детстве, но может возникнуть и в возрасте 30—40 лет. Больные отстают в развитии и росте, при большом расширении сердца у них может быть выражен «сердечный горб». Кожные покровы бледны. Выслушивается систолический шум во втором — третьем межреберье слева у грудины, акцент II тона — там же. На ЭКГ отмечаются отклонение электрической оси вправо, признаки гипертрофии правого желудочка, возможна блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка. На ФКГ регистрируются короткий систолический убывающий шум, увеличение амплитуды и расщепление II тона в области легочной артерии. При рентгеноскопии выражены гипертрофия правых отделов сердца, выбухание легочной артерии, повышение кровенаполнения и усиление пульсации сосудов легких. Во

время беременности, когда появляются систолический шум и акцент II тона на легочной артерии (частое явление и у здоровых), диагностика дефекта межпредсердной перегородки затруднена. Для уточнения диагноза требуется проведение эхокардиографии.

Прогноз при дефекте межпредсердной перегородки ухудшается при появлении цианоза, свидетельствующего об изменении направления движения крови по шунту и возникновении сброса крови справа налево. Хирургическое лечение этого порока дает стойкий положительный эффект у всех больных [Соловьев Г. М. и др., 1985]. После своевременного (в возрасте 5—10 лет) ушивания дефекта перегородки восстанавливается нормальная гемодинамика; беременность и роды протекают, как у здоровых женщин. Во время беременности операцию, устраняющую дефект межпредсердной перегородки, не производят, так как ее делают на «сухом сердце» с применением большого количества антикоагулянтов, что ведет к отслойке плаценты.

При дефекте межпредсердной перегородки беременность противопоказана женщинам, у которых порок протекает с недостаточностью кровообращения, выраженным цианозом, легочной гиперволемией, легочной гипертензией или кардиомегалией.

Дефект межжелудочковой перегородки может быть изолированным или сочетается с другими врожденными пороками сердца. В мышечной части перегородки дефекты чаще бывают небольшими и не влияют сколько-нибудь существенно на гемодинамику (болезнь Роже). Отверстие в мембранозной части перегородки может быть более значительным, и тогда сброс крови слева направо (а при этом пороке шунт действует всегда в таком направлении, так как левый желудочек сильнее) увеличивает объем крови в правом желудочке. Приток крови в легочную артерию увеличивается, развиваются ее спазм, склеротические изменения, повышается артериальное давление. Легочная гипертензия — наиболее грозное проявление этого порока. Позднее резкое повышение давления в правом желудочке, легочной артерии может превысить давление в левом желудочке и шунт начнет действовать в противоположном направлении: венозная кровь попадает в левый желудочек сердца, в связи с чем развивается цианоз. Такое состояние может возникнуть после значительной кровопотери в родах.

Как и у больных с дефектом межпредсердной перегородки, который сопровождается гипертензией малого круга кровообращения, часто имеют место болезни дыхательных путей, одышка, кровохарканье; наблюдаются отставание в физическом развитии больных, бледность кожи и слизистых оболочек. Для незаращения межжелудочковой перегородки характерен грубый, скребущий систолический шум в третьем—четвертом межреберье слева у грудины. Он отчетливо слышен даже при малом дефекте и компенсированном кровообращении. На ФКГ шум

высокоамплитудный, занимает всю систолу. II тон на легочной артерии усилен. На ЭКГ электрическая ось отклонена влево. По мере увеличения давления в легочной артерии появляется смещение оси вправо и преобладание электрической активности правого желудочка, может возникнуть блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка. При малом дефекте рентгенологических изменений может не быть, при большом отверстии — увеличены оба желудочка, выбухает дуга легочной артерии, в легких имеются признаки застоя и гипертензии.

Прогноз определяется величиной отверстия. Недостаточность кровообращения, легочная гипертензия развиваются, если дефект превышает 1,5 см в диаметре. Одной из причин смерти больных, как и при других врожденных пороках, может быть септический эндокардит.

Хирургическое лечение (ушивание дефекта или закрытие его пластическим материалом) производится на «открытом сердце» с помощью аппарата искусственного кровообращения. Операцию не производят в терминальном периоде заболевания, когда имеются высокая легочная гипертензия и сброс крови справа налево. Подобные операции во время беременности часто кончаются смертью больных, поэтому от них лучше воздержаться. Успешная операция, произведенная до беременности, может благоприятно сказаться на состоянии женщины в гестационном периоде.

При наличии недостаточности кровообращения, легочной гипертензии или сброса крови справа налево беременность у больных с дефектом межжелудочковой перегородки противопоказана. В случае отказа от прерывания беременности родоразрешение женщины производится с помощью акушерских щипцов или кесарева сечения. При отсутствии указанных выше осложнений женщины в состоянии рожать самостоятельно.

Открытый артериальный (боталлов проток) встречается гораздо чаще у женщин, чем у мужчин. Он представляет собой не подвергшееся после рождения облитерации соустье между легочной артерией и аортой диаметром около 5 и длиной 10 мм. Поскольку давление в аорте выше, из нее через проток артериальная кровь поступает в легочную артерию. Вследствие этого в большом круге кровообращения существует дефицит обогащенной кислородом крови, что сказывается на развитии ребенка. В малом круге циркулирует избыточное количество крови, гиперволемиа способствует вторичным изменениям легочных сосудов, повышению давления в системе легочной артерии, что приводит к гипертрофии левого, а затем и правого желудочка. Когда давление в легочной артерии превысит давление в аорте, происходит извращение шунта, венозная кровь начинает поступать в большой круг кровообращения, появляется цианоз. Это может быть, как и при септальных дефектах, после кровотечения в родах в случае падения артериального давления.

Клинические признаки порока создают определенные трудности для его диагностики. Как и при других пороках сердца со сбросом крови слева направо, больные бледны, отстают в физическом развитии и росте, часто болеют пневмонией и бронхитом. Характерен грубый систолодиастолический шум во втором межребрье слева у грудины, акцент II тона над легочной артерией. Шум следует дифференцировать с постоянным шумом, который может выслушиваться над левой молочной железой у беременной и родильницы и вызван прохождением крови через переполненные вены молочных желез и через внутреннюю артерию молочной железы. На ФКГ регистрируется высокочастотный, высокоамплитудный систолодиастолический шум. На ЭКГ электрическая ось не отклонена, могут быть признаки гипертрофии левого, а в далеко зашедших случаях — и правого желудочка. Рентгенологически определяются выбухание конуса легочной артерии, расширение ее ветвей. Размеры сердца могут оставаться нормальными или несколько увеличены за счет левого желудочка.

Поскольку просвет артериального протока бывает частично облитерирован, у разных больных он пропускает неодинаковое количество крови. При небольшом сбросе крови легочная гипертензия и недостаточность кровообращения возникают поздно, больные доживают до 25 лет и более, не зная о своей болезни. При полной проходимости протока осложнения возникают рано, и $\frac{1}{4}$ часть больных погибает в детстве. Радикальным лечением незаращения артериального протока может быть только хирургическое. После перевязки протока наступает полное выздоровление, если операция произведена в детском возрасте до появления осложнений, характерных для порока.

Артериальный проток остается открытым у 0,1—0,2% людей; у беременных с врожденными пороками сердца он встречается довольно часто. У большинства неоперированных больных и перенесших успешную операцию перевязки артериального протока беременность и роды протекают благополучно. Прогноз ухудшается, если заболевание сопровождается недостаточностью кровообращения, легочной гипертензией, сбросом крови справа налево или бактериальным эндокардитом; в таких случаях возможна смерть женщины во время беременности и после родов. При указанных осложнениях беременность противопоказана. Методом выбора может быть операция устранения порока во время беременности.

Пороки со сбросом крови справа налево являются наиболее тяжелыми, при которых, однако, часть больных достигают репродуктивного возраста. Основные положения акушерской тактики при этих, как и при других пороках, изложены в разделе «Недостаточность кровообращения».

Тетрада Фалло характеризуется сужением легочной артерии, высоким дефектом межжелудочковой перегородки, декстрапо-

зицией аорты и гипертрофией миокарда правого желудочка. Аорта отходит частично от левого, частично — от правого желудочка. Вследствие стеноза легочной артерии отток в нее крови из правого желудочка затруднен, давление в желудочке увеличивается, превышает давление в левом желудочке и в аорте. Во время систолы желудочков часть крови устремляется из правого желудочка не в легочную артерию, а в аорту и через дефект в межжелудочковой перегородке — в левый желудочек. Объем крови в большом круге кровообращения увеличивается за счет венозной крови. В малый круг кровообращения попадает меньше крови, и объем насыщенной кислородом крови, поступающей из легких в левое предсердие, уменьшается. Таким путем возникает гипоксемия, кровь насыщается кислородом не полностью (на 65—90% вместо 95%). Гипоксемия — основная причина цианоза — важнейшего симптома заболевания. Недаром тетраду Фалло, как и другие пороки со сбросом крови справа налево, относят к «синим» порокам. Цианоз особенно выражен на пальцах рук и ног, губах, языке, носу, цианотична слизистая оболочка половых путей. Ногтевые фаланги пальцев рук и ног имеют форму барабанных палочек, а ногти — часовых стекол. Второй важнейший симптом — одышка. Она наблюдается даже в покое и при физической нагрузке может усилиться вплоть до удушья. У многих больных с тетрадой Фалло периодически возникают приступы резкого усиления цианоза, нарушения дыхания и потери сознания. Это связано со спазмом легочной артерии, прекращением кровотока через нее и поступлением всей венозной крови в аорту.

Гипертрофия миокарда правого желудочка возникает вследствие необходимости преодоления повышенного давления крови, возрастающего с 25 до 120 мм рт. ст. и выше. Над легочной артерией выслушивается грубый систолический шум, легко отличимый от мягкого систолического шума, возникающего во время беременности у всех здоровых женщин. II тон над легочной артерией ослаблен, так как закрытие клапана происходит вяло в связи с малым количеством крови, попадающей в легочную артерию. На ЭКГ отчетливо выражены признаки увеличения правого желудочка, часто появляются высокие зубцы R. Компенсаторной реакцией на гипоксемию является увеличение количества эритроцитов до $6-8 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобина — до 200 г/л и показателя гематокрита — до 0,60.

Однако все эти признаки не патогномоничны для тетрады Фалло. Более точные диагностические критерии удается получить с помощью рентгенологического исследования (сердце в виде «деревянного башмака» с резко увеличенным правым желудочком, отсутствием дуги легочной артерии, неизмененные легочные поля), ультразвукового сканирования и особенно путем ангиокардиографии, которую применять во время беременности опасно из-за сильного облучения плода. Прогноз при те-

траде Фалло неблагоприятный. Половина детей погибают на первом году жизни. При отсутствии операции до 25 лет доживают лишь 25%. Смерть наступает от нарушения мозгового кровообращения (сгущение крови, тромбозы), реже — от острой сердечной недостаточности или асфиксии во время одного из приступов. Правожелудочковая недостаточность плохо поддается лечению сердечными гликозидами. Хирургическое лечение, производимое с помощью аппарата искусственного кровообращения, заключается в устранении стеноза легочной артерии и ушивании дефекта межжелудочковой перегородки иногда с помощью синтетической заплаты. Чаще применяют паллиативные операции с целью увеличения кровотока в системе легочной артерии: анастомоз между подключичной и легочной артериями, между нисходящей аортой и легочной артерией, между верхней полой веной и легочной артерией.

Во время беременности возрастает ОЦК, но минутный объем правого желудочка у больных с тетрадой Фалло не может увеличиться вследствие стеноза легочной артерии, что способствует прогрессированию гипоксемии. У неоперированных больных материнская смертность достигает 13,7%, детская — 35,5% [Merx W. et al., 1974]. После хирургического лечения порока прогноз улучшается, но мы наблюдали больную, перенесшую две паллиативные операции и погибшую в 35 нед беременности от преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. У $\frac{1}{3}$ больных с тетрадой Фалло беременность прерывается спонтанно, по-видимому, в связи с недостатком кислородного обеспечения. Дети у большинства женщин с тетрадой Фалло рождаются с малой массой тела и отстают в развитии.

G. Murnaghan (1985) считает, что основные проблемы у больных с тетрадой Фалло заключаются в стенозе легочной артерии, приводящем к сбросу крови справа налево и развитию цианоза центральной природы, а также в снижении периферического сосудистого сопротивления, которое наблюдается по мере прогрессирования беременности. Результатом этих изменений являются цианоз, полицитемия и гипоксия. Это, в свою очередь, может не только ухудшить состояние матери, но и создать опасность для плода. Наиболее опасны для больных родовой акт и ранний послеродовой период, поскольку они очень склонны неблагоприятно реагировать на любое изменение состояния, при котором уменьшается возврат венозной крови или сердечный выброс.

Сложным остается решение вопроса о методе родоразрешения больных с тетрадой Фалло. Из-за недостаточности поступления крови в систему легочной артерии коэффициент использования кислорода понижен и снижается при физической нагрузке, в том числе и в родах, так как вентиляция легких возрастает в большей степени, чем кровоток в системе малого круга кровообращения. Поступление венозной крови через де-

фekt в межжелудочковой перегородке при физической нагрузке возрастает, что приводит к более выраженной по сравнению с состоянием покоя артериальной гипоксемии. Но и при кесаревом сечении быстрое сокращение матки вызывает массивный приток крови к правому сердцу (1—1,2 л), большая часть которой, минуя легкие, попадает в аорту, резко увеличивая гипоксемию.

После кровопотери в родах необходимо произвести ее восполнение. В связи с сужением легочной артерии можно не опасаться развития отека легких даже при струйном переливании крови, что не рекомендуется делать при гиперволемии или легочной гипертензии, например при митральном стенозе или врожденных пороках сердца со сбросом крови слева направо.

Реже, чем тетрада Фалло, встречается триада и пентада Фалло. Триада Фалло характеризуется дефектом межпредсердной перегородки, стенозом легочной артерии и гипертрофией миокарда правого желудочка. Прогноз неблагоприятный. Больные погибают в возрасте 15—30 лет от сердечной недостаточности или хронической гипоксии.

Пентада Фалло характеризуется, кроме признаков тетрады, еще дефектом межпредсердной перегородки. Прогноз при этой форме порока лучше, чем при тетраде Фалло, если сброс крови из правого желудочка в левый через дефект межжелудочковой перегородки частично компенсируется сбросом крови из левого предсердия в правый через дефект межпредсердной перегородки. Прогноз хуже, гипоксия выражена сильнее, если и через дефект межпредсердной перегородки происходит сброс крови справа налево. Большинство больных с пентадой Фалло не доживают до 18—25 лет. Несмотря на столь неблагоприятный прогноз, мы наблюдали беременных со всеми вариантами болезни Фалло.

При всех формах порока Фалло беременность противопоказана, однако она может завершиться благополучно для женщины и ребенка, если до беременности была произведена успешная хирургическая коррекция порока или хотя бы нарушения гемодинамики. Е. П. Затикиан и Л. М. Смирнова (1983) обследовали 41 беременную, перенесшую операцию по поводу тетрады Фалло. У 12 больных, которым была сделана радикальная операция коррекции порока, беременность завершилась своевременными родами. После паллиативной операции своевременные роды были лишь у 7 больных, которым произвели вальвулотомию по Броку. У остальных женщин либо произошли преждевременные роды (у 18), либо беременность была прервана в связи с резким ухудшением состояния (у 4).

Синдром Эйзенменгера характеризуется теми же аномалиями развития сердца, что и тетрада Фалло (дефект межжелудочковой перегородки, дэкстрапозиция аорты, гипертрофия правого желудочка сердца), но легочная артерия не сужена, а нор-

мальна или расширена. Это существенным образом меняет внутрисердечную гемодинамику. В аорту попадает смешанная кровь из левого и правого желудочков, что приводит в ней к повышению давления. Правый желудочек, преодолевая повышенное давление в аорте, гипертрофируется. Из него кровь попадает не только в аорту, но и в легочную артерию, причем давление в последней повышается. Длительная легочная гипертензия вызывает дегенеративные изменения в стенке самой артерии и ее ветвей, вплоть до мелких, что нарушает поглощение кислорода кровью и вызывает развитие гипоксемии. Таким образом, клиническую симптоматику синдрома Эйзенменгера, как и тетрады Фалло, определяет кислородное голодание.

Больные с этим синдромом менее цианотичны, чем при тетраде Фалло, но у них так же концевые фаланги пальцев рук и ног имеют вид барабанных палочек, а ногти — часовых стекол. Со склерозом легочной артерии связаны кровохарканье и частые заболевания органов дыхания (пневмония, бронхит, катар верхних дыхательных путей), которыми редко страдают больные тетрадой Фалло. Одышка может быть и в покое, она усиливается при физическом напряжении. Приступов удушья, свойственных тетраде Фалло, при синдроме Эйзенменгера не бывает, так как легочная артерия не сужена. Почти постоянно наблюдается тахикардия.

При выслушивании во втором — третьем межреберье слева от грудины определяется систолический шум и акцент II тона. При рентгенологическом исследовании обнаруживают выпуклость дуги легочной артерии, густые пульсирующие корни легких и усиленный легочный рисунок. Эти признаки существенно отличаются от картины, наблюдаемой при тетраде Фалло. Изменения ЭКГ напоминают таковые при тетраде Фалло. И при этом пороке сердца очень показательны данные эхокардиографии, ангиокардиографии и зондирования полостей сердца.

Во время беременности состояние больных с синдромом Эйзенменгера ухудшается, так как во время нее высокое давление в легочной артерии еще более повышается. Кроме того, сброс крови справа налево увеличивается по мере возрастания минутного объема сердца. Любое внезапное снижение периферического сосудистого сопротивления или повышение давления в легочной артерии приводит к увеличению сброса крови справа налево, следствием чего являются тахикардия и циркуляторный коллапс. Эти нарушения развиваются чаще всего во время родов и в раннем послеродовом периоде. Кроме того, в раннем послеродовом периоде весьма вероятно тромбообразование в системе легочных сосудов из-за полицитемии (которая еще более усиливается после родов вследствие обильного диуреза) и повышенной свертываемости крови. J. Murnaghan (1985) полагает необходимым у этих больных проведение антикоагулянтной терапии в течение 10 дней после родов.

Хирургическое лечение синдрома Эйзенменгера противопоказано, устранение дефекта межжелудочковой перегородки ухудшает гемодинамику. Прогноз при этом пороке неблагоприятный, хотя некоторые больные доживают до зрелого возраста. Беременность у больных женщин противопоказана в связи с высокой материнской (52%) и перинатальной (33%) смертностью. Е. П. Затикян (1984б) наблюдала 15 беременных с синдромом Эйзенменгера. 5 из них умерли от острой сердечной недостаточности в период между 28-й и 32-й неделями беременности, 3 — после кесарева сечения. В связи с ухудшением состояния беременность была прервана в разные сроки у 3 больных. Самостоятельные роды в условиях барокамеры произошли у 4 больных. Средняя масса новорожденных составила 2100 г.

Транспозиция крупных сосудов характеризуется отхождением аорты от правого желудочка и легочной артерии от левого желудочка. Таким образом, большой и малый круг кровообращения не перекрещиваются, а изолированы. Это состояние несовместимо с жизнью, и 75% новорожденных с этим пороком сердца умирают. Остаются жить те, у кого имеются еще какие-либо пороки развития сердца, способствующие перекрещиванию большого и малого круга кровообращения: открытые артериальный проток или овальное отверстие, незаращение межпредсердной или межжелудочковой перегородок.

Больные с транспозицией крупных сосудов страдают от тяжелой одышки и резкого цианоза. Кровообращение нарушено, печень увеличена. Диагностика этого порока затруднена, поскольку при перкуссии, аускультации, на ЭКГ не отмечается характерных признаков. Рентгенологически определяют увеличение границ сердца, переполнение сосудов легких, расширение легочной артерии. Наиболее демонстративна селективная ангиокардиография, но ее порой невозможно выполнить из-за тяжелого состояния больной. Хирургическая коррекция транспозиции сосудов сопровождается очень высокой смертностью. Беременность противопоказана.

К врожденным порокам сердца с препятствием кровотоку относятся коарктация аорты, стеноз легочной артерии и стеноз устья аорты. При умеренной выраженности указанных дефектов развития, что документируется отсутствием признаков гипертрофии левого или правого желудочков при ЭКГ и рентгенологическом исследовании, беременность допустима и обычно не усугубляет течение основного заболевания. При выраженных формах пороков, когда повышение минутного объема крови при беременности требует максимального увеличения работы гипертрофированных отделов сердца, беременность не только ухудшает состояние женщины, но и связана с риском для ее жизни.

Коарктация аорты — это врожденное сужение аорты на месте перехода ее дуги в нисходящую аорту дистальнее левой подключичной артерии. В месте максимального сужения в

просвете сосуда всегда имеется диафрагма. В сосудах, отходящих выше сужения и питающих верхнюю половину тела, давление выше, чем у здоровых людей. В артериях, берущих начало от нисходящей аорты, давление понижено. Значительная разница в высоте артериального давления, измеренного на руках и ногах, — основной клинический синдром этого заболевания. Поскольку на бедренной артерии давление измеряют редко, указанный признак остается невыявленным, а вследствие этого и заболевание иногда неправильно трактуется как гипертоническая болезнь или аортальный порок сердца. Коарктация аорты в 4 раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин.

При коарктации аорты декомпенсация развивается или в первый год жизни ребенка, или в возрасте 20—30 лет. В младенчестве декомпенсация проявляется сердечной недостаточностью, у взрослых — патологическими изменениями артериальной системы в виде аневризм и разрывов различных сосудов (аорты, артерий головного и спинного мозга). С возрастом сужение увеличивается за счет разрастания диафрагмы в просвете аорты. До 15 лет дети жалоб не предъявляют и не отстают в развитии. В юношеском возрасте нагрузка на сердечно-сосудистую систему увеличивается, и порок приводит к стабильной артериальной гипертензии. С 20 лет начинают осложнения гипертензии, и к 30—40 годам большинство больных погибают.

Больные обычно хорошо развиты, особенно верхняя половина тела в ущерб нижней. Определяется разница пульса на руках и ногах; на руках он твердый и быстрый, на ногах ослаблен или отсутствует. Для данной формы порока патогномично развитое коллатеральное кровообращение, которое проявляется в виде пульсации межреберных артерий и артерий вокруг лопатки, особенно при наклоне больной вперед [Покровский А. В., 1979]. Артериальное давление на ногах не определяется или ниже, чем на руках (в норме оно на 20—40 мм рт. ст. выше, чем на руках). Над всей поверхностью сердца выслушивается грубый систолический шум, распространяющийся на сонные артерии, на область спины между лопаток и, что характерно, — на реберные дуги по парастернальной линии. Над аортой выслушивается акцент II тона. На ЭКГ наблюдаются отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия левого желудочка: увеличение этого отдела сердца отмечается и на рентгенограмме. Ангиокардиография и аортокардиография — наиболее достоверные методы диагностики, но они при беременности противопоказаны.

Коарктация аорты у беременных встречается довольно редко, по нашим данным, — в 1 случае на 4500 родов. Этот порок опаснее других врожденных пороков сердца для беременных, так как при нем наиболее высока материнская и перинатальная смертность, прежде всего антенатальная (до 60%). Опасность беременности и родов у женщин с коарктацией аорты заклю-

чается в угрозе разрыва аорты, сосудисто-мозговых осложнениях (кровоизлияния) и септическом эндокардите. Разрыв аорты зависит не только от высоты артериального давления, но и от состояния стенки сосуда.

Лекарственное лечение гипертензии при коарктации аорты не дает стойкого эффекта. С 1944 г. применяется хирургическое лечение: резекция суженного участка аорты и сшивание «конец в конец» или замещение резецированного участка трансплантатом, истмопластика, шунтирование. Наиболее благоприятным для операции является возраст 6—7 лет, но делают ее и в более старшем возрасте. Операция противопоказана при сердечной недостаточности. Летальность при хирургическом лечении составляет до 5% в зависимости от возраста. Восстановление трудоспособности и полная реабилитация больных после резекции коарктации наступают спустя год после операции. Практически после операции больные могут вести нормальный образ жизни.

У неоперированных больных с коарктацией аорты беременность протекает благополучно при умеренном сужении и небольшой разнице в высоте артериального давления на руках и ногах. Однако беременность относительно противопоказана, так как и в этом случае возможны осложнения, связанные с атеросклеротическим изменением стенки аорты, особенно при повышении давления в III триместре беременности и в родах, обусловленном поздним токсикозом. Поэтому кесарево сечение предпочтительнее родов *per vias naturales*. Если коарктация аорты сопровождается высокой легочной гипертензией, недостаточностью кровообращения вследствие слабости миокарда, аневризмой аорты или нарушением мозгового кровообращения, беременность абсолютно противопоказана. При наблюдении за больной, помимо функционального состояния кровообращения, следует обращать внимание на ширину аорты, выявляемую перкуторно и рентгенологически. При значительном расширении аорты, что может быть связано с истончением ее, необходимо решить вопрос о резекции до или во время беременности, причем следует учесть, что операция во время беременности сопровождается высокой смертностью [Кошелева Н. Г., 1969].

Стеноз устья аорты может быть клапанным, подклапанным и надклапанным. К этому же пороку относится гипоплазия дуги аорты. При всех вариантах затруднен отток крови в аорту, что вызывает повышение давления в левом желудочке и его компенсаторную гипертрофию. В дальнейшем в миокарде появляются дистрофические и склеротические изменения, развивается левожелудочковая недостаточность кровообращения, нарушается коронарный кровоток.

В отличие от ревматического аортального стеноза при врожденном стенозе недостаточность кровообращения может развиться еще в детском возрасте, что ухудшает прогноз и сокра-

щает жизнь больных. Раньше появляются жалобы на боли в области сердца по типу стенокардии, обмороки, головокружения. При осмотре отмечаются бледность кожи, отставание в росте и развитии. Однако при умеренно выраженном сужении клапанного отверстия указанных субъективных и объективных признаков порока может не быть. Врожденный стеноз устья аорты диагностируется на основании тех же симптомов, что и приобретенный.

Как и при приобретенном аортальном стенозе в случае компенсированного порока и отсутствии в прошлом признаков недостаточности кровообращения, беременность и роды протекают без осложнений. Аортальная комиссуротомия, произведенная до беременности, с хорошим результатом, также способствует благополучным течению и исходу беременности и родов. Декомпенсированный аортальный стеноз предвещает тяжелое течение беременности и сомнительный исход ее, поэтому беременность рекомендуется прервать.

Стеноз легочной артерии в большинстве случаев бывает клапанным, когда вместо полулунных клапанов имеется воронкообразная диафрагма с отверстием посредине. Вследствие существующего препятствия кровь с трудом попадает из правого желудочка в легочную артерию. Во время систолы давление в правом желудочке повышается. Чтобы преодолеть это препятствие, мышца правого желудочка гипертрофируется, а когда ее компенсаторные возможности истощаются, наступают дилатация полости правого желудочка и гипертрофия его мышечной оболочки.

Если сужение мало выражено, больные жалоб не предъявляют и о наличии порока можно судить только по характерному грубому систолическому шуму над легочной артерией. При более выраженном сужении появляется основная жалоба — на одышку. Постепенно последняя становится очень тяжелой, особенно при физическом напряжении. В отличие от состояния при тетраде Фалло цианоз мало выражен, больные чаще бледны. Цианоз появляется при далеко зашедших стадиях болезни, он наблюдается в основном на щеках и конечностях. Гипертрофия правого желудочка, развившаяся в младенческом возрасте, формирует «сердечный горб». Может пальпаторно определяться систолическое дрожание грудной клетки во втором межреберье слева у грудины; сердце расширено вправо. Печень увеличена и нередко пульсирует. На ЭКГ отмечаются отклонение электрической оси сердца вправо, гипертрофия правого желудочка, иногда признаки гипертрофии правого предсердия: высокий зубец $R_{II,III}$ в правых грудных отведениях. ФКГ регистрирует высокоамплитудный ромбовидный систолический шум над легочной артерией, уменьшение амплитуды II тона. При рентгенологическом исследовании выявляются увеличение правого желудочка, выбухание дуги легочной артерии за счет постстенотиче-

ского расширения ее и ослабления легочного рисунка, слабая пульсация корней легких.

Правожелудочковая сердечная недостаточность, характерная для стеноза легочной артерии, прогрессирует, и больные умирают в детстве или в возрасте 20 лет. Однако при мало выраженном стенозе они живут дольше и при отсутствии признаков недостаточности кровообращения могут без серьезных осложнений перенести беременность и роды, хотя увеличение объема циркулирующей крови, сердечного выброса во время беременности создает дополнительную нагрузку на правые предсердие и желудочек, подобно тому как при стенозе устья аорты — на левый желудочек. Хирургическое лечение порока (вальвулопластика), примененное до или во время беременности, способно улучшить состояние больных, ликвидировать явления недостаточности кровообращения, и тогда становится возможным благополучное течение гестационного периода. Стеноз легочной артерии с признаками правожелудочковой недостаточности кровообращения является противопоказанием для сохранения беременности.

БОЛЕЗНИ МИОКАРДА

Различают четыре основные формы поражения миокарда: миокардит, миокардиодистрофию, миокардиосклероз и кардиомиопатию. Миокардиодистрофия характеризуется в основном биохимическими и функциональными сдвигами в мышце сердца. Для трех других форм заболевания миокарда типичны морфологические изменения: для миокардита — воспалительные, для миокардиосклероза — разрастание соединительной ткани в ущерб мышечной и для кардиомиопатии — гипертрофия и нарушение архитектоники мышечных волокон и эндокарда.

Все четыре формы встречаются у беременных женщин. Однако распространенность болезней миокарда у них неизвестна, поскольку и у небеременных женщин она плохо поддается учету отчасти из-за терминологической несогласованности, отсутствия четких клинико-морфологических критериев (вследствие чего процент диагностических ошибок достигает 50), стертости клинической картины, завуалированной другим, часто основным заболеванием.

Миокардит. Органической основой заболевания являются воспалительно-дистрофические изменения миокарда. Не останавливаясь на подробностях классификации миокардитов, укажем лишь, что большинство из них относится к острым или подострым заболеваниям, и только ревматический миокардит может протекать как хронический или латентный. Миокардит может развиваться во время острого периода инфекционного заболевания или 2—3 нед спустя.

В последние годы отказались от понятия инфекционно-аллергического миокардита, заменив его термином «неревматический миокардит», так как большинство миокардитов имеет вирусную, а не стрептококковую этиологию. Этим термином объединяются три группы миокардитов: инфекционные, среди которых преобладают вирусные, но могут быть также бактериальные, грибковые и паразитарные, сравнительно редкие неинфекционные, вызванные аллергическими реакциями (например, на антибиотики), химическими и физическими воздействиями, а также миокардиты неясной этиологии, например неспецифический (идиопатический) миокардит Абрамова — Фидлера. Впрочем, Н. Р. Палеев и соавт. (1982) полагают, что миокардит Абрамова — Фидлера — это крайне тяжелый клинический вариант течения разных форм миокардита с выраженным аллергическим компонентом в их патогенезе.

Неревматический миокардит — распространенное заболевание, преимущественно легко протекающее. По клиническому течению выделяют три формы. К ним относятся легкая, протекающая без увеличения размеров сердца и застойной сердечной недостаточности, иногда бессимптомная, диагностируемая при случайном ЭКГ-исследовании во время или после гриппа и других инфекций; среднетяжелая — с увеличением размеров сердца, но без сердечной недостаточности и тяжелая — с кардиомегалией, признаками сердечной недостаточности и тяжелыми нарушениями ритма сердца.

Клинические признаки имеющихся форм миокардита имеют много общего, несмотря на различия этиологических факторов. Многочисленные жалобы на слабость, утомляемость, одышку, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения и перебои в работе сердца субъективны и неспецифичны для миокардита. Повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, появление С-реактивного белка, диспротеинемия не являются признаками миокардита у беременных, а относятся к основному инфекционному заболеванию.

Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация (1973) установила критерии инфекционного миокардита, базирующиеся на объективных данных, а именно наличие инфекции, подтвержденной клиническими и лабораторными данными, и один или несколько критериев поражения сердца — дилатация сердца, недостаточность желудочков, шок, нарушение проводимости, ритма или преходящие изменения интервала S — T на ЭКГ.

Ю. И. Новиков (1984) предлагает следующую схему диагностических критериев неревматического миокардита. Для постановки диагноза достаточно сочетания предшествующей инфекции с двумя «большими» или одним «большим» и двумя «малыми» признаками поражения миокарда. К «большим» признакам относятся: 1) патологические изменения ЭКГ (нарушения ритма, проводимости, интервала S — T и др.); 2) повышение

активности саркоплазматических ферментов в сыворотке крови — лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, кардиальных изоферментов; 3) кардиомегалия по рентгенологическим данным; 4) застойная сердечная недостаточность или кардиогенный шок. К «малым» признакам относятся тахикардия, ослабленный I тон и ритм галопа.

С миокардитом при дифтерии, скарлатине, брюшном и сыпном тифе, полиомиелите и многих других инфекциях врачам акушерских учреждений практически не приходится иметь дело. Редко встречается и идиопатический миокардит Абрамова — Фидлера. Причиной миокардита у беременных женщин чаще всего являются грипп и пневмония, а также ревматизм. По мнению ревматологов [Иевлева Л. В. и Лабинская А. С., 1979], у 20—35% больных ставится ошибочный диагноз латентного или вяло текущего ревматизма или «ишемической болезни сердца» там, где на самом деле имеется неревматический миокардит. Практически важно отдифференцировать неревматический миокардит от ревмокардита (табл. 4).

Таблица 4

Дифференциально-диагностические признаки ревмокардита и неревматического миокардита

Признак	Заболевание	
	Ревмокардит	Неревматический миокардит
Связь с носоглоточной инфекцией	После ангины, скарлатины	После гриппа, катара верхних дыхательных путей
«Светлый» промежуток после инфекционного заболевания	2—4 нед	Отсутствует или короткий (до 4—7 дней)
Возраст больных	До 17—18 лет	Старше 30 лет
Начало заболевания	Острое, подострое	Постепенное
Кардиальные жалобы: сердцебиение, боли, одышка, перебои	Выявляются при расспросе врача	Предъявляются активно
Артралгии или артрит	Имеются	Отсутствуют
Астенизация, термоневроз	Отсутствуют	Выражены
Вальвулит, порок сердца	Имеется	Отсутствует
Изменения ЭКГ	У 1/2 больных	У всех больных
Изменения ФКГ	У всех больных	Редко
Увеличение СОЭ, лейкоцитоз	Имеются	Могут отсутствовать
Высокие показатели ревматической активности	Имеются	Отсутствуют

Постгриппозный миокардит, как и большинство миокардитов, отличается выраженной клинической симптоматикой, но быстро поддается лечению. Однако у беременных вирусный миокардит протекает тяжелее [Сумароков А. В., Моисеев В. С., 1986]. Миокардит Абрамова — Фидлера, как правило, заканчивается смертью беременной женщины.

Острый и подострый миокардит любой этиологии является показанием для прерывания беременности, поскольку последняя требует повышенной функциональной активности сердечно-сосудистой системы и при миокардите быстро ведет к истощению компенсаторных механизмов и нарушению кровообращения.

Лечение больных с острым миокардитом предусматривает обязательную госпитализацию и соблюдение больными постельного режима, так как возможно тяжелое течение болезни, хотя оно встречается и не столь часто. Обычно течение ревматического миокардита подострое. Больные не всегда попадают в терапевтический стационар; часть из них остаются дома. Особенно это относится к больным с рецидивом миокардита.

При поступлении в стационар больным назначают щадящую диету. Пищу следует принимать небольшими порциями. Рекомендуется ограничение углеводов до 200—250 г, при недостаточности кровообращения — резкое ограничение поваренной соли. Из лекарственных средств по показаниям назначают антибиотики, например пенициллин по 500 000 ЕД 4 раза в сутки в течение 10—15 дней, препараты камфоры и кофеина. При сосудистой недостаточности их эффект несомненен, при сердечной недостаточности лучше действует кофеин, так как он расширяет коронарные сосуды и улучшает питание миокарда. При декомпенсации, вызванной миокардитом, с осторожностью назначают сердечные гликозиды (в половинной от обычной насыщающей дозы). Лучше пользоваться внутривенными капельными введениями коргликона или строфантина на изотоническом растворе натрия хлорида. Показано назначение седативных средств: валерианы, пустырника, любых транквилизаторов (тазепам, элениум, реланиум, седуксен и др.), метаболических препаратов, витаминов. В соответствии с существовавшим ранее термином «инфекционно-аллергический миокардит» назначали ненужные «антиаллергические» средства, например антигистаминные препараты или кортикостероиды, показания к применению которых в настоящее время весьма ограничены.

Миокардиодистрофия — термин, предложенный Г. Ф. Лангом для обозначения вторичных, сопутствующих заболеваний сердца, вызванных процессами инфекционной, токсической, эндокринной природы или нарушением обмена веществ. Диагноз «дистрофия миокарда» не может быть самостоятельным, он дополняет диагноз общего заболевания. Всегда должна быть уточ-

нена причина, вызвавшая дистрофические изменения в миокарде.

Основными причинами миокардиодистрофии по В. Х. Василенко (1972) являются анемии, голодание, нарушения отдельных видов обмена, витаминная недостаточность, гормональные нарушения, поражения печени и почек, интоксикации. Не все указанные причины с одинаковой частотой вызывают дистрофию миокарда у беременных. Мы остановимся только на миокардиодистрофиях, обусловленных наиболее частыми причинами. В. Х. Василенко характерными свойствами большинства вариантов миокардиодистрофий считает: обратимость нарушений обмена миокарда; различные изменения ЭКГ; редкое развитие сердечной недостаточности; резистентность сердечной недостаточности к лечебному воздействию сердечных гликозидов. Успех лечения в таких случаях зависит целиком от устранения нарушений обмена.

Жалобы больных неспецифичны и относятся к основному заболеванию. При выслушивании сердца обнаруживаются приглушение сердечных тонов, редко ритм галопа и экстрасистолические аритмии, чаще синусовые, нарушения частоты сокращений сердца. На ЭКГ особенно важное значение имеет удлинение интервала RS—T, характерное для дистрофии, а также увеличение систолического показателя. При рентгенологическом исследовании можно обнаружить увеличение размеров сердца, свидетельствующее о глубине поражения миокарда. Нарушение кровообращения появляется обычно в далеко зашедших случаях.

Миокардиодистрофия при анемии (сog anaemicum). Снижение содержания гемоглобина в крови вызывает компенсаторное усиление работы сердца, увеличение сердечного выброса и коронарного кровотока, что, в свою очередь, требует и большего притока кислорода к миокарду, что при выраженной анемии невозможно. Недостаток кислорода вызывает в миокарде дистрофические изменения, которые клинически проявляются декомпенсацией. При длительно существующей выраженной анемии постепенно развивается недостаточность кровообращения, причем минутный объем крови может оставаться нормальным или даже увеличенным. Вначале застойные явления отсутствуют, а одышка зависит от пониженной кислородной емкости крови. В отличие от недостаточности сердца при декомпенсированных пороках при анемии скорость кровотока, венозное давление и масса циркулирующей крови долго остаются в пределах нормы; возникающие отеки на ногах зависят главным образом от сопутствующей гипопротейемии и повышенной проницаемости капилляров вследствие аноксии, а не от венозного застоя. При длительной тяжелой анемии в конце концов развивается тяжелая недостаточность сердца с застоем в большом и малом круге кровообращения с повышением венозного давления,

одышкой в покое, иногда сердечной астмой, отеками ног.

Анемическая миокардиодистрофия развивается только при выраженной анемии. Нами [Шехтман М. М. и Горенбаум В. С., 1985] установлено, что при анемии легкой степени клинические и инструментальные признаки миокардиодистрофии отсутствуют. При среднетяжелой анемии (гемоглобин 70—89 г/л) с помощью эхокардиографии удастся выявить начальные признаки сердечной недостаточности. При тяжелой анемии (гемоглобин 69 г/л и ниже) недостаточность кровообращения диагностируется не только с помощью эхокардиографии и других инструментальных методов исследования, но и по клиническим признакам. У беременных, больных анемической миокардиодистрофией, наряду с признаками анемии (бледность, слабость, головокружение и т. д.) появляются симптомы поражения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, одышка при незначительной физической нагрузке, иногда перебои и боли в области сердца разнообразного характера). Объективно определяются приглушение I тона на верхушке сердца, III патологический тон и систолический шум на верхушке и основании сердца. Систолический шум над основанием сердца, над крупными сосудами, над сонными артериями связан с ускорением кровотока и отражает сравнительно хорошую работу сердца. Систолический шум, выслушиваемый на верхушке, обусловлен, по-видимому, дистрофическими изменениями в мышце левого желудочка (это подтверждается ослаблением I тона, отсутствием ускорения кровотока, показателями ЭКГ). Из этого следует, что систолический шум на верхушке сердца прогностически менее благоприятен, чем на основании сердца. Функциональные шумы и тахикардия встречаются у $\frac{1}{3}$ беременных с тяжелой анемией и анемией средней тяжести. Пропорциональности между частотой пульса и степенью анемии нет. У ряда больных сердечная недостаточность приводит к появлению влажных хрипов в легких, набуханию и усиленной пульсации яремных вен, отекам ног и даже генерализованным отекам. Поскольку тяжелая анемия часто сопровождается нефропатией беременных с гидропическим синдромом, дифференцировать отеки не всегда легко. При сердечной недостаточности обычно появлению отеков предшествует увеличение размеров печени. Правда, при больших сроках беременности увеличенная печень не всегда доступна пальпации.

Границы сердца во многих случаях расширяются вначале влево, затем вправо. Это — результат не гипертрофии, а диастолического расширения вследствие увеличения систолического объема крови и последующей дилатации, вызванной перегрузкой объемом в условиях недостатка кислорода. Анемическая миокардиодистрофия является главной причиной нарушения сократительной функции сердца. Объемная перегрузка левого желудочка (за счет увеличения ОЦК) имеет второстепенное

значение. Артериальное давление существенно не изменяется. ЭКГ-признаки зависят, по-видимому, от выраженности и длительности анемии. В основном, они заключаются в снижении вольтажа и изменении конечной части желудочкового комплекса: уплощении или инверсии зубца Т, снижении интервала S—Т. Методом поликардиографии выявляются сначала фазовые синдромы гипердинамики и нагрузки объемом, характеризующие гиперфункцию сердца, затем развивается фазовый синдром гиподинамии, указывающий на резкое снижение сократительной способности левого желудочка. Этот синдром зарегистрирован у больных с длительным сроком заболевания. Ультразвуковое исследование демонстрирует снижение насосной и сократительной функции левого желудочка. Рентгенологически выявляются расширение сердца за счет всех камер и венозное полнокровие легких.

Анемическое сердце не является показанием для прерывания беременности, так как имеется достаточно средств для лечения малокровия, которые, как правило, дают хорошие результаты.

При легкой анемии беременные нуждаются только в антианемической терапии. При анемии средней тяжести, кроме антианемических препаратов, необходимо назначить средства, улучшающие метаболизм в миокарде (калия оротат, рибоксин и др.). При тяжелой анемии, кроме того, показано лечение сердечными гликозидами. Хотя в литературе встречаются возражения, наш опыт показывает, что и при декомпенсации, вызванной миокардиодистрофией, лечение сердечными гликозидами целесообразно. Лечение анемической миокардиодистрофии должно быть длительным, продолжаться и после выписки женщины из родильного дома.

Миокардиодистрофия при тиреотоксикозе (cor thyreotoxicum). У больных диффузно-токсическим зобом сердце поражается часто, и в клинической картине на первый план выходят кардиальные симптомы. Еще Mobius в 1905 г. писал, что больные тиреотоксикозом страдают и умирают от болезни сердца. Ю. И. Кардаков (1968) считает, что у каждого второго больного тиреотоксикозом имеются явные явления миокардиодистрофии, у каждого третьего — декомпенсация, у каждого десятого — мерцательная аритмия, у остальных — функциональные сердечно-сосудистые нарушения. Он выделяет три стадии поражения сердца: функциональную, дистрофию миокарда с нарушением кровообращения и постмиокардиодистрофический кардиосклероз с тотальной недостаточностью кровообращения. При тиреотоксическом сердце больные жалуются на сердцебиение, перебои, боли в области сердца, выражена лабильность сердечно-сосудистых реакций.

Основными клиническими проявлениями тиреотоксической миокардиодистрофии служат тахикардия, мерцание предсердий, сердечная недостаточность и метаболическая форма стенокар-

дии. Под влиянием большого количества тиреоидных гормонов происходит нарушение обмена в миокарде, которое характеризуется уменьшением энергетических ресурсов и преобладанием распада белка над его синтезом. На 30% увеличивается нерациональное расходование кислорода. Повышение основного обмена и воздействие симпатико-адреналовой системы увеличивают сердечный выброс в основном за счет тахикардии — наиболее постоянного симптома тиреотоксикоза. Тахикардия пропорциональна тяжести заболевания. Увеличиваются скорость кровотока и объем циркулирующей крови. Периферическое сопротивление в большом круге понижается, в малом — повышается. При токсическом зобе нет условий для развития компенсаторной гипертрофии миокарда, для образования которой необходимы энергетические ресурсы и пластический материал. В связи с этим при тяжелом тиреотоксикозе сердечная недостаточность развивается рано. Мерцание предсердий возникает обычно у больных старше 40 лет. Стенокардия у больных токсическим зобом имеет ряд особенностей. Она одинаково часто появляется в покое и при нагрузке, редко осложняется инфарктом миокарда и исчезает после лечения тиреотоксикоза. В основе стенокардии лежит не ишемия миокарда, а метаболические изменения, обусловленные избытком тиреоидных гормонов [Славина Л. С., 1979]. Тяжесть сердечной недостаточности коррелирует с выраженностью тиреотоксикоза, особенно при наличии мерцательной аритмии.

Диагностика ранних стадий декомпенсации кровообращения у больных тиреотоксикозом затруднена, поскольку тахикардия и одышка при физической нагрузке являются следствием прямого действия избытка тироксина на сердце, а минутный объем долго остается повышенным. Раньше истощается правый желудочек, испытывающий систолическую и диастолическую перегрузку в связи с повышением давления в малом круге кровообращения. Поэтому для тиреотоксикоза характерна декомпенсация по большому кругу кровообращения. Может присоединиться и левожелудочковая недостаточность, но это бывает редко.

Сосудистый тонус у беременных, больных диффузно-токсическим зобом, повышен, поэтому у $\frac{2}{3}$ больных увеличено венозное давление, даже без декомпенсации. Артериальное давление также нередко повышено, особенно систолическое.

Цианоз, акроцианоз, набухание шейных вен, застой в легких не свойственны тиреотоксическому сердцу. Важно отметить, что отеки могут быть на брюшной стенке, бедрах не вследствие декомпенсации, а в силу повышенной проницаемости сосудистой стенки, что может быть подтверждено ускорением пробы Мак-Клюра — Олдрича.

Тоны сердца чаще усилены, чем ослаблены, особенно I тон. Систолический шум выслушивается на всех клапанах, яснее — на легочной артерии, без акцента II тона; диастолические шумы редки, некоторые клиницисты совсем отрицают их существова-

ние. Размеры сердца обычно не увеличены, но при длительном заболевании рентгенологически могут быть установлены сглаженность талии и увеличение правого и левого желудочков. На ЭКГ отмечается синусовая тахикардия или мерцательная аритмия, каких-либо специфических изменений не существует.

Трудно отдифференцировать тиреотоксикоз от ревматизма у молодых женщин, страдающих диффузно-токсическим зобом при отсутствии глазных симптомов и небольшом увеличении щитовидной железы. В том и в другом случае могут определяться субфебрилитет, систолический шум, акцент II тона на легочной артерии, уширение зубца Р и даже удлинение интервала Р—Q на ЭКГ. В спорных случаях необходимо исследование белково-связанного йода. Беременность обычно ведет к обострению тиреотоксикоза, особенно в первые месяцы; во второй половине заболевание течет мягче.

Тактика врача в отношении беременных, страдающих тиреотоксикозом с явлениями миокардиодистрофии, заключается в стремлении создать оптимальные условия для лечения, а не для прерывания беременности, ибо аборт ухудшает течение болезни, ведет к обострению тиреотоксических кризов. В тяжелых случаях при отсутствии эффекта от консервативного лечения показана субтотальная струмэктомия. Важно отметить, что сердце при тиреотоксикозе работает неэффективно, плохо адаптируется к повышенной нагрузке, в частности его реакция на физическое напряжение обычно несоответственно велика. Это следует иметь в виду и в родах: если у больной тиреотоксикозом нет полной компенсации кровообращения, показано выключение потуг наложением акушерских щипцов. Больным должен быть создан физически и эмоционально щадящий режим. Лечение см. в разделе «Диффузно-токсический зоб».

Лечение сердечными гликозидами и другими сердечными средствами при тиреотоксическом сердце имеет некоторые особенности. Для уменьшения тахикардии назначение сердечных гликозидов нецелесообразно, так как они не дают желаемого эффекта и могут вызвать интоксикацию. В таких случаях благоприятное воздействие могут оказывать препараты раувольфии (резерпин, серпазил и др.) в сочетании с седативными средствами. Под строгим контролем можно назначать изоптин, анаприлин. При появлении симптомов недостаточности кровообращения возможно применение сердечных гликозидов (в меньших, чем обычно, дозировках) и под постоянным контролем.

Миокардиодистрофия при ожирении (cor adiposum). Чаще других видов нарушения обмена, ведущих к миокардиодистрофии, встречается нарушение жирового обмена. Разрастание жировой ткани под эпикардом и в поверхностных слоях миокарда не создает особых затруднений для работы сердца и редко вызывает тяжелые клинические расстройства. В случаях же про-
растания мышцы сердца жировой тканью, сопровождающегося

одновременно атрофией мышечных волокон (lipomatosis cordis), наступают более значительные нарушения. Работа сердца при ожирении усиливается вследствие увеличения массы крови, разрастания сосудистой сети. Высокое стояние диафрагмы, ограничение дыхательных экскурсий и уменьшение жизненной емкости легких создают неблагоприятные условия для деятельности сердца. У больных ожирением наблюдается одышка. Другие симптомы поражения сердца менее отчетливы.

О начальных стадиях недостаточности кровообращения можно судить по показателям гемодинамики (венозное давление, скорость кровотока), помогающим выявить нарушение кровообращения при отсутствии постоянной одышки, цианоза, увеличения печени. Иногда при ожирении развивается вариант легочного сердца, описанный в 1956 г. как пиквикский синдром. Для него характерны гипертензия малого и большого круга кровообращения, гиповентиляция легких, одышка, перегрузка правого сердца, полицитемия, повышенная вязкость крови, сонливость. Пиквикский синдром может служить показанием для прерывания беременности.

На ЭКГ при жировой миокардиодистрофии отмечаются отклонение электрической оси сердца влево, низкий вольтаж и отрицательный зубец Т.

Важно отметить, что, кроме явлений сердечной недостаточности, у беременных, страдающих ожирением, развивается поздний токсикоз, главным образом водянка и другие акушерские осложнения в родах и в послеродовом периоде (слабость родовой деятельности, кровотечения, гипогалактия). Лечение ожирения заключается в уменьшении массы тела назначением диеты со сниженным количеством жиров и углеводов. Нарушение кровообращения лечат по общим принципам.

Миокардиодистрофии другой природы у беременных наблюдаются довольно редко.

Миокардитический кардиосклероз — это конечная стадия воспалительных или дистрофических изменений в сердечной мышце. Диффузное разрастание соединительной ткани, замещающей сократительный миокард или участки проводниковой системы, значительно ухудшает работу сердца. Необратимые склеротические изменения миокарда — неблагоприятный фон для развивающейся беременности, особенно если кардиосклероз сопровождается недостаточностью кровообращения и нарушением ритма. Декомпенсация может возникнуть под влиянием нагрузки беременности, обусловленной увеличением ОЦК. Однако в большинстве случаев кардиосклероз у беременных проявляется скудной симптоматикой: приглушенностью тонов сердца без признаков недостаточности кровообращения, небольшими изменениями ЭКГ. У таких больных беременность протекает вполне благополучно и требуется не столько лечение, сколько наблюдение за ними.

Кардиомиопатии — группа заболеваний сердечной мышцы невыясненной этиологии. Комитетом экспертов ВОЗ (1981) принята классификация кардиомиопатий, в соответствии с которой различают застойную, гипертрофическую и рестриктивную кардиомиопатию.

Застойная кардиомиопатия — заболевание с выраженным нарушением сократительной и насосной функций сердца, дилатацией обоих желудочков при незначительной их гипертрофии. Среди возможных этиологических факторов указывают на изменения в организме во время беременности и родов, на последствия перенесенной инфекции, особенно вирусной, действие токсических веществ, злоупотребление алкоголем. Морфологически сердце шаровидной формы, камеры его резко расширены, часто имеются внутрисердечный тромбоз, диффузное или очаговое утолщение миокарда.

Клиническая картина характеризуется недостаточностью кровообращения, нарушениями ритма и тромбозами различной локализации. Недостаточность кровообращения вначале левожелудочковая, затем — правожелудочковая. Выслушивается шум относительной недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов. Рентгенологически определяется кардиомегалия. Изменения ЭКГ неспецифичны. У 15—20% больных наблюдается мерцательная аритмия. Лишь 25—40% больных живут более 5 лет после установления диагноза [Fuster V. et al., 1981].

Лечение мало эффективно. Применяют сердечные гликозиды, диуретики, вазодилататоры (сальбутамол), негликозидные инотропные средства (нитросорбид), стероидные гормоны, антикоагулянты.

Гипертрофическая кардиомиопатия (обструктивная или не-обструктивная) характеризуется значительной асимметричной гипертрофией межжелудочковой перегородки и стенок левого желудочка, нормальным или уменьшенным объемом полости желудочка, мощным, некоординированным сокращением миокарда. Предполагают, что заболевание передается по аутосомно-доминантному типу. В 50% случаев наступает внезапная и неожиданная смерть [Goodwin J., 1982].

Больные жалуются на одышку при физической нагрузке, обмороки, боли в области сердца, головокружение, головную боль. Встречается бессимптомное течение заболевания. Объективно определяются усиленный верхушечный толчок, III и IV тоны сердца, систолический шум на верхушке и по левому краю грудины. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. Диагноз точнее всего устанавливается с помощью эхокардиографии, для данных которой характерны асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, систолическое движение вперед створки митрального клапана, среднесистолическое закрытие створок аортального клапана, уменьшение полости левого желудочка.

Для лечения используют препараты, назначение которых во время беременности нежелательно, так как они влияют на развитие плода: амиодарон (200 мг — 3—2 раза в день), β -адреноблокаторы (анаприлин по 40—200 мг в день), антагонисты кальция (верапамил, фенигидин). Лечение имеет цель предотвратить внезапную смерть от аритмии (желудочковой тахикардии) и уменьшить резистентность левого желудочка к наполнению кровью. Прогноз при бессимптомной форме заболевания благоприятнее.

Рестриктивная (облитеративная) кардиомиопатия характеризуется эндомикардиальным фиброзом, плотным фиброзом стroma миокарда, снижением сократительной функции сердца. Столагают, что этиология болезни связана с инфекционным и иммунными процессами. Заболевание сопровождается эозинофилией. При поражении правого желудочка повышается венозное давление, увеличивается печень, появляется асцит. Слышен шум недостаточности трехстворчатого клапана. При поражении левого желудочка развивается митральная недостаточность. Рентгенологически выявляется картина кардиомегалии.

Лечение проводят цитостатиками, стероидными гормонами, антикоагулянтами без существенного эффекта. Тяжелую сердечную недостаточность лечат диуретиками. Сердечные гликозиды противопоказаны.

Применяется хирургическое лечение кардиомиопатий; летальность при нем высокая, сведения об отдаленных результатах пока отсутствуют.

При застойной и рестриктивной кардиомиопатии состояние обычно настолько тяжелое, что вопрос о сохранении беременности не ставится самой больной женщиной. При гипертрофической кардиомиопатии в ряде случаев роды возможны. Если процесс не зашел далеко, клинических признаков недостаточности кровообращения нет, беременность может завершиться благополучно. G. Murnaghan (1985) обратил внимание, что это заболевание проявляется обычно в III триместре беременности и в послеродовом периоде и характеризуется разнообразными клиническими признаками — от слабо выраженной недостаточности миокарда, которая быстро излечивается, до тяжелой сердечной недостаточности, нарушения ритма и тромбоэмболических осложнений. Заболевание чаще развивается у женщин с большим числом беременностей в анамнезе. Оно может протекать бессимптомно вне беременности и вновь проявляться при последующих беременностях. P. Oakeli и соавт. (1972) наблюдали 54 беременности у 23 женщин с гипертрофической кардиомиопатией, все матери и дети остались живы.

Все находившиеся под нашим наблюдением больные с этой формой кардиомиопатии также родили благополучно. E. П. Затикиан (1984а) обследовала 9 женщин с гипертрофической кардиомиопатией во время беременности и после родов. Она обра-

тила внимание на прогрессирование показателей кардиогемодинамики в III триместре и послеродовом периоде. Причинами ухудшения состояния являются прогрессирующая обструкция выходного тракта левого желудочка, нарушение диастолического расслабления миокарда и как следствие этого — уменьшение сердечного выброса. Поэтому беременность при гипертрофической кардиомиопатии следует разрешать с большой осторожностью, в большинстве случаев она противопоказана. Если беременность можно сохранить, то тактика ведения беременности, родов и послеродового периода такая же, как и при других заболеваниях сердца (см. раздел «Недостаточность кровообращения»).

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертензия, осложняющая беременность, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальной гибели плода. По данным ВОЗ, с ней связано 20—33% случаев материнской смертности [Davis A., 1979].

Повышение артериального давления — основное клиническое проявление гипертонической болезни и признак различных вариантов симптоматических гипертензий, в том числе заболеваний почек и эндокринных органов, позднего токсикоза беременных и др. Поскольку величина артериального давления является главным диагностическим и прогностическим критерием, важно правильно определить и оценивать высоту давления. О диастолическом давлении следует судить не по исчезновению, а по приглушению тонов Короткова, что больше соответствует прямому измерению. Однократное измерение дает показатели, превышающие средние значения для данной пациентки, поэтому измерять давление необходимо 2 или 3 раза через 5—10 мин. Наиболее достоверными будут самые низкие показатели. Дело в том, что повышение давления у женщин является реакцией на сам процесс измерения, на присутствие врача, особенно мало знакомого, на госпитализацию (если давление измеряют в приемном отделении). Постепенно больная осваивается с обстановкой, успокаивается, и артериальное давление приближается к обычному для данного пациента. При однократном измерении давление случайно может оказаться умеренно или даже значительно повышенным и у здоровых людей. В связи с нередко встречаемой асимметрией измерять давление крови следует на обеих руках, в стационаре — 2 раза в сутки (утром и вечером) в одном и том же положении больной (сидя или лежа).

У небеременных женщин повышенным считается артериальное давление, равное 160/95 мм рт. ст. и выше; переходным — от 140/90 до 159/94 мм рт. ст. Величина, равная 140/90 мм рт. ст., является, по классификации ВОЗ, верхней границей нормального артериального давления. У беременных женщин

осложнения, зависящие от гипертензии, начинают появляться при более низких значениях, поэтому повышенным следует считать артериальное давление, превышающее 140/90 мм рт. ст. При наличии до беременности артериальной гипотензии повышенным считается увеличение систолического давления на 30, диастолического — на 15 мм рт. ст. Такой уровень артериального давления должен быть зарегистрирован дважды с интервалом не менее 6 ч.

Гипертоническая болезнь у большинства женщин обычно существует до беременности, что устанавливается при сборе анамнеза, но может появиться или впервые быть выявлена во время беременности. Беременность для многих женщин является своего рода состоянием стресса, сопровождающимся разнообразными невротическими проявлениями, в том числе и сосудодвигательными реакциями. Нами у 8% больных гипертонической болезнью заболевание впервые диагностировано во время беременности. К развитию гипертонической болезни предрасполагают наследственность и тяжелая форма позднего токсикоза при предыдущей беременности. Нефропатия III степени, эклампсия могут быть причиной дальнейшего заболевания почек и гипертонической болезни (по нашим данным, в 14,3% случаев).

Патогенез гипертонической болезни и стабилизации гипертензии у беременных связан с нарушением центральной нервной деятельности и нейрогуморальной регуляции.

В клинической практике большинство родовспомогательных учреждений использует классификацию гипертонической болезни, предложенную А. Л. Мясниковым. Она предусматривает подразделение заболевания по клинической картине на 3 стадии, каждая из которых состоит из двух фаз:

I стадия, фаза А — латентная, предгипертоническая, при которой наблюдается лишь тенденция к повышению артериального давления под воздействием эмоций, холода и некоторых других факторов. Это еще не болезнь, а гиперреактивность на фоне выраженных невротических реакций.

I стадия, фаза Б — транзиторная. Повышение артериального давления нестойкое и кратковременное. Под влиянием покоя, режима, лечения или без видимых причин давление нормализуется, исчезают все симптомы болезни. Эта стадия обратима.

II стадия, фаза А — неустойчивая; характеризуется лабильностью постоянно повышенного артериального давления. При лечении также может наблюдаться ее обратное развитие.

II стадия, фаза Б — устойчивая. Артериальное давление становится стабильно повышенным. Но и в этой стадии сохраняется функциональный характер болезни, поскольку не наблюдается грубых анатомических изменений органов.

III стадия, фаза А — компенсированная. Артериальное давление стойко повышено. Выражены дистрофические и фиброзно-

склеротические изменения органов и тканей, обусловленные развитием артериологипертензии и артериолонекроза, а также присоединением атеросклероза крупных сосудов мозга, сердца, почек. Однако функция органов в значительной мере компенсирована.

III стадия, фаза Б — декомпенсированная. Характеризуется стойким повышением артериального давления и тяжелым нарушением функционального состояния внутренних органов. В этой стадии больные полностью нетрудоспособны.

У беременных гипертоническая болезнь III стадии отмечается чрезвычайно редко. Вероятно, у большинства женщин в этой крайне тяжелой стадии заболевания беременность не наступает. Возможно, это также обусловлено применением новых эффективных средств лечения гипертонии, в связи с чем прогрессирование заболевания прекращается. Мы наблюдали гипертоническую болезнь IA стадии у 12,5% беременных, IB — у 53,5%, IIA — у 25,9%, IIB — у 8%. III стадии не наблюдалось. Следует отметить, что гипертоническая болезнь IA стадии встречается чаще, но больных с этой стадией госпитализируют редко.

Классификация А. Л. Мясникова предусматривает выделение доброкачественного или медленно прогрессирующего и злокачественного или быстро прогрессирующего вариантов гипертонической болезни. Стадии и фазы определяют лишь при доброкачественном течении болезни. Из всех больных гипертонией злокачественное течение наблюдается у 3%, причем при симптоматических гипертониях значительно чаще (в 13,7—30% случаев), чем при гипертонической болезни (0,15% случаев). По данным Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, чаще всего злокачественная гипертония наблюдается при окклюзионных поражениях почечных артерий (30%), хроническом гломерулонефрите (21,9%) и хроническом пиелонефрите (13,7%).

А. А. Арабидзе (1985) указывает определяющие и сопутствующие критерии злокачественной гипертонии. Определяющими являются крайне высокое артериальное давление (выше 220/130 мм рт. ст.), тяжелые поражения глазного дна типа ретинопатии, кровоизлияний и экссудатов в сетчатке, органические изменения в почках, нередко сочетающиеся с их недостаточностью. К сопутствующим (необязательным) признакам относятся гипертоническая энцефалопатия, острая левожелудочковая недостаточность, нарушения мозгового кровообращения, выраженная почечная недостаточность и микроангиопатическая гемолитическая анемия. У беременных злокачественное течение гипертонической болезни встречается редко.

Артериальное давление у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается определенным колебаниям. Многие исследователи отмечали его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Однако далеко не всегда данные этих наблюдений совпадают. Чаще всего отме-

чают некоторое снижение давления в середине беременности и повышение — в начале и конце ее. При ранних стадиях гипертонической болезни подобная динамика выражена больше, при поздних — меньше.

Мы выявили 6 вариантов течения гипертонической болезни во время беременности, причем чаще всего упоминаемый в литературе вариант — снижение давления в середине беременности — мы наблюдали редко (у 8% больных). У 25,7% больных давление было стабильным на всем протяжении беременности (у одних — высокое, у других — близкое к нормальному). Почти столь же часто (у 23,6% больных) артериальное давление повышалось в начале или в середине беременности и оставалось на этом уровне до срока родов. Реже (у 10,6% женщин) такое повышение давления происходило в последние недели беременности. У 15,1% больных артериальное давление снизилось в начале или в середине беременности и оставалось таким до родов. Наконец, у 17% женщин артериальное давление колебалось на всем протяжении беременности без какой-либо закономерности. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что только у 15,1% беременных артериальное давление во второй половине беременности снизилось, у остальных с равной частотой оставалось прежним или повысилось. Таким образом, во время беременности течение гипертонической болезни усугубляется, беременность способствует повышению и стабилизации артериального давления.

В течении болезни могут происходить резкие обострения или кризы. Гипертонические кризы, по выражению А. Л. Мясникова (1965), являются «сгустком» всех симптомов, характерных для этого заболевания. Мы наблюдали их у 24% больных при всех стадиях болезни. Обычно это были кризы первого вида, по классификации Н. А. Ратнер. Они развивались неожиданно на фоне благополучного состояния больной. Резкое повышение давления сопровождалось сильной головной болью, головокружением, сердцебиением, тошнотой, рвотой, шумом в ушах, мельканием мушек перед глазами, появлением красных пятен на коже груди и лица. Иногда после криза выявлялась протеинурия, что заставляло дифференцировать гипертонический криз с поздним токсикозом беременных, в частности с преэклампсией. Следует иметь в виду, что протеинурия и олигурия могут быть и при гипертоническом кризе, а преэклампсии, кроме энцефалопатии, свойственны отеки, боли в подложечной области.

Боли в подложечной области, беспокоившие беременных с гипертонической болезнью, имели обычно характер кардионевротических; признаков коронарной недостаточности на ЭКГ у этих больных не отмечалось. Характерная для артериальной гипертензии гипертрофия левого желудочка сердца выявлена у 30% больных. Ее диагностировали преимущественно с помощью электрокардиографии. Сравнительно редко у больных вы-

слушивался систолический шум на верхушке сердца и акцент II тона на аорте, что объясняется преобладанием у беременных женщин более легких стадий гипертонической болезни без выраженных органических изменений сердца. Недостаточности кровообращения у беременных с гипертонической болезнью мы не наблюдали.

У многих беременных, страдающих гипертонической болезнью, выражены признаки церебральной патологии. Чаще всего больных беспокоили головные боли, головокружения. Головная боль локализовалась в затылочной области, начиналась обычно по утрам, затем постепенно проходила. Волнения вызывали или усиливали головную боль. У большинства больных были невротические жалобы и объективные признаки невроза: повышенная возбудимость, сердцебиения, головные боли, колющие, щемящие, тупые боли в области сердца, лабильность артериального давления, гиперемия кожи лица и верхней половины тела, появляющаяся при осмотре, потливость.

У половины беременных с гипертонической болезнью были изменения сосудов глазного дна. В большинстве случаев они имели характер гипертонической ангиопатии — равномерного сужения артериол сетчатки и расширения вен. Гораздо реже развивались симптомы Салюса (артерновенозный перекрест) и Гвиста (извилистость вен вокруг желтого пятна), а также признаки атеросклероза сосудов сетчатки. Гипертоническая ретинопатия (отечность и кровоизлияния в сетчатку) наблюдается редко, но имеет важное прогностическое значение, вызывая ухудшение зрения и заставляя решать вопрос о возможности дальнейшего продолжения беременности. Состояние глазного дна не всегда отражает тяжесть течения гипертонической болезни, однако офтальмоскопическая картина позволяет судить об эффекте проводимой терапии.

Изменения почек при гипертонической болезни выражаются в уменьшении почечного кровотока (во II стадии заболевания), микропротеинурии (меньше 0,5 г/л) и микрогематурии при развитии нефроангиосклероза, что встречается у беременных нечасто. Нарушения концентрационной способности почек и хронической почечной недостаточности обычно не бывает.

Поздний токсикоз различной степени тяжести (вплоть до эклампсии) развивается, по нашим данным, у 36% беременных с гипертонической болезнью. Столь значительная частота этого осложнения беременности обусловлена общностью многих патогенетических механизмов регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек при обоих заболеваниях. Поздний токсикоз нередко появляется рано, на 24—26-й неделе беременности, обычно сопровождается преобладанием гипертензивного синдрома с умеренно выраженными отеками и протеннурией. Однако, если два последних кардинальных симптома отсутствуют, больше оснований считать, что у больной произошло обострение гипер-

тонической болезни, а не присоединение позднего токсикоза. Дифференциально-диагностические признаки гипертонической болезни и нефропатии беременных приведены в табл. 5.

Гипертоническая болезнь отягощает течение беременности у многих женщин. Нами отмечено связанное с повышением артериального давления неблагоприятное течение второй половины беременности: самопроизвольный аборт в поздние сроки произошел у 5,5% из 385 беременных женщин, преждевременные роды — у 23%. У 10,5% женщин беременность пришлось закончить кесаревым сечением в сроки 34—40 нед во избежание внутриутробной гибели плода, которая наступила у 2,6% женщин в 26—35 нед беременности. У 2% женщин беременность была прервана в 27—28 нед в связи с резким ухудшением течения заболевания, не поддававшегося лечению.

В первой половине беременности осложнения, вызываемые гипертензией, появлялись реже. В I триместре беременности плод погиб только у одной женщины. У 2 больных показаниями к аборту были высокое стабильное артериальное давление, гипертонические кризы, неудовлетворительные результаты лечения и плохой прогноз.

Зависимость частоты осложнений от срока беременности связана, по-видимому, с характером гемодинамических сдвигов у беременных, страдающих гипертонической болезнью. В первые месяцы беременности увеличен минутный объем крови и беременность редко осложняется гибелью плода и самопроизвольным выкидышем. Увеличенный минутный объем крови является отражением компенсаторной реакции, направленной на ликвидацию гипоксических сдвигов. Со второй половины беременности, когда повышается периферическое сопротивление и снижается минутный объем крови, течение беременности ухудшается, развиваются гипотрофия и внутриутробная асфиксия плода, возможна его гибель; повышается частота преждевременных родов. Гипертоническая болезнь, особенно осложненная поздним токсикозом беременных, является частой причиной фетоплацентарной недостаточности и рождения детей в состоянии гипотрофии.

Артериальная гипертензия, какой бы причиной она ни была вызвана, прежде всего нарушает внутриутробное развитие плода, но оказывает влияние и на состояние женщины. Артериальная гипертензия является одной из основных причин преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты; при гипертонической болезни IIБ ст. может развиваться нарушение мозгового кровообращения, а поздний токсикоз на фоне гипертонической болезни при неадекватном лечении может закончиться эклампсией. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие синдрома ДВС, вызванного отслойкой плаценты, являются основными причинами смерти беременных и рожениц, страдающих гипертонической болезнью.

Дифференциально-диагностические признаки нефропатии, гипертонической болезни, гломерулонефрита и пиелонефрита у беременных

Признак	Нефропатия	Гипертоническая болезнь	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Анамнез	Отсутствие заболеваний почек и повышения артериального давления до беременности	Заболеваний почек нет и не было; артериальное давление повышалось до и в начале беременности	Заболевание почек было до беременности	Инфекционные заболевания мочевых путей: цистит, пиелонефрит, дизурические явления были до или в начале беременности
Время появления заболевания или его обострения	Во второй половине беременности, чаще после 28 нед	До беременности, в начале и в конце беременности	Острый нефрит и обострение хронического во время беременности редки и возникают независимо от срока беременности	До беременности, при любом сроке беременности, но чаще во втором триместре
Артериальное давление	Повышается обычно позже 28 нед	Стабильно или повышается в начале и в конце беременности	При гипертонической и смешанной формах нефрита повышено, при остальных — нормальное	Чаще нормальное, но может быть повышено
Состояние глазного дна	Спазм артерий сетчатки	Спазм артерий, реже ангиоретинопатия, симптом Салюса, очаговые изменения в сетчатке	Спазм артерий сетчатки при повышенном артериальном давлении	Спазм артерий сетчатки при повышенном артериальном давлении
Отеки	Обычно имеются	Отсутствуют	Имеются при нефротической и смешанной формах	Отсутствуют

Признак	Нефропатия
Диурез	Уменьшен
Плотность мочи (проба Зимницкого)	Нормальная
Протеинурия	Чаще имеется
Микрогематурия	Отсутствует
Цилиндрурия	Чаще имеется
Клубочковая фильтрация	Обычно меньше 60 мл/мин
Анализ мочи по Нечипоренко	Выражена цилиндрурия
Бактериурия	Отсутствует

Гипертоническая болезнь	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Нормальный	Уменьшен при нефротической и смешанной формах	Нормальный
Нормальная	Нормальная, реже понижена при нарушенной функции почек	Понижена, реже нормальная
Редко	Имеется, от 0,033 г/л при латентной форме до 30 г/л при нефротической форме	Чаще имеется, но меньше 1 г/л
Редко	Имеется	Отсутствует
Отсутствует	Имеется	Редко
Нормальная	Обычно меньше 60 мл/мин	Чаще нормальная
Нормальный	Повышено количество эритроцитов, цилиндрурия	Повышено количество лейкоцитов
Отсутствует	Отсутствует	Больше 100 000 клеток в 1 мл мочи при обострении процесса

Больные гипертонической болезнью должны быть выделены в группу повышенного риска. Риск существует для женщины (в отношении прогрессирования и осложнений заболевания и в отношении течения беременности) и для плода. Степень риска определяет частоту неблагоприятного исхода беременности и родов для женщины и плода. Она зависит от многих причин и, в частности, от стадии, формы заболевания, от особенностей его течения, влияющих на здоровье женщины и на условия внутриутробного существования плода.

Нами выделены три степени риска:

I степень — минимальная; осложнения беременности возникают не более чем у 20% женщин; беременность ухудшает течение заболевания (менее чем у 20% больных).

II степень — выраженная; экстрагенитальные заболевания часто (в 20—50% случаев) вызывают осложнения беременности поздним токсикозом, самопроизвольным абортom, преждевременными родами; часто наблюдается гипотрофия плода; увеличена перинатальная смертность; течение заболевания может ухудшиться во время беременности или после родов более чем у 20% больных.

III степень — максимальная; у большинства женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, возникают осложнения беременности (более 50%), редко рождаются доношенные дети и высока перинатальная смертность; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

При гипертонической болезни степени риска в значительной мере соответствуют стадиям развития заболевания: I степень риска — гипертонической болезни I стадии; II степень риска — гипертонической болезни IIА стадии; III степень риска — гипертонической болезни IIБ, III стадии и злокачественной гипертонии. При I степени риска беременность протекает относительно удовлетворительно, хотя и при этой начальной стадии заболевания нефропатия развивается у 20% беременных женщин, а роды начинаются преждевременно у 12%. У больных гипертонической болезнью I стадии редко развиваются гипертонические кризы, стенокардия. Беременность при I степени риска допустима.

При II степени риска частота осложнений беременности значительно возрастает. У половины больных присоединяются симптомы нефропатии; у каждой пятой больной происходят преждевременные роды; у стольких же больных плод погибает антенатально. У больных этой группы чаще развивающиеся гипертонические кризы и тяжелая коронарная недостаточность могут послужить основанием для прерывания беременности, так же как и стабилизация артериального давления, несмотря на лечение, прогрессирование позднего токсикоза беременных.

При III степени риска возникает еще больше осложнений. Гипертония IIБ стадии стабильна, она с трудом поддается воз-

действию гипотензивных средств. Поскольку для гипертонической болезни III стадии характерно декомпенсированное состояние почек (уремия), мозга (нарушение мозгового кровообращения), сердца (недостаточность кровообращения), беременность осложняется чаще, чем при IIБ стадии. У страдающих злокачественной гипертонией продолжительность жизни весьма ограничена. Все это диктует необходимость при III степени риска прерывать беременность на любом ее сроке. При этой степени риска беременность абсолютно противопоказана. Слишком редко у больных этой группы беременность завершается благополучно и слишком велика опасность для женщины и плода. Материнская смертность отмечается именно в этой группе больных.

Беременные, страдающие гипертонической болезнью, должны находиться на диспансерном учете у терапевта, причем при I степени риска они могут наблюдаться амбулаторно 2 раза в месяц.

Особенно важно наблюдение во II половине беременности для своевременной диагностики и лечения (в стационаре) позднего токсикоза.

При II степени риска больную следует не только тщательно наблюдать в женской консультации, но и повторно госпитализировать. Первую госпитализацию необходимо осуществлять до 12 нед беременности для уточнения диагноза (стадии заболевания) и решения вопроса о возможности продолжения беременности. Последующие госпитализации проводятся при ухудшении состояния (при повышении артериального давления более 140/90 мм рт. ст. в течение недели, гипертонических кризах, приступах стенокардии или сердечной астмы, появлении признаков позднего токсикоза, симптомах неблагополучия плода). Амбулаторное лечение не должно продолжаться дольше 7—10 дней. Последняя госпитализация необходима за 3—4 нед до родов для решения вопроса о сроке и методе их проведения и для подготовки к ним.

В большинстве случаев роды у женщин с гипертонической болезнью следует вести выжидательно, через естественные родовые пути. Поскольку при потугах артериальное давление, как правило, значительно повышается, если гипотензивная терапия в родах недостаточно эффективна, потуги рекомендуется выключить наложением акушерских щипцов. Показанием к кесареву сечению являются преждевременная отслойка плаценты, отслойка сетчатки, расстройство мозгового кровообращения и внутриутробная асфиксия плода, т. е. состояния, угрожающие жизни матери и ребенка.

Лечение гипертонической болезни во время беременности предусматривает создание оптимального режима труда и отдыха. В периоды повышения артериального давления следует ограничить потребление поваренной соли до 5 г/сут. При норма-

лизации давления такое ограничение отменяется. В остальном пища может быть обычной для беременной.

Основным лечением гипертонической болезни является назначение гипотензивных средств, однако их применение во время беременности ограничено из-за неблагоприятного влияния некоторых из них на плод. Из 9 основных групп гипотензивных препаратов меньше всего возражений в этой связи вызывают спазмолитические, салуретические, симпатолитические средства, препараты метилдофа и клофелина. Ограничено или противопоказано применение препаратов раувольфии, ганглиоблокаторов, α - и β -адреноблокаторов.

Спазмолитические средства — дибазол, папаверин, но-шпа, зуфиллин, магния сульфат — нашли широкое применение в лечении гипертензии у беременных. Они мало эффективны при пероральном применении, лучше действуют при парентеральном введении для купирования гипертонических кризов, а не курсового лечения гипертензии.

Салуретические мочегонные оказывают не только диуретическое, но и гипотензивное действие. Для лечения гипертензии целесообразно назначать салуретики прерывистыми курсами с короткими (1—2 дня) интервалами 1—3 раза в неделю. Чувствительность к препаратам весьма индивидуальна, поэтому дихлотиазид (гипотиазид) назначают по 25—50—100 мг, клопамид (бринальдикс) по 20—60 мг, оксодолин (гигротон) — по 25—100 мг 1 раз в сутки натощак. Фуросемид и этакриновая кислота (урегит) мало пригодны для длительного лечения гипертензии ввиду быстрого, но кратковременного действия. Их рекомендуется назначать при гипертонических кризах, причем лучше парентерально (фуросемид — 1—2 мл). Во избежание развития гипокалиемии при лечении салуретиками назначают препараты калия (калия хлорид и др.). Гипотензивный эффект салуретиков появляется не сразу, а у некоторых больных он чрезвычайно мал, поэтому рекомендуется применять их в комбинации с другими гипотензивными препаратами для потенцирования действия последних и с теми препаратами, при применении которых происходит задержка натрия и воды (симпатолитики, метилдофа).

К натрийуретикам, оказывающим гипотензивное действие, относятся и спиронолактоны (альдактон, верошпирон). Они являются антагонистами альдостерона, и их эффект особенно выражен при гиперальдостеронизме. При гипертензии у беременных нами обнаружена относительно более низкая, чем при физиологической беременности, секреция альдостерона, поэтому гипотензивный (и мочегонный) эффект спиронолактонов у беременных с гипертонической болезнью и симптоматической гипертензией (болезни почек, поздний токсикоз) незначителен.

Симпатолитические препараты (октадин, изобарин, исмелин, санотензин, гуанетидин) обладают очень сильным гипотензив-

ным эффектом и применяются, как правило, в условиях стационара по особым показаниям. В поликлинических условиях требуются осторожность и постоянный врачебный контроль вследствие возможности возникновения побочных явлений (ортостатическая гипотония и коллапс, головокружения, адинамия; кишечные проявления — тошнота, поносы и др.).

При тщательном контроле за лечением этих осложнений мы не наблюдали ни разу. Начинать лечение следует с малых доз (12,5 мг в сутки), постепенно увеличивая дозу до 50—75 мг. Больная не должна резко подниматься с постели после сна, нужно несколько минут посидеть. В связи с тем, что гипотензивные препараты этой группы эффективнее действуют при вертикальном положении, рекомендуется больше ходить или сидеть, а не лежать. Лечение симпатолитиками следует прекратить за 2 нед до производства кесарева сечения во избежание коллапса или остановки сердца во время наркоза.

Препараты метилдофы (альдомет, допегит) оказывают воздействие на центральную и периферическую нервную регуляцию сосудистого тонуса. Допегит задерживает в организме натрий и воду, поэтому его целесообразно сочетать с салуретиками. Назначают допегит по 0,25 г 2—4 раза в день.

Препараты клофелина (клонидин, гемитон, катапресан), проникая через гематоэнцефалический барьер, оказывают центральное действие — снижают артериальное давление, урежают сердцебиения. Артериальное давление снижается у 80—90% беременных с гипертонической болезнью и почечной гипертензией. Клофелин назначают в малых дозах, начиная с суточной дозы 0,15 мг, постепенно увеличивая ее до 0,3 мг. Препарат не токсичен, не вызывает ортостатического падения давления.

Все указанные выше препараты не оказывают неблагоприятного влияния на плод.

Препараты раувольфии — резерпин (рауседил), раунатин (раувазан) и др. — отличаются сочетанием гипотензивного и седативного действия. Суточную дозу резерпина 0,3—0,75 мг и раунатина 0,006—0,012 мг делят на 2—3 приема. Препараты раувольфии вызывают разнообразные побочные явления, в том числе ринит, брадикардию, аритмию, поносы, бронхоспазм, депрессию, чувство страха; при длительном применении средства этой группы могут задерживать натрий и воду, и их в таком случае следует назначать вместе с салуретиками. Очень важно, что резерпин и раунатин могут вызывать у новорожденных заложенность носа с нарушением акта сосания и глотания, конъюнктивит, брадикардию, депрессию, поэтому препараты раувольфии не рекомендуется назначать в последние недели беременности и после родов.

Ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний и др.) тормозят проведение нервных импульсов в симпатических и парасим-

патических ганглиях. В результате снижается тонус не только артерий, но и вен, вследствие чего уменьшается приток крови к сердцу и сокращается сердечный выброс. Это особенно резко выражено при вертикальном положении тела и может привести к ортостатическому коллапсу, если больная не будет соблюдать постельный режим. Варикозное расширение вен у беременной способствует депонированию крови в сосудах ног. Коллапс может быть ранним (во время инъекции в вену или через 10—15 мин после нее) и поздним (через 30—60 мин после инъекции) при подкожном или внутримышечном введении препарата. Ганглиоблокаторы нарушают вегетативную иннервацию внутренних органов и тем самым могут вызвать тахикардию, головокружение, нарушение аккомодации, атонию мочевого пузыря и кишечника, ухудшают состояние почек. Особенно важно, что ганглиоблокаторы могут вызвать динамическую кишечную непроходимость, атонию мочевого пузыря, повышение секреции бронхиальных желез у новорожденных, матери которых лечились этими средствами. Нам представляется, что ганглиоблокаторы следует принимать только в экстренных случаях, кратковременно, например в родах (1—2 мл 5% раствора пентамина внутривенно медленно капельно под контролем артериального давления) или при гипертонических кризах, угрожающих жизни женщины.

Применение α -адреноблокаторов (фентоламин, тропafen) рассчитано на блокаду α -адренорецепторов сосудов, воспринимающих сосудосуживающие импульсы катехоламинов. Поскольку катехоламиновый генез гипертензии у беременных редок, в большинстве случаев гипотензивный эффект α -адреноблокаторов не выражен. Наши данные свидетельствуют о бессмысленности применения фентоламина у беременных. Тропафен обладает более выраженным действием и может применяться при гипертоническом кризе. Во избежание ортостатического коллапса после его введения больная должна лежать в течение 2 ч.

У небеременных в последние годы для лечения гипертонической болезни широко используют β -адреноблокаторы. К ним относятся анаприлин (пропранолол, обзидан, индерал), окспренолол (тразикор) и другие средства, подавляющие β -адренорецепцию сердца и почек, уменьшающие сердечный выброс и секрецию ренина и тем самым снижающие артериальное давление. Однако, оказывая влияние на β -адренорецепторы матки, препараты этой группы вызывают ее сокращение. Поэтому применять их во время беременности рискованно вследствие возможности ее прерывания. β -Адреноблокаторы не рекомендуется применять и во время родов, так как они уменьшают минутный объем крови, который физиологически должен быть увеличен именно в этот период. При длительном применении анаприлин может тормозить сердечную деятельность плода, в связи с чем его не следует применять в родах.

Для усиления гипотензивного эффекта можно не только увеличивать дозу, но и комбинировать препараты разных групп. Выше неоднократно упоминалось о сочетании салуретиков с различными гипотензивными препаратами. Можно комбинировать 2—3 и более препаратов, что позволит уменьшить дозу каждого

из них, а это весьма желательно при лечении беременных женщин (табл. 6).

При гипертонических кризах рекомендуется применять резерпин (рауседил) парентерально (внутривенное введение не имеет преимуществ перед внутримышечным). Более 2 дней применять этот препарат не рекомендуется из-за побочных явлений. Лечение резерпином (рауседелом) рожениц может привести к повышенной экссудации дыхательных путей и бронхов у новорожденных. Усиливает гипотензивное действие рауседела одновременное внутривенное введение фуросемида. Во время криза могут также применяться гемитон или катапресан внутривенно или внутримышечно. Для купирования гипертонического криза с успехом может быть применен магния сульфат, вводимый внутривенно или внутримышечно (25% раствор по 10—20 мл); он не только снижает артериальное давление, но и оказывает противосудорожное, мочегонное, успокаивающее нервную систему действие. Широко используются при лечении гипертонического криза дибазол, папаверин, эуфиллин, вводимые внутривенно. В наиболее тяжелых случаях могут быть применены ганглиоблокаторы. Седуксен не оказывает гипотензивного действия, но снимает тревогу, беспокойство и тем самым способствует снижению артериального давления.

В последние годы терапевты применяют новые эффективные гипотензивные препараты различного механизма действия. Однако в акушерских учреждениях они по разным причинам не используются. Так, нитропруссид при беременности противопоказан, а действие коринфара и каптоприла у беременных не изучено.

Страдающие гипертонической болезнью, как правило, нуждаются в назначении седативных средств, так как невротиче-

Таблица 6

Комбинация гипотензивных препаратов для лечения гипертонической болезни у беременных женщин

Препарат	Номера препаратов	
	Рациональная комбинация	Нерациональная комбинация
1 Дихлотиазид	2, 3, 4, 5, 6, 7	—
2 Клофелин	1, 5, 6, 8	—
3 Метилдофа	1, 6	4, 7
4 Резерпин	1, 6	2, 3, 5
5 Анаприлин	1, 2, 3, 6, 8	4, 7
6 Апрессин	1, 2, 3, 4, 5, 8	—
7 Октадин	1	4, 8
8 Спиринолактон	2, 4, 5, 6	—

ские реакции — одно из наиболее частых проявлений болезни. Наибольшую ценность представляют препараты валерианы или пустырника, не оказывающие вредного влияния на плод. Хлозепид (элениум) противопоказан в первые 3 мес беременности. Седуксен следует применять ограниченно, так как он способен вызвать динамическую непроходимость кишечника и затруднение дыхания у новорожденных. Противопоказаны бромиды, вызывающие депрессию центральной нервной деятельности плода и хромосомные нарушения, барбитураты, угнетающие дыхательный центр плода.

В лечении гипертензии у беременных более широкое применение должна найти физиотерапия. У больных с эмоциональной неустойчивостью, повышенной реактивностью, раздражительностью полезными оказались гальванизация зоны «воротника» и эндоназальная гальванизация. Микроволны сантиметрового и дециметрового диапазонов, назначаемые на область почек, улучшают почечную гемодинамику и ограничивают действие ренального механизма гипертензии. Эта процедура особенно показана при гипертонической болезни, осложненной нефропатией беременных. С той же целью может быть назначен ультразвук на область почек в импульсном режиме излучения. Ультразвук обладает выраженным спазмолитическим действием. Электроаналгезия способствует регуляции нарушенных корково-подкорковых взаимосвязей, нормализации функционального состояния высших вегетативных центров, в том числе сосудодвигательного. Электроаналгезия особенно показана в начальных стадиях гипертонической болезни и для профилактики развития позднего токсикоза беременных.

В родах следует продолжать начатое во время беременности курсовое лечение гипертонической болезни. Кроме того, поскольку при схватках и особенно при потугах артериальное давление повышается, необходимо усилить гипотензивную терапию применением парентеральных средств: дибазола, папаверина, эуфиллина, назначаемых каждые 3—4 ч. При недостаточном эффекте такого лечения могут быть применены ганглиоблокаторы, в частности пентамин, под систематическим контролем артериального давления.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Нарушение сосудистого тонуса носит характер артериальной гипотензии, если артериальное давление ниже 100/60 мм рт. ст. Такое давление встречается у 5—7% лиц обоего пола в возрасте 20—40 лет, а у беременных еще чаще (в среднем у 12%). Однако не всех их следует считать больными. Многие женщины не реагируют на сниженное артериальное давление, сохраняют хорошее самочувствие, нормальную трудоспособность, не предъявляют никаких жалоб; это так называемая физиологическая,

или конституциональная, гипотензия. Другие ощущают себя больными, с трудом выполняют обычную работу. Гипотензия может быть основным проявлением болезни или одним из симптомов какого-то другого заболевания (язвенная болезнь желудка, инфекционные заболевания, аллергические состояния и др.), поэтому выделяют первичную и симптоматическую гипотензию.

Первичная артериальная гипотензия — типичный сосудистый невроз, нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу. Начало заболевания часто можно связать с нервно-психическими травмами, эмоциональным перенапряжением, переутомлением. В тех случаях, когда артериальная гипотензия проявляется только снижением артериального давления, ее относят к устойчивой (компенсированной) стадии заболевания. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии болезни возникает разнообразная субъективная и объективная симптоматика. Декомпенсированная артериальная гипотензия характеризуется гипотоническими кризами, легко возникающими обмороками, нарушением сна, появлением акроцианоза, утратой трудоспособности.

Больные обычно жалуются на головную боль, головокружение, общую слабость, сердцебиение, боли и другие неприятные ощущения в области сердца, потливость, ослабление памяти, снижение трудоспособности. У некоторых женщин наблюдаются ортостатические явления: головокружение, потемнение в глазах, вплоть до обморока при вставании с постели. Обмороки не ортостатической природы могут развиваться в период обострения заболевания или возникнуть на фоне хорошего самочувствия. Нередко у больных появляются раздражительность, эмоциональная неустойчивость, склонность к пониженному настроению. Гипотонические кризы протекают как коллаптоидные состояния, длящиеся несколько минут. Во время криза артериальное давление снижается до 80/50 мм рт. ст. и ниже, усиливаются головная боль и головокружение, может быть рвота; больные ощущают резкую слабость, чувство закладывания ушей; кожные покровы и слизистые оболочки бледнеют, выступает холодный пот.

Не всегда артериальное давление остается стойко пониженным, периодически оно может достигать нормальных и даже повышенных цифр, например при волнении, при поступлении в стационар. Однако оно быстро снижается.

Женщины с гипотензией чаще астенического телосложения с бледными кожными покровами и акроцианозом. Почти у половины из них варикозно расширены вены. Руки и ноги на ощупь холодны, пульс лабильный, уменьшенного наполнения и напряжения, нередко имеются брадикардия, увеличение левого желудочка сердца, систолический шум на верхушке. Однако у большинства больных при перкуссии и аускультации сердца патологические изменения не выявляются. Нет специфических изменений и на ЭКГ. Минутный объем крови увеличен, перифе-

рическое сопротивление кровотоку уменьшено неадекватно, вследствие чего артериальное давление снижается.

Артериальная гипотензия может предшествовать беременности и развиться во время нее, обычно в первые месяцы. Влияние беременности на артериальное давление наблюдается очень часто. Оно выражено в различной степени, чаще ограничивается снижением систолического и диастолического давления до значений, близких к минимальному пределу нормальных колебаний, но может падать и ниже.

Причина гипотензии беременных недостаточно выяснена. Это явление связывают с относительной недостаточностью функции коры надпочечников и симпатико-адреналовой системы. У беременных наряду с артериальной гипотензией снижено содержание 11-оксикортикостероидов в крови и выделение их с мочой [Ракуть В. С., 1975]. Однако такие же изменения функции надпочечников находят и у женщин с гипотензией, развившейся до беременности. Пытаются объяснить гипотензию беременных угнетением функции яичников, влиянием плаценты, действием простагландинов. Л. Г. Сотникова и В. И. Кукин (1973) высказали предположение, что при гипотензии беременных немаловажную роль играет ответная иммунная реакция на антигены плаценты и плода; в результате этого происходит уменьшенное или увеличенное выделение ряда биологических веществ, в частности катехоламинов, ацетилхолина, серотонина, гистамина.

Не следует рассматривать как проявление гипотензии беременных синдром нижней полой вены. Он развивается во второй половине беременности при положении женщины на спине. В результате сдавления беременной маткой нижней полой вены приток крови к сердцу нарушается и развивается обморочное состояние с падением артериального давления, ослаблением пульса, нередко с потерей сознания. Состояние быстро нормализуется при смещении матки, поворачивании женщины на бок или переходе в положение сидя.

Ряд исследователей разделяют гипотензию беременных на возникшую во время беременности (рассматривая ее как своеобразный токсикоз) и на существовавшую ранее. Считают, что женщины с гипотензией, существовавшей до беременности, лучше к ней адаптированы и легче ее переносят во время беременности. Нам представляется такое выделение двух форм гипотензии практически несущественным, поскольку клиническая картина, осложнения и лечение одинаковы, а статистически различная частота тех или иных симптомов или осложнений ничего не меняет в тактике ведения каждой конкретной больной.

У беременных с артериальной гипотензией, как и при других сосудистых нарушениях, часто (в 25% случаев) присоединяется поздний токсикоз. При нефропатии у больных с гипотензией артериальное давление может не превышать нормальных

цифр (120/80 мм рт. ст.), однако оно будет на 30% выше исходного, а это принято считать патологией. Чаще, чем у здоровых женщин, при артериальной гипотензии развивается и ранний токсикоз беременных.

К основным осложнениям беременности при артериальной гипотензии относится самопроизвольное прерывание беременности. Оно наблюдается в различные сроки беременности в 3—5 раз чаще, чем у здоровых женщин. Наблюдается и обратное влияние: у женщин, длительно соблюдающих постельный режим в связи с угрожающим выкидышем, артериальное давление устойчиво снижается, по-видимому, в связи с мышечной гиподинамией.

Только у 25% больных артериальной гипотензией отмечается физиологическое течение родов [Тимошенко Л. В. и Гайструк А. Н., 1972]. Осложнения родового акта в основном связаны с нарушением сократительной деятельности матки. Преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, аномалии родовых сил, их слабость, затяжные и быстрые, стремительные роды, дискоординация сокращений матки создают трудности в ведении родов, способствуют расширенному применению оперативных методов родоразрешения (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор, кесарево сечение) с целью оказания помощи плоду, страдающему от асфиксии. Когда артериальная гипотензия в родах сочетается со слабостью родовой деятельности, создаются особенно неблагоприятные условия для плода; его гипоксия может привести к интранатальной или постнатальной смерти.

Особенно опасным осложнением является кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Оно связано с нарушением сократительной деятельности матки, ее гипотонией и со снижением свертывающей способности крови (уменьшение содержания фибриногена плазмы, количества тромбоцитов и их адгезивной способности, повышение фибринолитической активности крови). Повышенная кровопотеря у больных гипотензией раньше и тяжелее отражается на состоянии родильницы, чем при нормотонии; нередко развивается декомпенсация, требуется адекватное восполнение кровопотери. Причиной снижения свертывающей способности крови у больных гипотензией в конце беременности считают дефицит эстрогенов и глюкокортикоидов. Установлено, что эстрогены активируют свертывающую систему крови, увеличивая концентрацию в крови фибриногена, протромбина, антифибринолизина, а кортикостероиды — активируя тромбоцитокиназу и уменьшая количество свободного гепарина.

Артериальная гипотензия, даже декомпенсированная (что бывает редко, обычно в конце беременности), не является показанием для прерывания беременности.

При физиологической гипотензии, не сопровождающейся патологической симптоматикой, лечения не требуется. Терапия симптоматической гипотензии заключается прежде всего в

устранении основного заболевания. При субкомпенсированной стадии первичной артериальной гипотензии лечение проводят в амбулаторных условиях и только при отсутствии эффекта больную госпитализируют. Лечение декомпенсированной гипотензии проводят в стационаре. Беременные с артериальной гипотензией находятся на диспансерном учете у терапевта женской консультации.

Эффективным средством лечения и профилактики артериальной гипотензии является лечебная физкультура, очень полезна утренняя гимнастика. Сон должен продолжаться 10—12 ч в сутки. Для этой цели при необходимости применяют такие препараты, как димедрол, супрастин, но не барбитураты. Полезен как ночной, так и 1—2-часовой дневной сон.

Питание в качественном отношении должно быть полноценным, разнообразным; рекомендуется увеличить содержание в пище белковых продуктов до 1,5 г/кг массы тела. Крепкий чай и кофе следует пить утром и днем, но не вечером, чтобы не нарушить сон. Витамин В₁ (тиамина бромид) назначают по 0,05 г 3 раза в день.

Нам представляется нерациональной предлагаемая некоторыми авторами терапия хронической артериальной гипотензии у беременных гормональными средствами — адреналином, нор-адреналином, кортином, ДОКСА, преднизолоном. Эти препараты следует употреблять лишь при коллапсе. При гипотонических кризах бывает достаточно ввести подкожно 0,5 мл 5% раствора эфедрина, а затем 1 мл 10% раствора кофеина или 1 мл кордиамина.

Общеукрепляющее, тонизирующее действие оказывает пантокрин, назначаемый по 2—4 таблетки или 30—40 капель внутрь 2—3 раза в день или 1—2 мл внутримышечно. Настойки аралии, заманихи применяют по 30—40 капель до еды 2—3 раза в день; так же употребляются экстракт левзеи, элеутерококка. Настойку китайского лимонника назначают натощак по 20—30 капель или по 1 таблетке (0,5 г) 2 раза в день. Настойка женьшеня применяется в виде 10% спиртовой настойки по 15—25 капель или по 1—2 таблетки (0,15—0,3 г) 3 раза в день до еды. Апилак (он особенно полезен в послеродовом периоде, так как не только нормализует давление, но и стимулирует лактацию) употребляют по 1 таблетке (0,001 г) 3 раза в сутки под язык. Все эти средства применяют в течение 10—15 дней. Они не столько повышают артериальное давление, сколько улучшают самочувствие, придают бодрость, восстанавливают общий тонус, работоспособность, сон. Повторяют лечение при ухудшении состояния или назначают планово 2—3 курса в течение беременности.

Нами [Воронин К. В. и др., 1986] проведено лечение артериальной гипотензии у беременных с учетом гемодинамического варианта болезни. При сниженном тонусе периферических сосудов и малоизмененном сердечном выбросе (зукринетический

вариант), кроме гигиенических мероприятий (достаточный сон, уменьшение эмоциональных нагрузок, регламентированный режим двигательной активности, рациональное питание с увеличением приема овощей и фруктов, белковых продуктов, витаминов), беременным назначали седативные средства (валериана), 40% раствор глюкозы по 20—40 мл, комплекс витаминов. С целью повышения тонуса периферических сосудов беременные с эукинетической формой артериальной гипотензии получали β -адреномиметик фетанол (0,005 г 2—3 раза в день в течение 2 нед), эффективность действия которого связана с вытеснением депонированной в печени крови в общее сосудистое русло. Кроме того, назначали средства, оказывающие возбуждающее действие на центральную нервную систему: настойки женьшеня, китайского лимонника, экстракт элеутерококка по 20—25 капель 2—3 раза в день за 20 мин до еды. Три курса указанного лечения проводили, как правило, амбулаторно.

При снижении артериального давления за счет уменьшения сердечного выброса (гипокинетический вариант кровообращения) мы считали патогенетически обоснованным назначение средств, увеличивающих минутный объем крови. К их числу относится изадрин, избирательно стимулирующий β -адренорецепторы миокарда. Препарат применяли по 0,005 г в таблетках сублингвально 3 раза в день в течение 10—14 дней. Назначали также препараты, улучшающие метаболические процессы в миокарде (рибоксин, панангин, аскорбиновая кислота, витамины В₁, В₂, В₆). Учитывая благоприятное действие оксигенотерапии, беременным назначали сеансы гипербарической оксигенации.

У больных обеих групп применяли и физические методы лечения: общее ультрафиолетовое облучение, электрофорез 1% раствора мезатона на область шеи и назальный кофейновый электрофорез в 1-й группе; кальциевый или новокаиновый электрофорез на область воротниковой зоны во 2-й группе.

Роженицы с артериальной гипотензией плохо переносят кровопотерю, у них отмечаются тяжелые коллаптоидные состояния даже при сравнительно небольшом кровотечении. В связи с этим рекомендуется проводить профилактику кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

У женщин, страдающих артериальной гипотензией, подготовительный период родов носит затяжной характер, для его укорочения следует применять кальция хлорид, глюкозу, эстрогены, но не стремиться к немедленному назначению средств для возбуждения родовой деятельности. Наблюдающийся у $1/5$ рожениц с артериальной гипотензией замедленный темп развития родовой деятельности может быть ошибочно принят за первичную слабость родовой деятельности. Такое состояние связано со значительным истощением энергетических ресурсов организма в результате замедленно протекающего обмена веществ, характерного для женщин с артериальной гипотензией. Родости-

муляция в таких случаях влечет за собой дискоординацию родовых сил. Дискоординированная родовая деятельность характеризуется беспокойным поведением женщины, резкой болезненностью схваток и замедленным раскрытием маточного зева. В этих случаях следует применить седативные и спазмолитические препараты (1 мл 2% раствора промедола, 1 мл 0,1% раствора атропина), парацервикальное обезболивание. Для успешного преодоления этого состояния роженице следует обеспечить отдых, сон.

Глава 2

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Болезни органов дыхания не препятствуют зачатию и встречаются у беременных женщин с такой же частотой, как и у небеременных репродуктивного возраста. Физиологические изменения в системе дыхания, газообмена и энергообмена во время беременности находятся под выраженным влиянием половых стероидных гормонов [Прибылова Н. Н., 1982]. Благодаря ему увеличиваются глубина дыхания, жизненная емкость легких, минутный объем дыхания, минутная вентиляция легких, уменьшается остаточный объем легких, падает общее легочное сопротивление, происходит расширение просвета бронхов и улучшение их проходимости. По мере развития беременности падает концентрация углекислого газа в крови и увеличивается в выдыхаемом воздухе.

Велика роль половых гормонов в развитии патологических процессов в легких. Так, хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) женщины болеют в 3—7 раз реже, чем мужчины. Это объясняется, в частности, тем, что эстрогены и прогестерон повышают клеточный и гуморальный иммунитет, обладают противовоспалительными свойствами, стимулируют пролиферацию эпителия, усиливают лечебное действие антибиотиков, подавляют легочную инфекцию, повышают устойчивость к вирусным заболеваниям, улучшают трофику тканей. Н. А. Юдаев (1975) в эксперименте показал, что эстрогены стимулируют синтез кортикостероидов надпочечниками у самок. Прогестерон является стимулятором дыхания у больных эмфиземой, при легочном сердце, ожирении с дыхательной недостаточностью. Согласно данным, приведенным в обзоре литературы Н. Н. Прибыловой (1982), при ХНЗЛ установлено повышение активности эстрогенов и содержания прогестерона, а при развитии декомпенсированного легочного сердца — значительное угнетение продукции прогестерона и экскреции прегнандиола. Возможно, у больных ХНЗЛ повышение продукции эстрогенов связано с

периферическим превращением андрогенов в эстрогены в печени, жировой ткани и легких. Повышением концентрации эстрогенов в крови у больных ХНЗЛ можно объяснить ряд особенностей течения у них легочно-сердечной недостаточности: малые размеры сердца при хроническом легочном сердце, редкость нарушений ритма сердца, низкую частоту инфарктов миокарда и гипертонической болезни, атеросклероза, поскольку эстрогены обладают антисклеротическим и антиаритмическим действием.

Многие из приобретенных заболеваний легких отягощают развитие беременности и родов, изменяют характер своего течения под влиянием беременности, являются причиной рождения больных детей и перинатальной смертности. Важнейшие из этих заболеваний будут рассмотрены в данной главе.

БРОНХИТ

У беременных преобладает первичный бронхит, развивающийся вследствие инфекционного, вирусного поражения бронхов при охлаждении тела. Поэтому он часто сочетается с ларингитом, трахеитом, острым респираторным заболеванием. Гораздо реже встречается вторичный бронхит, например, как осложнение тифа, туберкулеза и пр. Бронхит может быть аллергическим; в этом случае он нередко сопровождается астмоидным компонентом. Причиной бронхита могут быть производственные вредности, в частности химические, физические, пылевые раздражители дыхательных путей.

Острым бронхитом чаще болеют весной и осенью в сырую, холодную погоду, когда сопротивляемость организма снижена и имеются предпосылки для расстройства лимфо- и кровообращения в слизистой оболочке бронхов. Заболевание начинается с катаральных изменений в верхних дыхательных путях, что проявляется в насморке, кашле. Постепенно кашель усиливается, становится мучительным, сопровождается болями в грудной клетке. Мокрота вначале отсутствует, затем она появляется в умеренном количестве, слизистая или слизисто-гнойная, отделяется с трудом. Беременность не предрасполагает к заболеванию бронхитом, но свойственное периоду беременности набухание слизистой оболочки бронхов затрудняет отхаркивание. В первые дни болезни может отмечаться субфебрилитет, однако нередко температура остается нормальной. Интоксикация проявляется слабостью, недомоганием, снижением трудоспособности. При обследовании легких перкуторный звук не изменен, выслушивается везикулярное дыхание с рассеянными сухими, свистящими хрипами. В крови появляются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и увеличенная СОЭ. Заболевание продолжается от 1 до 4 нед. На течение беременности острый бронхит существенного влияния не оказывает, но возможно внутриутробное инфицирование плода.

Лечение острого бронхита заключается в назначении частого теплого питья: горячий чай с медом или лимоном, молоко с содой или боржом, липовый чай. Питье смягчает неприятные ощущения в горле и за грудиной, облегчает отхаркивание. Применяют микстуру из термопсиса. Более эффективная микстура из корня ипекакуаны обладает раздражающим действием на слизистую оболочку желудка и вызывает тошноту, что нежелательно при наличии раннего токсикоза беременных. Показаны также щелочные ингаляции. Для подавления мучительного кашля рекомендуется слизистый отвар алтеевого корня. Кодеин и этилморфина гидрохлорид (дионин) беременным противопоказаны, так как они проникают через плаценту. Для снятия бронхоспазма могут быть использованы эуфиллин — 0,15 г 3 раза в день, эфедрин — 0,05 г 3 раза в день. В большинстве случаев острый бронхит удается ликвидировать без применения антибактериальных препаратов. При необходимости их использования в I триместре беременности следует назначать пенициллин (1 200 000 ЕД в сутки) или ампициллин (0,5 г 4 раза в день); со II триместра могут применяться цефалоспорины (кефзол, цепорин, цефуросин) по 0,5 — 1 г 4 раза в сутки, сульфаниламидные препараты, но не пролонгированного действия, так как последние вызывают в ряде случаев ядерную желтуху у плода. Такие антибиотики, как стрептомицин, левомецетин (хлорамфеникол) и тетрациклиновые производные, противопоказаны на всем протяжении беременности и после родов, поскольку стрептомицин нарушает функцию вестибулярного и кохлеарного аппаратов плода, левомецетин угнетает кровотоки у плода, а тетрациклины обла- дают тератогенным действием и ведут к гипоплазии и прокрашиванию молочных зубов. Из физических методов лечения наи- более просты и эффективны горчичники и банки. Показаны ингаляции соды, эуфиллина, десенсибилизирующие средства: ди- медрол, супрастин и др.

Хронический бронхит — заболевание, характеризующееся кашлем с мокротой и одышкой, которые продолжаются не ме- нее 3 мес в году на протяжении 2 лет подряд при исключении других болезней верхних дыхательных путей, бронхов и легких, которые могли бы обусловить эти симптомы (определение экс- пертов ВОЗ).

Хронический бронхит течет длительно, годами, с периодами обострений и ремиссий. Он может быть следствием повторяю- щихся катаров верхних дыхательных путей или острого бронхи- та, длительного курения, вдыхания производственной пыли, ды- ма, газа. Присоединение инфекции ведет к углублению процес- са, распространению его на перибронхиальную ткань. Заболева- ние характеризуется длительными периодами кашля, обычно со скудной мокротой, слизистой, слизисто-гноющей или гноющей. При обильном отделении мокроты можно думать о развитии бронхо- эктазов. Кашель вызывает боли в грудной клетке и в животе.

Наблюдаются потеря массы тела, слабость, иногда при обострениях — субфебрилитет, лейкоцитоз и повышенная СОЭ. В легких выслушивается жесткое дыхание с рассеянными сухими хрипами, могут появиться и влажные хрипы, когда хронический бронхит осложняется перифокальной пневмонией. Тяжесть бронхита постепенно нарастает. Вначале это простой, неосложненный катаральный бронхит, которому свойствен частый кашель с небольшим количеством слизисто-гноной мокроты, без затруднения дыхания. Следующей стадией является обструктивный, осложненный бронхит, характеризующийся помимо кашля со слизистой или слизисто-гноной мокротой, еще и одышкой при физической нагрузке. Постепенно появляются признаки нарушения бронхиальной проходимости за счет спастического компонента или скопления большого количества мокроты (астматический бронхит). III стадия — гнойный бронхит — является, по существу, этапом перехода в бронхоэктатическую болезнь. Хронический бронхит является исходным состоянием для развития пневмосклероза, эмфиземы легких, бронхиальной астмы, бронхоэктатической болезни, дыхательной, легочно-сердечной недостаточности, легочной гипертензии.

При хроническом бронхите, как и при других хронических заболеваниях бронхолегочной системы, возникает дыхательная недостаточность — патологическое состояние, обусловленное нарушением обмена газов между организмом и окружающей средой. Дыхательная недостаточность может быть острой и хронической. Хроническую дыхательную недостаточность Б. Е. Вотчал (1973) делит на 4 степени: I степень — одышка появляется при необычных нагрузках (короткий бег, быстрый подъем по лестнице); II степень — одышка появляется при обычных нагрузках повседневной жизни; III степень — одышка появляется при малых нагрузках (одевание, умывание); IV степень — одышка появляется в покое. Позже возникают чувство нехватки воздуха, головная боль, потеря аппетита, бессонница, потливость. Появляются диффузный цианоз, изменение показателей функции внешнего дыхания (частоты дыхания, минутного объема дыхания и др.). Дыхательная недостаточность свойственна осложненному и гнойному хроническому бронхиту.

Неосложненный хронический бронхит не является противопоказанием для беременности и родов. При более тяжелых формах с дыхательной недостаточностью беременность переносится труднее. Больным нельзя курить, необходимо трудоустроить их, рекомендовать одеваться в соответствии с погодой, так как простуда, как правило, вызывает обострение хронического бронхита. Больные нуждаются в обследовании и лечении зубов, придаточных пазух носа, поскольку они могут быть причиной хронического бронхита. Медикаментозные средства и физические методы воздействия используют те же, что и при лечении острого бронхита. При бронхоспазме назначают препараты, аналогич-

ные применяемым при бронхиальной астме. Роды у больных бронхитом протекают без осложнений. При дыхательной недостаточности I или II ст. показана перинеотомия, при III или IV ст. — наложение акушерских щипцов. Отмечается повышенная частота гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде. Кормление ребенка грудью при заболеваниях легких не противопоказано, если больная не принимает антибиотиков, влияющих на развитие ребенка (макролиды, стрептомицин, тетрациклин, левомицетин).

ПНЕВМОНИИ И ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Острая пневмония бывает крупозной, когда поражается целая доля или несколько долей легкого, или очаговой, если воспалительный процесс захватывает только дольки, сегменты или ацинусы легочной доли. В последние годы классическое циклическое течение крупозной пневмонии встречается редко. Это связано с ранним применением антибиотиков. Поскольку клиническая картина крупозной пневмонии стала похожей на клинику очаговой пневмонии, а лечение в обоих случаях практически одинаковое, мы считаем возможным остановиться только на очаговой пневмонии. К очаговой пневмонии относятся бронхопневмония, или катаральная пневмония, когда процесс с бронхов переходит на легочную ткань. Заболевание может быть как бы продолжением катара верхних дыхательных путей, острого бронхита. Очаговыми являются послеоперационные пневмонии и застойные пневмонии у больных с сердечной недостаточностью.

Течение пневмонии бывает нередко более тяжелым в связи со снижением дыхательной поверхности легких, высоким стоянием диафрагмы, ограничивающей экскурсии легких, дополнительной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему. Однако оно может быть и стертым, без высокой лихорадки, выраженных явлений интоксикации, патологических сдвигов в крови. Начало болезни обычно постепенное. Может наблюдаться и острое начало болезни с озноба, лихорадки послабляющего типа (чередование периодов повышения и снижения температуры). Больную беспокоят кашель с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты, общая слабость, головная боль. Дыхание умеренно учащено (до 28—30 в 1 мин). Сохраняется легочный перкуторный звук или выявляется притупление на ограниченном участке легких. Дыхание везикулярное с мелкопузырчатыми хрипами, иногда сухими. Хрипы выслушиваются непостоянно, они могут исчезать при глубоком дыхании или после кашля. При расположении очага воспаления в области медиастинально-диафрагмального угла хрипы не выслушиваются. Выявляется умеренная тахикардия (до 110 ударов в 1 мин). Лейкоцитоз не обязателен, СОЭ повышена. При рентгенологическом исследовании выявляются очаговые инфильтративные затемнения. Иногда рентгено-

логическая картина — единственное свидетельство пневмонии, аускультативно-перкуторные признаки могут отсутствовать. Интоксикация мало выражена. Температура снижается постепенно, обычно в течение первой недели заболевания. Повторный подъем температуры свидетельствует об образовании нового очага воспаления. Заболевание длится 2—3 нед. В редких случаях исходом очаговой пневмонии может быть абсцедирование или пневмосклероз.

При развитии пневмонии незадолго до родов следует по возможности отсрочить развитие родовой деятельности назначением β -миметиков и других средств, так как родовой акт опасен в связи с воздействием токсико-инфекционных факторов на нервную и сердечно-сосудистую систему. При наличии дыхательной недостаточности II или III ст. период изгнания укорачивают путем перинеотомии.

Раньше пневмония у беременных трудно поддавалась лечению и представляла опасность для плода. Антибиотики дали возможность не только успешно лечить больных, но и предотвратить внутриутробную гибель плода, которая прежде была очень высокой. При выборе антибиотика рекомендуется руководствоваться определением чувствительности флоры, выделяемой с мокротой, к антибиотикам с учетом срока беременности и влияния препарата на плод. Могут использоваться те же антибиотики и в таких же дозах, как указано в разделе о лечении острого бронхита. Не следует забывать о применении противогрибковых препаратов. Нистатин назначают по 1—1,5 млн. ЕД в сутки, леворин в той же дозе. Как и при лечении бронхита, назначают отхаркивающие средства, банки, горчичники, дыхательную гимнастику, массаж грудной клетки. При стабильной тахикардии применяют сердечные гликозиды: строфантин или коргликон внутривенно, при тенденции к артериальной гипотензии — сульфокамфокаин, кордиамин внутримышечно. Очень полезна кислородотерапия.

Как правило, пневмонию у беременных удастся вылечить, поэтому заболевание не является противопоказанием для сохранения беременности. Роды особенностей не представляют. Следует иметь в виду, что несвоевременное и беспорядочное назначение антибиотиков приводит к образованию вирулентных штаммов микробов, устойчивых к антибиотикам, к развитию дисбактериоза, к подавлению иммунитета и в результате — к учащению случаев перехода острой пневмонии в хроническую. Пневмония, не разрешившаяся в течение 6 нед, считается хронической.

Преходящие изменения органов дыхания у беременных способствуют затяжному течению острой пневмонии и переходу ее в хроническую форму.

Хроническая пневмония характеризуется длительным течением с периодами обострений и ремиссий. В воспалительный про-

цесс вовлечены бронхи, межуточная ткань легких, плевра, кровеносные и лимфатические сосуды легких. Патогенная флора обычно полиморфная. Хроническая пневмония может быть следствием плохого лечения острой пневмонии, развивается у ослабленных людей, нередко в детстве и, как правило, до наступления беременности. На разных этапах болезнь может фигурировать под различными диагнозами: пневмосклероз, интерстициальная пневмония, эмфизема легких и др. Все они укладываются в картину хронической пневмонии.

В полиморфной клинической картине хронической пневмонии, зависящей от сочетания ее с бронхоэктазами, абсцессом легких, бронхиальной астмой и проч., от обострений, возникающих после охлаждения, «простудных» заболеваний, других болезней, можно выделить 3 стадии развития.

В I стадии хронической пневмонии больные жалуются на кашель со скудной слизисто-гнойной мокротой, слабость, потливость, периодическое повышение температуры (до беременности температура может повышаться за 2—14 дней до менструации). Аускультативно определяется жесткое дыхание, на отдельных участках — мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры. Перкуторный звук может быть укорочен, голосовое дрожание — усилено. Рентгенологически выявляется только усиление легочного рисунка. Небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Беременность при хронической пневмонии I стадии допустима.

Во II стадии рецидивы пневмонии возникают часто. Появляются отчетливые признаки бронхоэктатической болезни или диффузного пневмосклероза, эмфиземы. Кашель становится постоянным, особенно сильным по утрам; выделяется значительное количество гнойной мокроты, если имеются бронхоэктазы. Может быть кровохарканье. Появляется одышка как свидетельство дыхательной недостаточности. Развивается хроническая гипоксия; ее клиническим выражением служат трофические изменения пальцев («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла»), акроцианоз и цианоз слизистых оболочек. Грудная клетка при эмфиземе приобретает бочкообразную форму. Перкуторно участки коробочного звука чередуются с участками притупления. Аускультативно определяется жесткое или ослабленное дыхание с разнообразными сухими или влажными хрипами. Рентгенологически — усилен легочный рисунок за счет пневмосклероза с участками повышенной прозрачности при эмфиземе и ячеистым строением при бронхоэктазах. При II стадии заболевания беременность можно сохранить, но больные должны длительно лечиться в стационаре (терапевтическом, а в III trimestre — в родильном доме).

В III стадии хронической пневмонии отчетливо выражена дыхательная и легочно-сердечная недостаточность. Функции внешнего дыхания нарушены: уменьшены жизненная емкость

легких, максимальная вентиляция и резерв дыхания; увеличен объем остаточного воздуха, снижено поглощение кислорода. Развивается миокардиотический кардиосклероз — «легочное сердце», как и у больных с другими хроническими заболеваниями легких (эмфиземой, бронхоэктатической болезнью, первичной легочной гипертензией, пневмосклерозом). При всех этих заболеваниях страдает сосудистая сеть малого круга кровообращения. Капилляры в большей или меньшей степени заустевают, облитерируются. В них, с одной стороны, не происходит достаточной артериализации крови; с другой — уменьшается сосудистое русло, повышается давление в сосудах малого круга, возникает сопротивление кровотоку, которое преодолевается благодаря работе правого желудочка сердца. Дистрофические изменения миокарда в конце концов приводят к кардиосклерозу.

Для легочного сердца характерна изолированная правосердечная недостаточность кровообращения (в отличие от миокардиодистрофии и миокардита, когда развивается декомпенсация право- и левожелудочковая, но преобладает правосердечная, облегчающая работу левого сердца).

Анализируя состояние больной с легочно-сердечной недостаточностью, нужно дифференцировать симптомы легочной недостаточности и сердечной. Для легочной недостаточности характерны цианоз, одутловатость лица, набухание шейных вен, одышка, кашель, пальцы в виде «барабанных палочек», ограничение подвижности диафрагмы. В этом случае цианоз, одышка, набухание вен утрачивают свою ценность для диагностики сердечной недостаточности. Легочной недостаточности присущ диффузный цианоз с теплыми пальцами в отличие от акроцианоза и холодных пальцев при сердечной недостаточности.

Правожелудочковой сердечной недостаточности свойственны увеличение печени, олигурия, отеки, асцит, гидроторакс. Рентгенологически, помимо грубых изменений легочного рисунка, находят выбухание конуса легочной артерии, расширение правого желудочка. Поперечник сердца обычно не увеличен, что имеет дифференциально-диагностическое значение. На ЭКГ у половины больных отмечаются правограмма, высокие расщепленные зубцы $R_{II, III}$ и низкий R_I (в отличие от высокого R_I при митральном стенозе). Характерно отсутствие мерцательной аритмии, так как левое предсердие, по существу, интактно.

При тяжелой легочно-сердечной недостаточности, свойственной «легочному сердцу», сохранение беременности абсолютно противопоказано. Беременная женщина должна быть госпитализирована, лечебными процедурами достигнуто максимально возможное улучшение состояния, после чего беременность должна быть прервана. Противопоказана беременность и при хронической пневмонии III стадии.

Роды у больных хронической пневмонией I и II стадий особенно не представляют, женщина может рожать через есте-

ственные родовые пути. В родах необходимо проводить постоянные ингаляции кислорода; при II стадии заболевания — внутривенное введение 2,4% раствора эуфиллина (10 мл на глюкозе). Больным хронической пневмонией III стадии потуги должны быть выключены с помощью акушерских щипцов, в более тяжелых случаях больные должны быть разрешены операцией кесарева сечения, поскольку свойственное «легочному сердцу» увеличение объема циркулирующей крови, возрастающее при каждой схватке и потуге за счет притока крови из матки, может вызвать острую правожелудочковую недостаточность сердца, ослабленного миокардиосклеротическим процессом и работающего в условиях гипоксии. Следует учесть, что в связи с воздействием ингаляционных наркотических средств на пораженную ткань легких больные плохо переносят наркоз при кесаревом сечении. При хронической пневмонии III стадии, каким бы методом ни осуществлялось родоразрешение, лечение должно включать, кроме кислородотерапии и эуфиллина, внутривенное введение сердечных гликозидов. В послеродовом периоде у них чаще развиваются гнойно-септические осложнения.

Класть тяжесть на живот после родов родильницам с «легочным сердцем» не следует, чтобы не ускорить приток крови к правому сердцу.

Лечение больных хронической пневмонией антибиотиками или сульфаниламидами проводится в периоды обострений. Этим больным показана терапия антибиотиками и при простудных заболеваниях (во избежание обострения пневмонии), чего не следует делать вне и особенно во время беременности женщинам со здоровыми легкими. Необходима кислородотерапия в больших количествах, кислород должен вводиться всеми доступными методами: ингаляции, «кислородная пенка», кислородная палатка и проч. Весьма полезен эуфиллин, так как он снижает давление в легочном круге кровообращения и таким образом действует на основной патогенетический механизм «легочного сердца». Кроме того, эуфиллин снимает бронхоспазм. При наличии недостаточности кровообращения назначают сердечные гликозиды и мочегонные средства. Не следует ограничивать отхаркивающие препараты (термопсис, алтейный корень, терпингидрат, натрия бензоат). Наркотики, включая кодеин и дионин, применять опасно, поскольку они угнетают дыхательный центр у женщины и плода.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма — самое распространенное заболевание легких у беременных. В связи с увеличением среди населения числа аллергических реакций и болезней наблюдается и учащение заболеваемости бронхиальной астмой, причем больше стало

тяжелых случаев болезни, кончающихся летально, в то время как в прошлом смерть от бронхиальной астмы была редкостью.

Согласно существующей классификации (А. Д. Адо и П. К. Булатов), бронхиальная астма может быть неаллергического происхождения, например после травм головного мозга или вследствие эндокринных нарушений. Однако в подавляющем большинстве случаев бронхиальная астма является аллергическим заболеванием. Различают инфекционно-аллергическую и неинфекционно-аллергическую (атопическую) формы бронхиальной астмы. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма развивается на фоне предшествующих различных инфекционных заболеваний дыхательных путей (пневмония, ринофарингит, бронхит, ангина), антигеном являются микроорганизмы. В большинстве случаев они представляют собой условно-патогенную и сапрофитную флору (золотистый и белый стафилококки, клебсиелла, кишечная палочка и др.). Аллергенами атопической формы бронхиальной астмы служат различные органические и неорганические факторы: пыльца растений, уличная или домашняя пыль, перо, шерсть и перхоть животных и человека, пищевые аллергены, лекарственные вещества (антибиотики, особенно пенициллин, витамин В₁, ацетилсалициловая кислота, пирозолоновые производные и др.), производственные химические вещества (чаще всего формалин, пестициды, цианамиды, неорганические соли тяжелых металлов и проч.). В возникновении атопической бронхиальной астмы имеет значение наследственная предрасположенность. Мы наблюдали больную, у которой бронхиальная астма появилась во время беременности; мать этой женщины страдала бронхиальной астмой. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма является самой распространенной формой и составляет, по сводной статистике, от 67 до 98%.

Независимо от формы бронхиальной астмы А. Д. Адо и П. К. Булатов выделяют 3 стадии ее развития: преастма; приступы удушья; астматическое состояние. Все указанные формы и стадии заболевания встречаются во время беременности. К преастме относятся хронический астмоидный бронхит, хроническая пневмония с элементами бронхоспазма. Выраженных приступов удушья в этой стадии еще нет.

В начальной стадии астмы приступы удушья развиваются периодически. Они появляются на фоне какого-либо хронического бронхолегочного заболевания при инфекционно-аллергической форме астмы или возникают без такового при атопической форме болезни. Легкое течение характеризуется редкими (2—3 раза в год) приступами удушья, быстро купирующимися бронхолитическими средствами. Вне приступа больные затруднения дыхания не ощущают. При среднетяжелом течении болезни обострения возникают чаще, приступы удушья становятся более тяжелыми, прекращаются только после парентерального

введения бронхолитических препаратов. В межприступном периоде наблюдаются признаки бронхоспазма. При тяжелом течении заболевания приступы удушья становятся длительными, частыми (более 5 раз в год), купируются с трудом. Наблюдается дыхательная недостаточность I или II степени.

В заключительной стадии бронхиальной астмы повторяются астматические состояния, чередующиеся с приступами удушья, ремиссии короткие, неполные. Развиваются дыхательная недостаточность III степени, легочно-сердечная недостаточность, «легочное сердце».

Приступы бронхиальной астмы распознать обычно нетрудно. Они начинаются чаще по ночам, продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. Удушьем предшествуют ощущение царапанья в горле, чихание, вазомоторный ринит, стеснение в грудной клетке. Приступ начинается с упорного кашля, мокрота не отделяется. Появляется резкое затруднение выдоха. Больная садится, напрягает все мышцы грудной клетки, шеи, плечевого пояса, чтобы выдохнуть воздух. Дыхание становится шумным, свистящим, хриплым, слышимым на расстоянии. Вначале дыхание учащено, затем урежается до 10 в 1 мин. Лицо становится цианотичным. Кожа покрыта испариной. Грудная клетка расширена, почти не смещается при дыхании. Перкуторный звук коробочный, сердечная тупость не определяется. Выслушивается дыхание с удлинненным выдохом (в 2—3 раза длиннее вдоха, в то время как в норме должен быть в 3—4 раза короче) и множеством сухих хрипов. С прекращением приступа хрипы быстро исчезают. К концу приступа начинает отделяться мокрота, становясь все более жидкой и обильной.

Астматический статус — это состояние тяжелой асфиксии, которое не купируется обычными средствами в течение многих часов или нескольких суток и может закончиться развитием гипоксической комы и смертью больной.

Важную роль в возникновении астматического состояния играет нарушение дренажной функции бронхов — закупорка бронхов густой слизью, отек слизистой оболочки бронхов, вызывающие развитие гипоксии и гиперкапнии, декомпенсированного ацидоза. Состояние больной крайне тяжелое. Имеются бледный цианоз, тяжелая экспираторная одышка с очень частым, а затем редким поверхностным дыханием. Хрипы в легких не выслушиваются, хотя дыхание остается свистящим, шумным. Отмечаются тахикардия, артериальная гипотензия; на ЭКГ — перегрузка правых отделов сердца, диффузные изменения миокарда. В терминальной стадии появляются психические нарушения: двигательное беспокойство, страх, тревога, затем потеря сознания, брадикардия, артериальное давление не определяется, наступает смерть от асфиксии.

При бронхиальной астме в мокроте находят типичные элементы, к которым относятся спирали Куршмана, кристаллы

Шарко—Лейдена и эозинофильные клетки; в крови — эозинофилию.

Приступ бронхиальной астмы необходимо дифференцировать с приступом сердечной астмы (табл. 7).

Таблица 7

Сравнительная характеристика клинической картины бронхиальной и сердечной астмы

Признак	Бронхиальная астма	Сердечная астма
Основное заболевание Начало приступа Характер одышки	Хроническое легочное Внезапное Затруднен выдох	Сердечно-сосудистое Постепенное Затруднен вдох, иногда — вдох и выдох
Аускультативные данные	Много сухих свистящих хрипов над всей поверхностью легких, выдох удлинён	Влажные хрипы в нижних отделах легких, иногда по всему легкому (при отеке легких)
Перкуторный звук Мокрота	Коробочный Почти не выделяется	Легочный Много слизистой или пенистой
Эозинофилия в мокроте	Часто резко выражена	Отсутствует или незначительна

Бронхиальная астма может впервые появиться во время беременности. Мы наблюдали подобных больных. Приступы удушья у одних женщин развивались в начале беременности, у других — во второй половине ее. Возникновению астмы у беременных способствует измененная реактивность организма, в частности чувствительность к эндогенному простагландину ($F_{2\alpha}$), вызывающему бронхоспазм у астматиков. Астма, возникшая во время беременности, может пройти после родов, но может и остаться как хроническое заболевание.

В отличие от других болезней, в основе патогенеза которых лежит иммунологический конфликт (коллагенозы, гломерулонефрит и др.), при бронхиальной астме отсутствует закономерность, согласно которой течение болезни во время беременности улучшается. Учитывая увеличение при беременности уровня кортизола, преднизолона и гистаминазы в плазме крови, у большинства больных бронхиальной астмой можно было бы ожидать некоторого клинического улучшения. Однако наблюдения не подтверждают этого предположения. Возможно, это объясняется тем, что у больных бронхиальной астмой выявлено снижение содержания прогестерона, резкое увеличение продукции эстрогенов и угнетение образования андрогенов. По нашим данным, во время беременности у 20% больных сохраняется ремиссия или наступает улучшение (у 10%). У большинства женщин (70%) заболевание течет тяжелее, причем преобладают

среднетяжелые и тяжелые формы обострения с ежедневными неоднократными приступами удушья, периодическими астматическими состояниями, нестойким эффектом лечения. J. Gluck (1976) наблюдал 1087 беременных с бронхиальной астмой. Улучшение состояния имело место у 36%, оно осталось без перемен у 41%, ухудшение отмечалось у 23% женщин. Течение астмы ухудшается обычно уже в I триместре. Если ухудшение или улучшение состояния возникло при предыдущей беременности, то его можно ожидать и при последующих. Вообще же в настоящее время отсутствуют критерии, которые позволили бы прогнозировать состояние больной бронхиальной астмой во время беременности, что очень затрудняет решение вопроса о допустимости продолжения последней.

K. Szulczynska, E. Wszelakilass (1981) указывают на следующие возможные причины, влияющие на течение астмы у беременных. Улучшение обусловлено увеличением содержания кортизола в крови, прогестерона, уменьшением интенсивности иммунного ответа. Ухудшение течения астмы зависит от возможного провоцирования иммунных процессов антигенами плода, увеличения спазма дыхательных путей, уменьшения невосприимчивости к вирусным заболеваниям.

Приступы бронхиальной астмы в родах редки, особенно при профилактическом применении в этот период глюкокортикоидных препаратов (преднизолон, гидрокортизон) или бронхолитических средств (зуфиллин, эфедрин). Мы приступов удушья в родах у больных не наблюдали.

Что касается влияния бронхиальной астмы на течение беременности и состояние плода, то мнения по этому вопросу являются противоречивыми.

По нашим данным, у больных бронхиальной астмой чаще, чем у здоровых женщин, развивается ранний и поздний токсикоз беременных, у них могут родиться недоношенные и маловесные дети; астма бывает причиной антенатальной гибели плода, хотя и довольно редко. Как и при многих других экстрагенитальных заболеваниях, акушерские осложнения возникают значительно чаще при тяжелом течении болезни. Редкие случаи антенатальной и неонатальной гибели плода относятся исключительно к тяжелому течению бронхиальной астмы и неадекватному лечению во время астматических состояний, поскольку тяжелые приступы гипоксии, испытываемые женщиной, приводят к критической гипоксемии плода.

Беременные, больные бронхиальной астмой, должны находиться на диспансерном учете у терапевта женской консультации. Каждое «простудное» заболевание служит показанием для профилактического назначения бронхолитических средств или увеличения их дозы. При обострении астмы в любом сроке беременности показана госпитализация, лучше в терапевтический стационар.

Бронхиальная астма не является противопоказанием для беременности, даже ее гормонозависимая форма, так как поддается медикаментозно-гормональной терапии. Только при повторяющихся астматических состояниях и явлениях легочно-сердечной недостаточности может возникнуть вопрос об аборте в ранние сроки беременности или досрочном родоразрешении. Следует отметить, что в этих случаях опасно пользоваться простагландином ($F_{2\alpha}$), так как он может усугубить тяжесть состояния больной. Больные бронхиальной астмой могут рожать *per vias naturales*, так как приступы удушья в родах не трудно предотвратить.

По нашим наблюдениям, через 1—6 лет после родов течение бронхиальной астмы улучшилось у 25% женщин, это были больные с легкой формой заболевания. У 50% женщин состояние не изменилось, у 25% — ухудшилось, они вынуждены постоянно принимать преднизолон, причем дозу пришлось увеличить.

Многие исследователи отмечают повышенную частоту неудовлетворительных исходов для ребенка, родившегося у женщины, больной бронхиальной астмой. N. Cochenour и J. Lovegu (1976) установили, что бронхиальная астма развивается у 5% детей в первый год жизни, у 58% она может появиться в последующие годы. Риск увеличивается до 72%, если оба родителя страдают этим заболеванием. По данным P. Gordon (1970), 28% детей, матери которых болели тяжелой формой бронхиальной астмы, умерли постнатально, 35% родились с низкой массой тела, 12,5% — с неврологической патологией, которая проявилась в годовалом возрасте. Нами прослежено состояние детей от 1 года до 6 лет. У половины женщин дети, хотя и родились с нормальным ростом и массой тела, но перенесли серьезные заболевания или имеют различные патологические изменения: отставание в умственном и физическом развитии, постепенное прогрессирование гипотрофии, идиосинкразию к пищевым продуктам, аллергические реакции на многие антибиотики, первичный туберкулезный комплекс, лимфоретикулосаркому кишечника и др. Весьма вероятно, что указанные дефекты в здоровье детей не связаны непосредственно с бронхиальной астмой у матерей и лечением. Однако не случайно, что все эти дети родились у женщин с тяжелым и средней тяжести течением бронхиальной астмы, которых приходилось длительно лечить на протяжении беременности, в том числе и глюкокортикоидами. Лекарственная терапия могла вызвать алергизацию не только матери, но и плода. Возможно, большее значение, чем лечение, имели частые приступы удушья, ведущие к длительным периодам гипоксии, неблагоприятно сказавшиеся на развитии плода.

Лечение бронхиальной астмы заключается прежде всего в купировании приступа удушья. В большинстве легких случаев бывает достаточно применения ингаляционных и таблетирован-

ных бронхолитических препаратов. К ним, в частности, относятся адреномиметики изадрин (новодрин, эуспиран), вводимый с помощью ингалятора и в таблетках 0,005 г под язык, или орципреналина сульфат (алупент, астмапент) — 0,02 г под язык или 1—2 вдоха из ингалятора. Алупент в таблетках действует в течение 1—2 ч и может применяться регулярно для профилактики приступов. Фенотерол (беротек) вдыхают из ингалятора 1—2 раза для предупреждения или купирования приступа. Применяют также микстуру из эуфиллина (3 г), алтейного сиропа (40 г), 12% этилового спирта (360 г) по 1 столовой ложке на прием. Назначают таблетки теофедрина или антастмана, солутан в каплях. Однако эти препараты содержат фенобарбитал и красавку, противопоказанные беременным женщинам, поэтому систематически для профилактики приступов их применять не рекомендуется. При легком приступе удушья назначают горячее питье, горчичники или банки. Если перечисленные средства не помогают, подкожно вводят 5% раствор эфедрина 1 мл или 0,05% раствор алупента 1 мл. Адреналин и атропин беременным противопоказаны, их применения лучше избегать. При тяжелых приступах удушья внутривенно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл 40% раствора глюкозы струйно медленно или капельно, 10—15 мл эуфиллина с 1 мл эфедрина в 200—300 мл 5% раствора глюкозы. При сердечной недостаточности добавляют строфантин или коргликон. Одновременно больной дают кислород. Если приступу способствовала инфекция, назначают антибиотики, переносимые больной, предпочтительно ампициллин — 0,5 г 4 раза перорально. При тяжелом, плохо поддающемся купированию приступе назначают преднизолон — 30—60 мг внутривенно.

Лечение астмоидного состояния должно производиться обязательно в стационаре в отделении реанимации и интенсивной терапии. Капельно вводят смесь, содержащую 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1 мл 5% раствора эфедрина и от 300 мл до 1 л 5% раствора глюкозы; при необходимости добавляют коргликон или строфантин. Большой объем жидкости необходим для борьбы с обезвоживанием и для разжижения мокроты, поэтому количество глюкозы и 0,9% раствора натрия хлорида доводят до 2 л. При недостаточном эффекте внутримышечно или внутривенно вводят 30 мг преднизолона и повторяют через каждые 3 ч до купирования астматического статуса, постепенно увеличивая интервалы между инъекциями. Капельное вливание можно повторить через 8—12 ч. В интервале вводят 10 мл плазмы или 50 мл 20% раствора альбумина. При метаболическом ацидозе назначают 200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Подкожно вводят 2—4 мл кордиамина для возбуждения дыхательного центра. Постоянно через носовой катетер применяют кислород, периодически в смеси с закисью азота. Если в течение 1—1,5 ч состояние не улучшается, сохраняется аускульт-

тативная картина «немного легкого», приступают (с помощью анестезиолога) к искусственной вентиляции легких с активным разжижением и отсасыванием мокроты.

Этиотропное лечение бронхиальной астмы — десенсибилизация сывороткой к найденным аллергенам — проводится в течение ряда лет и во время беременности практического значения не имеет. Кроме того, десенсибилизация может вызвать прерывание беременности [Leontic E., 1977].

Патогенетическое лечение астмы включает применение последовательно или одновременно многих препаратов, среди которых важное место занимают кортикостероидные гормоны. Назначают от 5 до 15 мг преднизолона или адекватные дозы триамцинолона, дексаметазона, метилпреднизолона (метипреда) и др. У беременных лучше использовать кортикостероиды в виде ингаляторов, например бекотид (бекламид). При необходимости перорального применения кортикостероидов медикаментом выбора является преднизолон. Однако абсолютным показанием к назначению кортикостероидов является только астматическое состояние или неэффективность применения других средств. Этимизол (0,1 г 3 раза в день), кромолин-натрий (интал) и электрофорез никотиновой кислоты позволяют снизить дозу гормона или отменить совсем [Фомина А. С., Малярчук В. В., 1986].

Антигистаминные средства (димедрол, диазолин, супрастин, дипразин, тавегил) показаны только при легких формах атопической астмы. При инфекционной форме болезни они вредны, так как способствуют сгущению секрета бронхиальных желез. Повторное вливание 100 мл сухой плазмы или 50 мл 20% раствора альбумина способствует связыванию всех медиаторов аллергической реакции. Кромолин-натрий применяется после 3 мес беременности при атопической форме заболевания. При тяжелом течении болезни и астматическом состоянии этот препарат не показан. Больным с инфекционной формой астмы при обострениях воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате и «простудных» заболеваниях необходимо лечение антибиотиками с учетом чувствительности к ним флоры мокроты. Допустимо систематическое назначение небольших доз эуфиллина, изадрина, алулента. В качестве отхаркивающих средств рекомендуется применять терпингидрат, алтейный корень, бикарбонат натрия, ингаляции трипсина, химотрипсина. Применяющийся обычно с этой целью калия или натрия иодид беременным противопоказан из-за влияния на плод, а термонсис и ипекакуана неэффективны, так как их отхаркивающее действие сопровождается увеличением отделения слизи и рассчитано на усиленную функцию ресничек эпителия, которые при бронхиальной астме значительно повреждены.

В качестве успокаивающих средств назначают валериану, триоксазин, пустырник.

Важное значение имеет исключение из диеты продуктов с высокими аллергенными свойствами (цитрусовые, яйца, орехи) и неспецифических пищевых раздражителей (перец, горчица, острые и соленые блюда). В ряде случаев больной необходимо сменить работу, если по условиям производства имеются вредности, играющие роль аллергенов (химикаты, антибиотики и др.).

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Хронический бронхит или хроническая пневмония, пневмосклероз могут осложниться развитием бронхоэктазий — цилиндрических или мешотчатых расширений бронхов, в которых скапливается бронхиальный секрет, часто гнойный. Другие заболевания легких (туберкулез, бронхиальная астма, пневмокониозы, инородные тела, плеврит) сопровождаются возникновением бронхоэктазий более редко. Наконец, в 5% случаев бронхоэктазы бывают врожденными и нередко сочетаются с другими аномалиями развития легких.

Бронхоэктатическая болезнь обычно начинается в детстве и к детородному возрасту имеет хорошо выраженную симптоматику. Основная жалоба — кашель с мокротой. Кашель практически постоянный: то более частый, то более редкий. Мокрота обильно выделяется в утренние часы и в меньшем количестве — в остальное время. Она может быть жидкой или вязкой, отделяется легко или с трудом, обычно слизисто-гнойная. Кашель учащается, и количество мокроты увеличивается в холодное и влажное время года. При бронхоэктазии может наблюдаться кровохарканье — от скудной примеси крови к мокроте до легочного кровотечения. Иногда кровохарканье появляется во время менструации. Бронхоэктатическая болезнь сопровождается периодами повышенной температуры тела (субфебрильной или более высокой). Лихорадка увеличивается при развитии перифокальной пневмонии.

При осмотре больной выявляются одутловатость лица, пальцы в виде «барабанных палочек», ногти, подобные часовым стеклам, истощение, акроцианоз. Грудная клетка расширена, подвижность ее ограничена. Перкуторно определяются участки притупления. Дыхание ослаблено, жесткое или местами бронхиальное. На фоне рассеянных сухих хрипов выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы на протяжении долгого времени в одном и том же месте. Бронхоэктазы чаще развиваются в нижних и средних отделах легких. При выраженной физикальной симптоматике рентгенологическое исследование, допустимое во время беременности (рентгеноскопия, обзорная рентгенография), может оказаться малоинформативным. Тем не менее следует обращать внимание на косвенные признаки бронхоэктати-

ческой болезни: усиление легочного рисунка, ячеистые кольцевидные тени, смещение органов средостения в большую сторону, симптомы хронической интерстициальной пневмонии. Достоверные данные о наличии бронхоэктазов может дать только бронхография, противопоказанная во время беременности.

При исследовании крови находят лейкоцитоз, повышенную СОЭ, у некоторых больных — анемию. В мокроте не содержится элементов легочной ткани, но много микробов, запах ее может быть гнилостным.

Беременность не способствует обострению бронхоэктатической болезни, но повышение уровня диафрагмы на 3 см, свойственное беременности, у больных пневмосклерозом, эмфиземой легких может усилить дыхательную недостаточность. Неблагоприятное изменение погодных условий, особенно осенью и зимой, простудные заболевания вызывают обострение бронхоэктатической болезни независимо от срока беременности.

У большинства больных бронхоэктатическая болезнь не является противопоказанием для беременности. Однако обострение заболевания в первые 3 мес беременности, дыхательная недостаточность II—III стадии, легочно-сердечная недостаточность служат показанием для прерывания беременности. Дыхательная недостаточность III стадии и легочно-сердечная недостаточность являются показаниями для прекращения беременности и позже 12 нед.

Роды рекомендуется вести через естественные родовые пути. У больных с легочно-сердечной недостаточностью потуги должны быть выключены с помощью акушерских щипцов. Кесарево сечение в условиях хронически инфицированного организма противопоказано; при необходимости оно может быть произведено экстраперитонеальным методом.

Беременные с бронхоэктатической болезнью должны быть диспансеризованы терапевтом женской консультации. При обострениях заболевания они нуждаются в госпитализации, лучше в терапевтическое отделение. Даже при отсутствии обострения болезни и легочно-сердечной недостаточности госпитализация в акушерский стационар желательна за 2—3 нед до срока родов для лечения основного заболевания, выяснения характера микрофлоры мокроты и ее чувствительности к антибиотикам в целях профилактики послеродовых гнойно-септических осложнений.

Больным с бронхоэктатической болезнью рекомендуются высококалорийное питание с увеличенным количеством белка и витаминов, обеспечение работой в теплом, хорошо проветриваемом помещении, прогулки на свежем воздухе. Постельный режим требуется только при повышении температуры тела. При обострении заболевания применяется лечение антибиотиками, к которым чувствительна флора мокроты, по принципам и с ограничениями, указанными в разделе «Бронхит». Несколько раз в день следует принимать положение, при котором наиболее сво-

бно отходит мокрота. Если мокрота отделяется с трудом, назначают отхаркивающие средства: траву термопсиса, терпингидрат, натрия гидрокарбонат. Оперативное лечение — удаление легкого или его части — во время беременности применяется редко, но и эту возможность следует иметь в виду, если процесс локализован.

БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ПНЕВМОЭКТОМИИ

В последние годы перестали быть редкостью беременные женщины с удаленным легким или частью его по поводу туберкулеза, нагноительных процессов (бронхоэктазы, абсцесс, гангрена), опухоли.

Резервные возможности легких велики. Через 2 года после операции пульмонэктомии функция внешнего дыхания практически полностью восстанавливается за счет оставшейся легочной ткани и развития приспособительных изменений в системе внешнего дыхания. В. А. Струков и соавт. (1973) установили, что жизненная емкость легких перед родами после пневмонэктомии составляет $\frac{2}{3}$ должной, после лобэктомии — 90,1% нормы. Минутная максимальная вентиляция снижается до 65,2—69,6%. Однако минутный объем дыхания, потребление кислорода в минуту, дыхательный эквивалент и коэффициент потребляемого кислорода остаются в пределах нормы. Это достигается за счет резервных возможностей внешнего дыхания, что приводит к снижению резерва дыхания в 3 раза (в норме 1:15—1:20).

При наличии одного здорового легкого дыхательной недостаточности обычно не наступает. Обычно при дыхательной недостаточности нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения организма кислородом и выведения углекислого газа. Клинически выделяют 3 ее степени: I степень — одышка возникает при физическом напряжении, однако показатели внешнего дыхания нормальны, дефицита кислорода в организме нет; II степень — одышка наступает при незначительном физическом напряжении, компенсаторные механизмы включены уже в состоянии покоя; легочные объемы обнаруживают отклонения от нормы; III степень — одышка выражена в покое; все легочные объемы значительно изменены; обязательно наблюдается недостаточность кислорода в организме в виде гипоксемии или наличия недоокисленных продуктов в крови. Определение степени дыхательной недостаточности может в значительной степени облегчить ориентировку в состоянии больной в тех случаях, когда нет возможности исследовать функцию внешнего дыхания и газы крови. Беременность в большинстве случаев не отягощает состояния женщин с удаленным легким или его частью, дыхательная недостаточность не превышает I степени. Несмотря на постепенное повышение уровня диа-

фрагмы на 3—4 см в течение беременности, одышка не превышает физиологическую, если оставшиеся части легочной ткани здоровы. Бронхоэктазы, пневмосклероз в сохранившемся легком могут привести к прогрессированию дыхательной недостаточности, а порой и к легочно-сердечной недостаточности. Поэтому для прогноза очень важно убедиться, что оставшиеся после операции паренхима и строма легких не поражены патологическим процессом. С этой целью рекомендуется не ограничиваться перкуссией и аускультацией, а произвести рентгенологическое обследование легких.

Беременность и роды у большинства женщин с пульмонэктомией или лобэктомией протекают благополучно. По сводной статистике, превышающей 400 наблюдений, нормальные роды отмечались у 77% женщин, выключение потуг производилось у 19% женщин, в основном по акушерским показаниям. Мертворождаемость составила 2,3%, перинатальная смертность — 35%. Среди наблюдавшихся нами беременных ни одного случая неблагоприятного завершения родов для женщин и ребенка не было.

Беременность не отражается на состоянии дыхательного аппарата женщины в отдаленные сроки после родов.

Прерывание беременности в I триместре показано только больным с удаленным легким или его частью, если выражена легочно-сердечная недостаточность. В более поздние сроки беременности эти больные должны лечиться в стационаре (кислородотерапия, сердечные средства, эуфиллин, коррекция кислотно-основного состояния, лечение гипоксии и гипотрофии плода). В зависимости от результатов лечения решается вопрос о продолжении беременности. Дыхательная недостаточность II—III степени является показанием для выключения потуг с помощью акушерских щипцов.

Хроническая гипоксия оказывает влияние на свертывающую систему крови, в связи с чем возникает угроза кровотечения в родах и после родов, поэтому в конце второго периода родов показано введение окситоцина или метилэргометрина.

Глава 3

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

У здоровых женщин во время беременности в связи с развитием нейроэндокринных и метаболических изменений в организме деятельность органов пищеварения также меняется. Отмечаются снижение секреторной и моторной функций желудка, повышение экзокринной и эндокринной функций поджелудоч-

ной железы, нарушение двигательной функции желчевыделительной системы, кишечника и т. д.

Изменяется и клиническое течение заболеваний органов пищеварения. Так, у большинства беременных отмечается ремиссия язвенной болезни, в то же время рефлюкс-эзофагит, хронический холецистит нередко обостряются. Беременность является фактором «риска» для развития аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; она может способствовать проявлению скрыто протекающих заболеваний (например, желчнокаменной болезни). Принято считать, что заболевания пищеварительной системы у беременных не оказывают отрицательного влияния на течение беременности и ее исход. Между тем, в последние годы стали появляться сообщения о развитии обострений и осложнений гастроэнтерологических заболеваний, происшедших в период беременности и порой требующих хирургического вмешательства [Гребенев А. Л., 1980; Филимонов Р. М. и др., 1985]. Е. С. Hughes и соавт. (1976) сообщили, что осложнения болезней органов пищеварения занимают 4-е место среди причин материнской смертности во время беременности и составляют 9%.

Позднюю диагностику обострений и осложнений этих заболеваний при беременности связывают с рядом причин. К ним, в частности, относятся недооценка имеющихся хронических заболеваний пищеварительной системы у беременных и пренебрежение к проведению профилактических мероприятий, направленных на предупреждение их обострений. Немалое значение имеет своеобразие клинического течения данных заболеваний у беременных. В целом ряде случаев наблюдается малосимптомное течение, что создает видимость благополучия, в других случаях болезни скрываются под «маской» раннего токсикоза беременных. Определенное значение имеет тот факт, что у беременных с целью диагностики могут быть применены не все методы инструментального исследования.

Представленные в данной главе сведения основаны на наблюдении 250 беременных с различными гастроэнтерологическими заболеваниями. Эти исследования проводились на протяжении 10 лет в отделении патологии беременных ВНИЦ по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР и клинике пропедевтики внутренних болезней I ММИ им. И. М. Сеченова под руководством академика АМН СССР В. Х. Василенко.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Острый гастрит — острое воспаление слизистой оболочки желудка. Клинические симптомы острого гастрита: тошнота, рвота непереваренной пищей со слизью, боли в эпигастриальной области, отвращение к пище, иногда повышение температуры тела

и расстройство стула. При объективном осмотре у беременной отмечаются обложенность языка, болезненность при пальпации в эпигастрии. Дифференциальный диагноз следует проводить с острым холециститом, панкреатитом, рвотой беременных, а также другими заболеваниями органов пищеварения.

Лечение острого гастрита начинают с назначения голода на 24—48 ч (питье жидкости разрешается), при необходимости производится промывание желудка. Из медикаментозных препаратов рекомендуются спазмолитические средства (но-шпа, папаверина гидрохлорид в обычных терапевтических дозах парентерально). При повышении температуры тела можно провести лечение сульфаниламидными препаратами короткого действия (этазол по 0,5 г 4—6 раз в день в течение 4—5 дней).

Острый гастрит при неосложненном течении не оказывает отрицательного влияния на беременность и ее исход.

Хронический гастрит — хроническое воспаление слизистой оболочки желудка со структурной ее перестройкой и нарушением его моторной, секреторной и частично инкреторной функций. Хронический гастрит — одно из самых распространенных заболеваний желудка.

Заболевание не имеет специфических клинических признаков. Однако у больных чаще всего отмечаются боли в эпигастриальной области и симптомы желудочной и кишечной диспепсии. Клинические симптомы хронического гастрита зависят от фазы его течения (обострение, ремиссия), распространенности процесса, степени нарушения секреторной и моторной функций. У больных с хроническим анацидным и гипацидным гастритом в клинической симптоматике преобладают симптомы желудочной и кишечной диспепсии (рвота, тошнота, отрыжка, метеоризм, нарушение стула). При гиперацидном гастрите чаще преобладают боли в животе (нередко язвенноподобные). Диагноз подтверждается эндоскопически, а также исследованием секреторной функции желудка. При определении секреторной активности желудочных желез у беременных следует иметь в виду, что она изменяется (чаще снижается) во II и III триместрах беременности даже у здоровых женщин.

Лечение обострения хронического гастрита начинается с назначения соответствующей диеты, дробного питания и медикаментозных средств. Хронический гастрит в период беременности обостряется редко и не оказывает отрицательного влияния на течение беременности и ее исход.

Язвенная болезнь — хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной и изъязвлением слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки в периоды обострения. Установлено, что у большинства пациенток во время беременности наблюдается ремиссия язвенной болезни. Развитие острых язв при беременности встречается

ся крайне редко. Осложнения язвенной болезни (перфорация, кровотечение, стеноз привратника) также редки. Вместе с тем некоторые авторы отмечают, что это не всегда так, и порой создается ложное чувство безопасности. При беременности спокойное течение язвы может внезапно перейти в активное. Подтверждением данного положения являются все чаще появляющиеся сообщения в литературе о развитии язвенных осложнений, порой требующих оперативного лечения. Во всех случаях отмечена их поздняя диагностика.

Причина благоприятного течения язвенной болезни в период беременности до сих пор не ясна. По этому поводу высказываются несколько точек зрения. Возможно, это обусловлено снижением пептической активности желудочного содержимого. Однако наши исследования не подтверждают данную точку зрения. Определяя рН в желудочном содержимом у беременных с дуоденальной язвой, мы установили такую же величину, как и вне беременности (1,0—1,5). Возможно, что улучшение язвенной болезни, наблюдаемое во время беременности, обусловлено соблюдением диеты в этот период, в которую обычно включается большое количество молока. Некоторые авторы полагают, что имеет значение значительное понижение моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки. По-видимому, основной причиной улучшения состояния пептической язвы у беременных является влияние избыточного количества половых гормонов. Известно, что эстрогены способствуют регенерации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако действуют ли они прямо на слизистую желудка или опосредуют свой эффект через другие гормоны, включая гастроинтестинальные, и биологически активные вещества (простагландины, эндорфины и др.), пока не ясно.

Клинические симптомы язвенной болезни у беременных такие же, как у небеременных. Диагноз гастродуоденальной язвы устанавливается на основании жалоб на боли в эпигастрии, характеризующиеся сезонностью, периодичностью, тесной связью с приемом пищи, уменьшением их после рвоты, приема молока, щелочей. Боли сопровождаются диспепсическими расстройствами. Из лабораторных методов исследования имеет значение повторное обнаружение крови в кале. Большое значение в диагностике язвы придается эндоскопическому методу исследования.

Наш опыт применения данного дополнительного метода свидетельствует о его большой информативности и безопасности для беременных. Определенное значение имеет изучение секреторной функции желудка. Следует иметь в виду, что в период беременности можно ограничиться исследованием только базальной секреции; введение активных секретогенов (гистамин, пентагастрин) при беременности не показано, а пищевые раздражители мало эффективны.

По нашим данным, у 20—25% больных наблюдалось обострение болезни, чаще оно развивалось в I триместре беременности либо за 2—3 нед до родов. Осложнения возникали не часто. Острое пищеводно-желудочное кровотечение произошло у 2 из 67 больных: у одной в I триместре беременности на фоне раннего токсикоза, у второй — на 38-й неделе беременности. У 33% пациенток с язвенной болезнью беременность осложнилась ранним токсикозом, у 20% — поздним токсикозом (водянка развилась в 15% случаев). При осложнении беременности ранним токсикозом без эндоскопии трудно поставить диагноз обострения язвенной болезни.

Лечение язвенной болезни у беременных несколько отличается от такового у небеременных. При обострении язвенной болезни терапию лучше проводить в условиях стационара. При необходимости назначения медикаментозных средств необходимо учитывать их влияние на тонус мускулатуры матки и плод. Лечение следует начинать с щадящей диеты, дробного питания (не менее 5—6 раз в день) и назначения комплекса лекарственных средств (антацидных, вяжущих, обволакивающих и спазмолитических). Из антацидных препаратов рекомендуются невсасывающиеся антациды (алмагель, фосфалюгель, гавискон, магнезия жженая, кальция карбонат), из группы вяжущих и обволакивающих средств — отвары из цветков ромашки, глина белая; спазмолитики (но-шпа, папаверина гидрохлорид и др.). Эти лекарства назначают в тех же дозах, что и у небеременных, сроком на 2—3 нед. В комплекс лечения важно включать седативные средства (валерианы корень, пустырника настой), витамины группы В. Висмута нитрат основной, висмутсодержащие препараты (викалин, ротер и др.), ганглиоблокаторы, холинолитики (атропина сульфат), простагландины назначать для лечения язвенной болезни у беременных не рекомендуется. В литературе имеются указания о том, что висмут может вызывать метгемоглобинемию у плода; простагландины действуют на тонус мускулатуры матки и т. д. Новую группу противоязвенных средств — антагонистов H_2 -рецепторов гистамина, ускоряющих заживление язвы (циметидин или тагамет), также применять у беременных пока не следует, поскольку не изучено их действие на плод. Критериями эффективности лечения язвенной болезни при беременности являются исчезновение жалоб, характерных для обострения язвенной болезни, отрицательные результаты исследования кала на скрытое кровотечение и рубцевание язвы (подтвержденное эндоскопически).

Роды ведут через естественные родовые пути. Язвенное кровотечение, возникшее в первом периоде родов, является показанием для срочной лапаротомии, кесарева сечения и оперативного лечения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки с обязательным дренированием брюшной полости. При язвенном кровотечении во втором периоде родов необходимо срочное ро-

доразрешение путем наложения акушерских щипцов под тщательным обезболиванием с последующим оперативным лечением язвенной болезни совместно с хирургом [Чуб В. В., Остапенко О. И., 1986].

При осложнении беременности ранним токсикозом (диспепсическим синдромом) лечение токсикоза следует сочетать с противоязвенным. С неплохим эффектом используется лечение электроаналгезией. При осложнении беременности водянкой не рекомендуется лечение щелочными минеральными водами и щелочными препаратами, содержащими натрий.

Если показана срочная хирургическая операция в связи с развитием осложнений язвенной болезни, ее проводят, невзирая на беременность [Браун Д., Диксон Г., 1982]. О первой успешной операции по поводу перфорации язвы, проведенной в 31-ю неделю беременности, сообщил еще в 1961 г. R. Burkitt.

Все беременные, страдающие язвенной болезнью, должны находиться на диспансерном учете у терапевта женской консультации. Им следует проводить профилактическое лечение, направленное на предупреждение обострения язвенной болезни и развития осложнений.

Язвенная болезнь в большинстве случаев не является противопоказанием для беременности, не оказывает отрицательного влияния на течение беременности и ее исход.

Оперированный желудок и беременность. Резекция желудка остается одним из наиболее распространенных типов операций при его заболеваниях. У большинства больных эта операция не вызывает заметных нарушений функций системы пищеварения. В период беременности, когда к организму предъявляются повышенные требования, у женщин, перенесших резекцию желудка, возможность возникновения постгастрорезекционных расстройств увеличивается. Беременность у таких больных осложняется развитием гипохромной железodefицитной анемии. Ее особенностью является то, что она появляется с первых недель беременности и плохо поддается лечению препаратами железа, вводимыми перорально. Изучив особенности течения беременности у 10 женщин, перенесших операцию субтотальной резекции желудка, мы отметили у всех пациенток гипохромную железodefицитную анемию (содержание гемоглобина колебалось от 86 до 93 г/л, железо сыворотки крови — от 4,7 до 10,7 мкмоль/л). У 1 больной развился демпинг-синдром на 29-й неделе беременности (к моменту наступления беременности состояние беременной было компенсировано), у 2 имело место обострение хронического панкреатита во второй половине беременности. Лечение проводилось симптоматическое, препараты железа вводили одновременно парентерально, и небольшие дозы назначали внутрь до появления диспепсических явлений. Кроме того, назначали инъекции витамина В₁₂ по 200 мкг через день в течение 5—7 дней.

У всех женщин беременность закончилась благоприятно, дети родились в срок, с нормальными массой и длиной тела. Однако в литературе имеются сообщения о том, что у женщин, перенесших резекцию желудка, беременность не всегда заканчивается благополучно. Так, D. Реск и соавт. (1964), наблюдая 54 беременности у 30 пациенток после резекции желудка, у 11 из них отметили развитие акушерских осложнений (у 1 — мертворождение, у 10 — самопроизвольные выкидыши).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Во время физиологической беременности структура печени не изменяется. Однако в этот период может наблюдаться нарушение ее функций. У беременных в сыворотке крови увеличивается содержание холестерина, значительно повышается активность аминотрансфераз, щелочной фосфатазы (в основном за счет продукции этого фермента плацентой), отмечаются гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия и др. Эти изменения обусловлены тем, что при беременности резко повышается нагрузка на печень в связи с необходимостью обезвреживания продуктов жизнедеятельности плода. Кроме того, во время беременности, начиная с конца I триместра, значительно повышается содержание гормонов, прежде всего половых, которые метаболизируются и инактивируются в печени. Следует иметь в виду, что при наличии заболеваний гепатобилиарной системы или развитии раннего и позднего токсикоза компенсаторно-приспособительные возможности печени иссякают быстрее, чем у небеременных. Оценивая функциональное состояние печени у беременных с заболеваниями гепатобилиарной системы, следует исключить факторы, связанные непосредственно с беременностью.

Желтуха и беременность. Основным симптомом поражения печени у беременных является желтуха. Она может быть следствием разных причин, и частота ее составляет 1 : 1500 [Hoffmann W., Kuhn W., 1976] — 3 : 1000 беременных [Rumeau J. et al., 1979].

Во время беременности желтуха может быть обусловлена теми же причинами, что и у небеременных женщин. В таких случаях считают, что желтуха присоединилась к беременности или совпала с ней (например, вирусный гепатит и беременность). Помимо этого, желтуха может возникнуть в результате действия факторов, связанных непосредственно с беременностью. К ним относится желтуха, развивающаяся в связи с ранним токсикозом беременных (при чрезмерной рвоте), с поздним токсикозом с «печеночным синдромом», синдромом Шихена (острый жировой гепатоз).

В большинстве случаев (40—60%) желтуха у беременных развивается в результате вирусного гепатита (болезнь Ботки-

на), в 20—25% ее причиной является поздний токсикоз с «печеночным синдромом», в 7% — желчнокаменная болезнь; в остальных случаях она может быть следствием других причин.

Вирусный гепатит — сочетание вирусного гепатита с беременностью освещается в главе «Инфекционные болезни у беременных женщин».

Хронический гепатит. В Международной классификации болезней печени (1974, 1978) дается определение хронического гепатита как воспалительного заболевания печени любой этиологии, продолжающегося без улучшения не менее 6 мес. Различают три основные формы хронического гепатита: хронический персистирующий, хронический агрессивный и хронический холестатический. Как известно, современная классификация хронического гепатита основана на морфологическом принципе, так как в его диагностике решающее значение принадлежит данным пункционной биопсии печени.

Клинические признаки и диагностика хронического гепатита у беременных такие же, как у небеременных. Некоторые авторы считают, что при беременности у больных более выражены явления холестаза, обуславливающие желтуху.

У большинства больных клинические проявления хронического гепатита определяются диспепсическим и астеновегетативным синдромами, гепатомегалией, нередко — спленомегалией, нарушением функций печени. Эти клинические синдромы при хроническом агрессивном гепатите выражены больше, чем при персистирующем.

Для астеновегетативного синдрома характерны следующие признаки: слабость, снижение работоспособности, выраженная утомляемость, угнетенное состояние, нервозность, резкое похудание. Эти симптомы связаны с нарушением всех видов обмена веществ [Подымова С. Д., 1984]. Диспепсический синдром характеризуется постоянной, мучительной тошнотой, усиливающейся при приеме пищи и лекарств. Его появление связывают с нарушением дезинтоксикационной функции печени и сочетанным повреждением поджелудочной железы. Синдром холестаза сопровождается преходящим кожным зудом, повышением концентрации билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы сыворотки крови. Гепатомегалия (в период обострения хронического активного гепатита печень на 5—7 см выступает из-под реберной дуги, умеренно плотная, ее край заострен, болезненна при пальпации) сопровождается болями в правом подреберье. Боли постоянные, ноющие, усиливаются после небольшой физической нагрузки. По данным С. Д. Подымовой, гепатомегалия развивается у 100% больных с хроническим активным гепатитом, и у 54% она сочетается с увеличением размеров селезенки. Кроме того, обострение гепатита нередко сопровождается внепеченочными симптомами: повышением температуры тела до субфебрильных цифр, появлением болей в суставах и мышцах.

На коже верхней половины туловища наблюдаются паукообразные сосудистые звездочки, своеобразная окраска ладоней («печеночные» ладони). Нарушение функций печени характеризуется гипергаммаглобулинемией, гипоальбуминемией, повышением активности аминотрансфераз, повышением тимоловой пробы, концентрации билирубина. Во время ремиссии активного гепатита значительно уменьшаются размеры печени, селезенки, однако функциональные пробы печени и ферменты редко нормализуются полностью.

Убедительная дифференциальная диагностика вариантов течения хронического гепатита возможна только путем пункционной биопсии печени, у беременных пока применяемой редко. Поэтому важно учитывать результаты обследования женщины, проведенного до беременности.

Течение хронического агрессивного и персистирующего гепатита при беременности разное. Установлено, что беременность ухудшает течение хронического агрессивного гепатита. В таких случаях значительно снижается функциональное состояние печени, у 50% больных исходы беременности неблагоприятны [Käser O., Friedberg V., 1981]. Преждевременные роды наступают у 21% больных, спонтанный аборт — у 15—20%. Перинатальная смертность составляет 210%. Пациенткам с хроническим агрессивным гепатитом не рекомендуется сохранять беременность. Вместе с тем имеются наблюдения, что прерывание беременности не всегда улучшает течение хронического гепатита. Мы согласны с А. С. Логиновым и Ю. Е. Блоком (1987) в том, что беременность и роды при хроническом агрессивном гепатите допустимы лишь в случае достижения стойкой ремиссии.

Лечение хронического агрессивного гепатита у беременных несколько отличается от такового у небеременных. Оно складывается из назначения строгого постельного режима, позволяющего поддерживать компенсацию функций печени. При обострении процесса показан постельный режим. Устранение физических и психических напряжений и горизонтальное положение повышают печеночный кровоток и создают благоприятные условия для функционирования печени. В этот период не следует назначать лекарства, медленно обезвреживающиеся печенью, а также способные вызывать повышенную чувствительность. Рекомендуются диета типа № 5 по М. И. Певзнеру, дробное питание (не менее 4—5 раз в день). Лекарственные средства, применяемые для хронического активного гепатита, условно делят на две большие группы. К первой относятся препараты, улучшающие обмен печеночных клеток (гепатопротекторы), ко второй — средства, обладающие противовоспалительным и иммунодепрессивным действием. Гепатопротекторы (кислота липоевая, липамид, эссенциале, кокарбоксилаза, витамины группы В, кислота аскорбиновая) назначают в общепринятых дозах. Их целесообразно давать в комбинации с противовоспалительными (глюкокорти-

коидные гормоны) препаратами. Глюкокортикостероиды оказывают катаболическое действие на соединительнотканые элементы и анаболическое — на паренхиматозные клетки печени. Анаболическое действие глюкокортикостероидов заключается в повышении содержания общего белка в печени и сыворотке крови. Показанием для их применения являются в первую очередь биохимические, иммунологические и морфологические признаки активности патологического процесса в печени. Однако назначая эти препараты при беременности, следует иметь в виду, что в этот период допустимы только определенные дозы глюкокортикостероидов. В I триместре следует ограничиться дозой преднизолона, не превышающей 10—15 мг/сут, в более поздние сроки — 20—30 мг/сут. В случае необходимости назначения более высоких доз глюкокортикостероидов беременность противопоказана. В процессе лечения следует всегда помнить о возможности развития побочных эффектов (изъязвления пищеварительного тракта, стероидный диабет, синдром Иценко—Кушинга, остеопороз, пониженная сопротивляемость инфекциям). Абсолютные противопоказания для применения глюкокортикостероидов при заболеваниях печени во время беременности отсутствуют. Относительными противопоказаниями являются сахарный диабет, язвенная болезнь, почечная недостаточность.

Иммунодепрессанты (азатиоприн) беременным можно назначать только по жизненным показаниям. Хингамин (делагил), обладающий выраженным неспецифическим противовоспалительным действием, применять не следует. Не показаны также левамизол (декарис), D-пеницилламин.

Хронический персистирующий гепатит у большинства беременных протекает более доброкачественно. При данном заболевании беременность может быть сохранена. Вместе с тем следует иметь в виду, что при хроническом персистирующем гепатите В (одна из форм сывороточного гепатита) возможность передачи вируса плоду так же высока, как при остром гепатите В.

Беременные с хроническим гепатитом должны находиться на диспансерном учете у акушера и терапевта женской консультации, при возможности — гепатолога. При ухудшении состояния показана госпитализация в стационар. Осложнение беременности ранним и поздним токсикозом любой степени тяжести также требует немедленной госпитализации в стационар.

Цирроз печени — хроническое прогрессирующее заболевание с выраженными в различной степени признаками функциональной недостаточности печени и портальной гипертензией. Диагноз «цирроз» имеет важное значение, особенно у беременных, так как он связан с серьезными клиническими и прогностическими факторами, отличными от таковых при хроническом гепатите и фиброзе печени. Это поражение печени является необра-

тимым состоянием [Подымова С. Д., 1984]. Согласно определению Международного общества по изучению болезней печени, цирроз рассматривается как диффузный процесс с фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию структурно аномальных узлов.

Цирроз печени имеет множество специфических симптомов, которые зависят от этиологии (постнекротический, портальный, биллиарный и смешанный), стадии заболевания и активности процесса. У большинства больных отмечаются следующие симптомы: боли в правом подреберье, желтуха, гепатомегалия, кожный зуд, повышение температуры тела, рвота с кровью. Однако у 20% больных бывает бессимптомное течение цирроза, диагноз у них устанавливают лишь посмертно.

Беременность усугубляет течение цирроза, а он оказывает неблагоприятное действие на ее течение и исход. У большинства беременных роды и послеродовой период осложняются кровотечением. У 8—17% больных происходят выкидыши, у 15% — преждевременные роды, у 10—16% рождаются мертвые дети. Больным, страдающим циррозом печени, разрешать беременность не следует. В тех же случаях, когда беременность наступила и женщина отказывается от ее прерывания, она может быть продолжена при тщательном врачебном наблюдении. Беременную следует периодически госпитализировать в стационар, где в динамике необходимо определять функциональное состояние печени. При необходимости лечения оно проводится так же, как у небеременных. Назначают щадящую диету, при активности процесса и декомпенсации — постельный режим. Из медикаментозных препаратов показаны средства, улучшающие обмен печеночных клеток, и глюкокортикоидные гормоны. Гепатопротекторы назначают в общепринятых терапевтических дозах.

Доброкачественная гипербилирубинемия (пигментный гепатоз) — заболевание, связанное с нарушением обмена билирубина. Она проявляется хронической или перемежающейся желтухой без выраженного изменения структуры и функции печени, явных признаков повышенного гемолиза и холестаза. Термин «доброкачественная гипербилирубинемия» является собирательным понятием, включающим различные нарушения выделения билирубина. В настоящее время известно несколько форм доброкачественной гипербилирубинемии: синдром Жильбера (нарушение пигментного обмена с повышением непрямого билирубина в сыворотке крови), синдром Дабина — Джонсона (особая форма гипербилирубинемии, которая отличается от других разновидностей пигментного гепатоза более высоким уровнем билирубина в сыворотке крови с прямой реакцией), синдром Ротора (вариант семейной негемолитической желтухи, сопровождающейся повышением билирубина с прямой реакцией и нормальной морфологической картиной печени). Не-

которые авторы считают синдром Ротора вариантом синдрома Дабина—Джонсона.

Описываемая патология в сочетании с беременностью встречается редко. Беременность при данном заболевании допустима, однако следует иметь в виду, что у больных на фоне беременности усиливаются явления холестаза. Беременные с доброкачественной гипербилирубинемией не нуждаются в специальной «печеночной» терапии. Однако им следует рекомендовать строго соблюдать режим. Работа с большой психоэмоциональной нагрузкой запрещается, режим питания, желчегонные средства (отвары бессмертника, шиповника в общепринятых дозах за 30 мин до еды 3—4 раза в день), «слепые» тюбажи особенно показаны во второй половине беременности. При наличии инфекции в желчном пузыре, кроме указанных средств, следует провести короткий курс антибиотиков (более подробно см. в разделе лечения холециститов). Зиксорин, с успехом применяемый у больных вне беременности, во время нее назначать не следует ввиду неизученности влияния препарата на плод.

Болезнь Коновалова—Вильсона (гепатолентикулярная недостаточность) характеризуется сочетанным поражением печени (изменения по типу постнекротического цирроза) и головного мозга (деструктивные поражения). В патогенезе данного заболевания большое значение придается избыточному накоплению меди в тканях печени, головного мозга и некоторых других органов. Данная патология в сочетании с беременностью встречается редко. Беременность не рекомендуется. С тех пор, как стал применяться D-пеницилламин (препарат связывает и выводит медь из организма) для лечения данной патологии, в литературе появились сообщения о благоприятном течении болезни Коновалова—Вильсона на фоне беременности и благополучном исходе последней. Приводятся наблюдения за 18 пациентками с данным заболеванием во время беременности, свидетельствующие о ее благоприятном исходе. У всех женщин родились здоровые дети. При ведении больных в период беременности следует иметь в виду, что им противопоказано лечение D-пеницилламином.

Острая жировая дистрофия печени (синдром Шихена). В 1940 г. Н. L. Schuchep впервые отметил, что существует тяжелая форма желтухи, возникающая только во время беременности. В последнее время она стала известна под названием «острое ожирение печени». Это очень опасное осложнение беременности. Д. Браун и Г. Диксон (1982) подчеркивают, что синдром Шихена встречается не так редко, как думали раньше.

Заболевание клинически проявляется тяжелой печеночно-клеточной недостаточностью, геморрагическим синдромом и поражением почек. Причина развития острой жировой дистрофии печени до сих пор не ясна. Большинство авторов считают, что ее развитию способствует ряд экзогенных и эндогенных факто-

ров. Большое значение придается белковому голоданию, вызываемому депрессией белкового синтеза вследствие повторной рвоты. Некоторые исследователи связывают возникновение данного синдрома с приемом некоторых лекарств. Так, С. Kupelis и соавт. (1965) у 12 из 16 беременных отмечали связь между приемом тетрациклина и развитием острого ожирения печени. Препарат вводили в больших дозах по поводу острого пиелонефрита. Эта связь между приемом тетрациклина и острым ожирением печени еще раз подчеркивает, что данный препарат у беременных использовать категорически противопоказано.

Осложнение беременности синдромом Шихена почти всегда возникает в III триместре беременности. Клинически оно проявляется желтухой, нередко сопровождающейся сильной частой кровавой рвотой, болями в животе, вялостью, сонливостью, тахикардией. Иногда возникают гипертония, протеинурия, что может быть признаком позднего токсикоза. Печень и селезенка в таких случаях не увеличены, температура тела не повышается. Быстро наступает кома. Диагноз подтверждается только пункционной биопсией печени (риск проведения пункции печени у беременных такой же, как у небеременных). Дифференциальный диагноз проводится с молниеносной формой острого вирусного гепатита. Ценным дифференциальным признаком является то, что при синдроме Шихена показатели активности трансаминаз в сыворотке крови повышаются незначительно, резко снижается уровень протромбина, возникает некорректируемая гипогликемия.

Лечение заключается в общей компенсации печеночной и почечной недостаточности. Прогноз как для матери, так и для ребенка в большинстве случаев плохой, смертность составляет 70—80%. При синдроме Шихена показано досрочное родоразрешение через естественные родовые пути при живом плоде и удовлетворительном состоянии женщины (до появления признаков синдрома ДВС). Клинико-лабораторные показатели ухудшения состояния диктуют необходимость производства кесарева сечения при живом или мертвом плоде, как наиболее быстрого и бережного метода родоразрешения.

Холестатический гепатоз беременных (доброкачественная желтуха беременных, поздний гепатоз беременных с печеночным синдромом, внутripеченочный холестаз беременных, идиопатическая желтуха беременных). Заболевание представляет собой проявление экскреторного дефекта вследствие действия на нормальную печень высокого содержания женских половых гормонов. Ведущая роль в его развитии принадлежит генетическим дефектам, что подтверждается частым выявлением такой желтухи в одной семье. Беременность относится к провоцирующим факторам. Тот факт, что такая желтуха развивается у женщин, принимающих гормональные контрацептивы, свидетельствует об

участи стероидных гормонов в ее развитии. Холестатический гепатоз беременных занимает второе место по частоте желтухи у беременных.

Данное осложнение может возникнуть при любом сроке беременности, но чаще оно развивается в III триместре. Исчезает желтуха через 1—3 нед после родов. Клиническая симптоматика данного заболевания характеризуется умеренно выраженной желтухой с мучительным кожным зудом. Общее состояние беременной не нарушается, болей в животе не бывает. Предполагают, что эта патология может быть одной из наиболее частых причин «зуда беременных».

Во время первой беременности правильный диагноз порой поставить трудно, при повторных — легче, так как заболевание часто рецидивирует. Дифференциальный диагноз следует проводить с холестаазом, вызванным приемом лекарственных препаратов, вирусным гепатитом, первичным билиарным циррозом печени. При холестатическом гепатозе беременных в сыворотке крови отмечаются гипербилирубинемия (повышается в основном прямой или связанный билирубин до 85,5—102,6 мкмоль/л), повышается активность термолabileй (гепатической) щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы и 5-нуклеотидазы. Активность аминотрансфераз либо не изменяется, либо незначительно повышается. Осадочные пробы и протеинограмма при холестатическом гепатозе беременных также не изменяются. Содержание желчных кислот резко (в 10—100 раз) повышается. При этом в большей степени отмечается увеличение холевой кислоты, в меньшей — хенодезоксихолевой кислоты в сыворотке крови. Гистологическое исследование печени показало, что структура ее не изменяется, признаков воспаления и некроза почти нет. Установлены явления очагового холестаза с тромбами в расширенных канальцах.

Лечение холестаза беременных мало эффективно. Прежде всего, следует убедить больную, что заболевание носит временный характер. Считается, что кожный зуд у больных обусловлен повышенным уровнем желчных кислот в крови, которые проникают в кожу и вызывают раздражение нервных окончаний. Поэтому назначают препараты, связывающие желчные кислоты. К ним относится холестирамин, назначаемый по 1—2 г 4 раза в день на протяжении 2—3 нед. Фенобарбитал и его производные для уменьшения зуда беременным назначать не рекомендуется. Показано лечение желчегонными средствами из группы холецистокинетиков (масло оливковое, отвар бессмертника, растворы магния сульфата и др.) в общепринятых терапевтических дозах. Целесообразно в комплекс лечения включать невсасывающиеся антацидные препараты (алмагель, фосфалюгель и др.), связывающие желчные кислоты. Некоторое облегчение приносят «слепые» тюбажи, дуоденальное зондирование. Положительный эффект отмечается от назначения местных процедур (крахмаль-

ные ванночки). Антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, димедрол) мало эффективны.

Большинство исследователей считают, что при холестатическом гепатозе беременных прогноз для матери благоприятный. Каких-либо нарушений в печени после беременности не остается. Холестаз беременных не является показанием для прерывания беременности. Вместе с тем имеются указания на высокую частоту тяжелого послеродового кровотечения у больных с данной патологией [Reid R. et al., 1976]. Отмечена и большая опасность заболевания для плода. Частота перинатальной смертности составляет 11—13%. Высокая перинатальная смертность сочетается с большой частотой (36%) преждевременных родов [Reid R. et al., 1976].

Другие причины желтухи у беременных. Желтуха может возникнуть при осложнении беременности чрезмерной рвотой, преэклампсией, эклампсией. Желтуха, развившаяся в связи с рвотой беременных, обычно слабо выражена. Однако при ее появлении следует провести дифференциальный диагноз с вирусным гепатитом. Желтуха, связанная с ранним токсикозом, обусловлена функциональными нарушениями печени, поэтому у таких больных клинические и биохимические признаки гепатита отсутствуют. Кроме того, имеются признаки и последствия вынужденного голодания: потеря массы тела, ацетон в моче и т. д. Развитие желтухи у беременных с ранним токсикозом не изменяет тактику ведения больных. Желтуха, возникающая на фоне беременности, осложненной преэклампсией и эклампсией, обусловлена внутрисосудистым гемолизом микроангиопатического типа и сопровождается анемией и тромбоцитопенией [Браун Д., Диксон Г., 1982]. Это — очень тяжелое осложнение, правда, встречающееся редко.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Холецистит — одно из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения, уступающее по своей частоте лишь язвенной болезни. Холециститом и холелитиазом страдают люди любого возраста, причем женщины болеют в 3—7 раз чаще мужчин. Это в значительной мере объясняется влиянием беременности.

Хронический холецистит — хроническое рецидивирующее воспаление желчного пузыря, вызываемое различными микроорганизмами. Возможны гематогенный, лимфогенный и контактный (из кишечника) пути распространения инфекции.

Наш опыт наблюдения и лечения беременных женщин, страдавших хроническим холециститом, показал, что клиническая картина заболевания в период беременности сходна с таковой у небеременных. Наиболее частым симптомом, встречающимся

при обострении хронического холецистита, является боль (92,9%). В таких случаях пациенток беспокоят тупые, ноющие (или острые, в зависимости от вида сопутствующих дискинетических нарушений желчных путей) боли, чувство тяжести (у 67,9% больных) в правом подреберье. Боли иррадиируют в правую лопатку, правое плечо, ключицу. Кроме того, появляются тошнота, рвота, чувство горечи во рту, изжога. Характерно возникновение или усиление болей, дискинетических явлений после погрешностей в диете, по мере прогрессирования беременности. Нередко боли усиливаются в положении сидя, у 25% беременных они провоцируются шевелением плода и зависят от его положения в матке.

Объективное обследование выявляет зоны кожной гиперестезии Захарьина—Геда в правом подреберье, под правой лопаткой, причем данный симптом появляется одним из первых. При пальпации живота определяются болезненность в правом подреберье, положительные симптомы Кера (боль при вдохе во время пальпации правого подреберья), Ортнера (поколачивание краем ладони по правой реберной дуге вызывает боль), Мерфи (боль возникает при введении кисти в область правого подреберья на высоте вдоха), Георгиевского—Мюсси (болезненность в точке диафрагмального нерва между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы) и др.

Диагноз хронического холецистита устанавливается на основании жалоб больной, тщательно собранного анамнеза (обращают внимание на перенесенные инфекционные заболевания, в первую очередь вирусный гепатит; имеет значение выявление в прошлом приступов острых болей в правом подреберье, «желчных» колик); учитываются объективные данные и результаты дополнительных методов исследования.

Показатели клинического и биохимического анализов крови у беременных женщин должны оцениваться с осторожностью. Например, нейтрофильный лейкоцитоз может быть лейкемоидной реакцией на беременность, а не следствием обострения воспалительного процесса в желчном пузыре. При биохимическом исследовании крови, кроме возможной гипербилирубинемии и гиперхолестеринемии, существенные сдвиги отсутствуют.

Одним из наиболее важных методов лабораторной диагностики некалькулезного холецистита является исследование желчи, получаемой при дуоденальном зондировании. Последнее в варианте, наиболее часто применяемом в клинике, практически не дает объективных критериев для суждения о моторной функции желчевыделительной системы, поэтому целесообразнее проводить многомоментное дуоденальное зондирование. По данным последних лет и нашим собственным результатам, этот метод по своей информативности не уступает пероральной холецистографии, применение которой, как и других рентгенологических методов, во время беременности не показано. Противопока-

занием для проведения зондирования у беременных являются угроза прерывания беременности, предлежание плаценты, тяжелая степень близорукости (6 и более диоптрий). Исследование начинают утром натощак. После введения дуоденального зонда в двенадцатиперстную кишку место положения оливы определяют с помощью введения воздуха шприцем в зонд. При нахождении зонда в желудке больная ощущает введение воздуха и слышно его клокотание, при нахождении же оливы в двенадцатиперстной кишке подобного не происходит. Во время зондирования регистрируют 5 этапов (фаз), измеряют количество желчи за каждые 5 мин и определяют продолжительность каждой фазы. I этап — «холедохус-фаза» — время опорожнения общего желчного протока. В ответ на раздражение стенок двенадцатиперстной кишки непрерывно на протяжении 20—40 мин выделяется желчь золотисто-желтого цвета. II этап — фаза «закрытого сфинктера Одди» — время между окончанием введения холецистокинетического средства и появлением желчи (порция A_1) длительностью 3—6 мин. В качестве холецистокинетического средства обычно используют 30—40 мл 33% раствора магния сульфата. III этап — «фаза пузырьного протока» — появление желчи (порция A_2) и опорожнение пузырьного протока, его продолжительность в норме составляет 4—6 мин, количество желчи — 4—6 мл. IV этап — «пузырная фаза» — опорожнение желчного пузыря, ее продолжительность — 25—30 мин, количество желчи — 40—60 мл (порция B). V этап — «печеночная фаза» — вытекание желчи из внутripеченочных путей (порция C), ее продолжительность в норме — 20—25 мин, количество желчи — 30—45 мл. После проведения всех 5 этапов исследования через зонд вновь вводят более сильное холецистокинетическое средство — 30 мл подсолнечного (или оливкового) масла, при выделении желчи вновь измеряют ее количество. Повторное введение раздражителя делается для того, чтобы выявить остаточную желчь и убедиться в полном опорожнении желчного пузыря в период основного зондирования. Таким образом, многомоментное дуоденальное зондирование позволяет выявить нарушения моторной функции в системе желчевыделения (как правило, гипомоторную дискинезию желчного пузыря) и является единственно возможным методом определения функционального состояния сфинктера Одди в период беременности.

Микро- и макроскопическое исследование желчи имеет косвенное значение. Посев желчи и ее паразитологическое исследование помогают в установлении этиологии воспалительного процесса.

Большую диагностическую ценность представляет биохимическое исследование желчи, в частности, в выявлении воспалительного процесса в желчном пузыре, который характеризуется снижением уровня холестерина, билирубина, холато-холестеринового коэффициента и повышением концентрации холесте-

рина. Биохимическое исследование желчи, проведенное нами у беременных с обострением хронического холецистита, выявило высокое содержание липидов и низкую концентрацию желчных кислот и билирубина в полученных пробах.

В последние годы все большее внимание привлекает метод ультразвуковой эхографии. Многочисленные наблюдения показали, что ультразвуковая диагностика — безвредный для матери и плода, необременительный, высокоинформативный и сравнительно простой метод диагностики. Ультразвуковое исследование желчного пузыря способствует выявлению изменений формы, размеров и положения камней пузыря, делает возможным проследить динамику воспалительного процесса в нем, дискинетических нарушений. Во время беременности проведение ультразвуковой эхографии желчного пузыря ограничено ее сроком: после 33—35 нед беременная матка может помешать визуализации пузыря.

Ультразвуковая холецистография проводится утром, натощак, после ночного голодания, в положении женщины на спине (или на левом боку) с приподнятым изголовьем кушетки, на высоте глубокого вдоха. Первоначально делают поперечное, а затем продольное сканирование. Поперечное сканирование проводят путем последовательного перемещения датчика через каждые 0,5 см от мечевидного отростка грудины по направлению к пупку; продольное сканирование — через такие же интервалы, перемещая датчик от передней аксиллярной линии до правой парастернальной. Неизменный желчный пузырь имеет овальную удлиненную форму (длина не превышает 9 см, поперечник — 3 см), ровно ограничен, толщина стенки не более 0,2—0,3 см, полость гомогенна, свободна от эхосигналов. Измеряя длину, ширину и переднезадний размеры желчного пузыря, можно рассчитать его объем, что дает возможность судить о функции пузыря, проследить динамику изменения объема после дачи пробного завтрака (два яичных желтка).

При длительно протекающем воспалительном процессе в желчном пузыре могут произойти его деформация, выявленная нами у 2% больных, утолщение и уплотнение стенки (56% случаев), появиться негомогенность полости (диффузная или пристеночно расположенная), инфильтрация стенки и околопузырной ткани, удвоение контура стенки.

Рентгено- и радиохолецистография противопоказаны в период беременности, однако в раннем послеродовом периоде они могут и должны быть использованы с целью диагностики наличия конкрементов в желчном пузыре, нарушений его моторной и концентрационной функций.

В наших наблюдениях было установлено, что обострение хронического холецистита чаще (92,9%) развивается в III триместре беременности. Исходы последней в большинстве случаев оказываются не слишком отягощенными. Хронический холеци-

стит не является показанием для прерывания беременности, однако следует иметь в виду, что течение беременности в 64,1% случаев осложняется ранним токсикозом, при этом рвота доходит до 12—15 раз в сутки, затягиваясь до 16—20 нед беременности (у 23,3% больных). Приблизительно у 1/3 пациенток развивается гипохромная железодефицитная анемия, у 12,8% — недостаточность кардиального отдела желудка. Поздний токсикоз беременных (водянка, нефропатия) отмечен у 56,7% женщин, холестатический гепатоз — у 6,6%. Хронический гепатит не оказывает отрицательного влияния на состояние плода и новорожденного.

Принципы терапии хронического холецистита во время беременности те же, что и у небеременных. Диетическое лечение имеет ведущее значение: дробное питание (частый, не менее 5—6 раз в день, прием пищи малыми порциями), пища не должна содержать раздражающих компонентов (пряности, соленья, копчености, тугоплавкие жиры). Общая калорийность составляет в среднем 3000—3200 ккал, с достаточным содержанием белков, жиров и углеводов. При сопутствующих обострению хронического холецистита гипо- и атонических дискинезиях желчного пузыря рацион расширяется за счет «холецистокинетических» продуктов (некрепкие бульоны, сливки, сметана, яйца всмятку, растительные масла). Очень важно включать в пищу продукты, содержащие липотропные вещества (творог, треска, белковые омлеты).

Всем беременным женщинам, страдающим хроническим холециститом, показано назначение желчегонных средств, среди которых имеется большое количество препаратов растительного происхождения, обладающих смешанным (холеретическим и холецистокинетическим) действием. Цветки бессмертника песчаного, кукурузные рыльца, плоды шиповника, корень барбариса, семена укропа, лист мяты перечной назначают в виде отваров (10—15 г травы на 200 мл воды, заваривают как чай) по 1/3 стакана в теплом виде за 30—40 мин до еды 3—4 раза в день. Могут быть рекомендованы и патентованные средства: фламин (по 0,5 г 4 раза в день), холосас (1ст. ложка 4 раза в день) и др.

При обострении инфекции может возникнуть необходимость проведения антибиотикотерапии. Наиболее показано применение олеандомина (по 0,25 г 4 раза в день), ампициллина (по 0,25 г 4 раза в день) короткими курсами по 4—5 дней. Из сульфаниламидных препаратов желательнее назначать только сульфаниламиды короткого действия (этазол по 0,5 г 4 раза в день).

В случае развития приступа острых болей в правом подреберье наиболее оправдано введение баралгина (внутрь и парентерально), обладающего спазмолитическим и болеутоляющим действием. Следует отметить, что при лечении обострения хро-

нического холецистита во время беременности ряд антибиотиков (стрептомицин, гентамицин, тетрациклин, олететрин, морфоциклин), желчегонных препаратов (барберина биосульфат, никодин, олиметин), ганглиоблокаторов (бензогексоний, димеколин, кватерон) назначать не следует ввиду их возможного повреждающего действия на плод.

Для борьбы с застоем желчи важно применять «слепые» дуоденальные зондирования с минеральной водой (боржом, эссентуки), сорбитом или ксилитом (10—15 г на 100 мл воды), растительными маслами (30—40 мл) 1 раз в 7—10 дней.

Учитывая, что у беременных на печень падает значительная нагрузка, при медикаментозном лечении хронического холецистита в комплекс лечебных факторов необходимо вводить липотропные вещества: метионин (по 0,5 г 3 раза в день), кислоту липоевую (по 0,025 г 3 раза в день), поливитамины (гендевит по 1 драже 4 раза в день).

Из седативных средств рекомендуются отвары корня валерианы и травы пустырника, триоксазин; из тонизирующих — пантокрин, экстракт элеутерококка, корень женьшеня в общепринятых терапевтических дозах. При развитии симптомов недостаточности кардиального отдела желудка назначают антациды (алмагель).

Комплексное обследование, своевременно начатое лечение и профилактика могут предотвратить развитие воспалительного процесса в желчном пузыре, образование в нем конкрементов. Беременные, страдающие хроническим холециститом, требуют лечения не только при обострении заболевания, но и профилактически в период ремиссии.

Во время беременности возможно развитие острого холецистита. В таких случаях беременная женщина должна быть госпитализирована в хирургический стационар, где будет решен вопрос об оперативном лечении, которое допустимо во время беременности с сохранением последней.

Дискинезии желчных путей — функциональные нарушения моторики желчного пузыря и протоков, наиболее часто осложняют течение беременности. Клинически гипомоторная дискинезия желчного пузыря характеризуется почти постоянными тупыми, ноющими болями в правом подреберье, иррадирующими в правую лопатку, плечо, ключицу, чувством тяжести в правом подреберье. Для гипермоторной дискинезии типичны приступы кратковременных острых болей в правом подреберье с той же иррадиацией. Болевые точки и зоны кожной гиперестезии, свойственные хроническому холециститу (см. выше), выражены не резко, порой отсутствуют. Диагноз устанавливается на основании клинической картины, данных многомоментного дуоденального зондирования, ультразвуковой холецистографии.

Терапевтические мероприятия сходны с таковыми при лечении хронического холецистита. Дискинезии желчных путей не

оказывают существенного влияния на течение и исходы беременности.

Постхолецистэктомический синдром развивается после операции удаления желчного пузыря, при наличии технических дефектов операции, осложнений и сопутствующих заболеваний. Основные проявления — болевой синдром и явления холестаза. Лечение в период беременности консервативное. Данная патология не является показанием для запрещения или прерывания беременности.

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз) — заболевание, характеризующееся выпадением желчных камней в печени, желчевыделительной системе. Наиболее часто камни обнаруживаются в желчном пузыре.

Как показали наши исследования, беременность способствует проявлению скрыто протекающей желчнокаменной болезни (в 44,4% случаев); обострения заболевания случаются чаще (85,2%) во II триместре беременности.

Клинические проявления холелитиаза зависят от места расположения камней, их размеров, сопутствующей инфекции. Клиническая картина напоминает обострение хронического холецистита с преобладанием приступов острых болей в правом подреберье с типичной иррадиацией. При закупорке общего желчного протока камнем может развиваться желтуха, что требует проведения дифференциальной диагностики с вирусным гепатитом, холестатическим гепатозом беременных. В случае полной обтурации пузырного протока или шейки желчного пузыря камнем может развиваться водянка пузыря с характерным симптомокомплексом.

Большие возможности для диагностики желчнокаменной болезни в период беременности открылись в связи с широким внедрением в клиническую практику метода ультразвукового исследования. При ультразвуковой холецистографии стало возможным выявление камней в желчном пузыре и желчных протоках, представляющих собой структуры различной величины, за которыми следует ультразвуковая тень (камень, являясь эхоплотной структурой, полностью отражает ультразвуковые волны, и изображения подлежащих тканей не получается). Важным признаком конкрементов является их способность перемещаться в нижерасположенную часть желчного пузыря при перемене положения тела или глубоком вдохе. Ультразвуковое исследование позволяет выявить конкременты размером 0,2—0,3 см, при этом точность метода приближается к 100% [Демидов В. Н. и др., 1984; Rubaltelli L. et al., 1984].

В раннем послеродовом периоде оправдано применение рентгенологической пероральной холецистографии.

Консервативное лечение желчнокаменной болезни имеет своей целью уменьшить воспалительный процесс в желчном пузыре, улучшить отток желчи и моторную функцию желчного

пузыря и протоков. Во многом лечение холелитиаза сходно с лечением хронического холецистита, однако при желчнокаменной болезни прием желчегонных средств из группы холецистокинетиков (растительные масла, магния сульфат и т. д.) необходимо резко ограничивать.

При закупорке общего желчного протока камнем, если не удастся восстановить отток желчи в течение недели, показано оперативное лечение, которое в ранние сроки беременности может быть проведено с ее сохранением. В конце беременности правомерен вопрос о предварительном родоразрешении женщины с последующей холецистэктомией.

Беременность при желчнокаменной болезни может быть сохранена, хотя в случаях с частыми обострениями заболевания, длительно некупирующимися желчными коликами с желтухой в прошлом, следует рекомендовать пациенткам оперативное лечение до наступления беременности или ее прерывание в ранние сроки.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Острый панкреатит — сложное полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-деструктивными изменениями поджелудочной железы. В последние годы повсеместно отмечено увеличение его частоты.

Острый панкреатит во время беременности в большинстве случаев протекает тяжело, смертность колеблется от 20 до 39%, что значительно выше, чем небеременных женщин детородного возраста [Wilkinson E., 1973]. Панкреатит развивается при любом сроке беременности, но чаще во второй ее половине. Частота заболевания у беременных, по данным различных авторов, составляет 1 : 2800—1 : 11 468 родов.

Диагностика острого панкреатита во время беременности трудна. Клинически болезнь проявляется острыми мучительными болями в верхней половине живота (подложечная область, левое и правое подреберья). Часто боль носит опоясывающий характер. Отмечаются тошнота, рвота, коллапс. При внешнем осмотре больной выявляется иктеричность склер, видимых слизистых оболочек кожи, обусловленная сдавлением общего желчного протока отечной железой. На коже туловища могут появляться самопроизвольные «синячки» или подкожные кровоизлияния на боковых поверхностях живота (симптом Грея—Тернера), вокруг пупка (симптом Куллена). При пальпации определяется выраженная болезненность в эпигастрии, подреберьях, в области иннервации VIII—X грудных сегментов спинного мозга. У половины больных отмечается лихорадка.

Развитие панкреатита у беременных является следствием ряда причин. К ним относятся хронические заболевания желчных путей и двенадцатиперстной кишки, переедание, введение

антикоагулянтов и мочегонных препаратов, гиперпаратиреоз, алкоголизм, а также, по мнению некоторых авторов, и сама беременность.

Патогенез развития острого панкреатита во время беременности не ясен.

Для установления диагноза большое значение имеет определение уровня липазы и амилазы, изоамилазы в сыворотке крови, индекса амилазо-креатининового клиренса, трипсина, а также диастазы мочи. Напомним, что при физиологической беременности, чаще во II—III триместрах, повышается активность трипсина и его ингибитора, развивается умеренная гипоамилаземия; величины диастазы мочи и амилазы крови не совпадают с тяжестью заболевания и не определяют прогноз. Умеренная гиперамилаземия отмечается также при перфоративной язве желудка, уремии, тромбозе верхней мезентериальной артерии, разрыве плодместилища при внематочной беременности. С этими заболеваниями чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз.

Важное диагностическое и прогностическое значение имеет определение уровня кальция в крови: снижение его концентрации позднее 2-й недели болезни указывает на прогрессирование заболевания. У части пациенток регистрируются лейкоцитоз, повышение СОЭ. Обычно острый панкреатит сопровождается изменениями уровня сахара крови (одинаково часто гипо- и гипергликемией), гипопроteinемией; иногда отмечается гипербилирубинемия.

С началом использования в клинической практике ультразвукового исследования значительно расширились диагностические возможности выявления острого панкреатита. Осмотреть поджелудочную железу удается у 80—93% больных, точность метода составляет 90—98%. Эхографию следует проводить при подозрении на острый панкреатит в числе самых первых методов исследования. Однако необходимо помнить, что проведение сканирования ограничено сроком беременности 25—28 нед, так как в дальнейшем матка препятствует осмотру железы. Ультразвуковое исследование проводится утром, натощак, в положении пациентки на спине с приподнятым головным концом кушетки. Специальной подготовки обычно не требуется. Иногда для лучшей визуализации железы беременной можно предложить выпить 200—400 мл жидкости (чая, воды), поскольку наличие ее в желудке облегчает осмотр органа. При сканировании датчик аппарата перемещают над областью проекции поджелудочной железы. Неизменная поджелудочная железа имеет на эхограмме вид «гантели», или «головастика», или изогнутого тяжа. Ткань железы однородна, контуры ровные, по плотности она мало отличается от печени и окружающих тканей. В разгар отечной стадии острого панкреатита размеры поджелудочной железы увеличены (чаще — все отделы), экзогенность ткани рав-

номерно снижена, контуры размытые, нечеткие. В ряде случаев регистрируется расширенный вирсунгов проток. Диагностические возможности метода повышаются при динамическом проведении исследования.

Своевременно начатое лечение острого панкреатита эффективно. Терапия складывается из пяти основных направлений: предотвращения и лечения шока, подавления панкреатической секреции, обезболивания, предотвращения и лечения инфекции, лечения хирургических осложнений, если таковые развиваются. Временное подавление панкреатической функции достигается двумя путями. Первый — подавление гастриновой стимуляции секреции соляной кислоты. Это достигается назогастральным отсасыванием желудочного содержимого, исключением орального приема препаратов и пищевых продуктов (режим голода и жажды), введением холинолитиков: атропина сульфата (по 1 мл 0,1% раствора подкожно), платифиллина гидротартрата (по 1 мл 0,2% раствора подкожно). Второй путь — введение ферментных ингибиторов, угнетающих трипсиновую и калликреиновую стимуляцию. С этой целью применяют гордокс, контрикал (трасилол, тзалол). Их вводят внутривенно одновременно 25 000—50 000 ЕД, затем 25 000—75 000 ЕД капельно в 5% растворе глюкозы; в последующие дни назначают по 50 000—25 000 ЕД/сут, уменьшая дозу по мере улучшения клинической картины и лабораторных показателей.

Для купирования болей и спастического компонента рекомендуется введение спазмолитических и болеутоляющих препаратов: но-шпы (по 2—4 мл 2% раствора внутримышечно), папаверина гидрохлорида (по 1—2 мл 1—2% раствора внутримышечно), анальгина (по 1—2 мл 50% раствора внутримышечно), баралгина (по 5 мл внутривенно или внутримышечно), новокаина (по 2—5 мл 0,25% раствора внутривенно). Хороший результат дает новокаиновая блокада поясничной области. Больным с панкреонекрозом с целью предотвращения нагноения назначают антибиотики (пенициллин по 500 000 ЕД 4 раза в день внутримышечно). В целях снижения секреторной панкреатической активности и снятия отека железы показано введение мочегонных средств (лазикс по 1—2 мл 1% раствора внутривенно). Необходимо поддерживать электролитный баланс, вводя большие количества жидкости (3—6 л) с электролитами, при выявлении гипергликемии назначают инсулин.

Лечение острого панкреатита проводят только в условиях хирургического стационара. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, быстро увеличивающемся панкреонекрозе или перипанкреатическом абсцессе, острой закупорке общего желчного протока камнем, развитии желтухи показано срочное хирургическое вмешательство независимо от срока беременности.

После улучшения состояния больной режим голода и жажды может быть заменен дробным (4—6 раз в сутки) приемом

пищи. Диета (стол 5п по Певзнеру) должна быть механически и химически щадящей, исключаются сокогонные продукты (овощи, фрукты, соки, легкорастворимые углеводы).

Нет убедительных доказательств, что прерывание беременности улучшает прогноз для матери, а в острой фазе заболевания оно может быть просто опасным. В случае развития острого панкреатита важно как можно раньше начать адекватную медикаментозную терапию. При отсутствии эффекта от лечения вопрос о прерывании беременности и хирургическом лечении решается строго индивидуально. Способ родоразрешения представляет большую сложность, методом выбора может быть операция экстраперитонеального кесарева сечения.

Хронический панкреатит развивается после перенесенного острого заболевания либо непосредственно как хронический вследствие тех же причин, что и острый. Обострение заболевания у беременных случается достаточно редко.

Клиническая картина хронического панкреатита сходна с проявлениями острого с той лишь разницей, что интенсивность болей и диспепсических явлений менее выражена.

Данные лабораторных методов диагностики совпадают с таковыми при остром панкреатите и описаны выше. Следует, однако, помнить, что при атрофическом процессе в железе (при длительном течении болезни) содержание панкреатических ферментов в крови и моче может быть нормальным или даже незначительно сниженным. Эхографическая картина хронического панкреатита весьма переменчива и зависит от стадии развития процесса. В фазе обострения определяются увеличение размеров поджелудочной железы (от умеренного до значительного), нечеткость контуров, повышение звукопрозрачности ткани. По мере стихания обострения заболевания размеры железы уменьшаются, и она приобретает нормальную эхоструктуру с очагами уплотнения. У части пациенток выявляется расширенный проток поджелудочной железы. При тяжелом хроническом панкреатите возможно развитие фиброза и уменьшение размеров железы; фиброзно-измененная поджелудочная железа на эхограммах видна в виде изогнутого тяжа, плотность которого выше плотности печени и окружающих тканей. В отличие от острого панкреатита изменения, регистрируемые при ультразвуковом сканировании, стабильны.

Лечение обострения хронического панкреатита у беременных складывается из тех же принципов, что и острого. Диетотерапия является наиболее важным звеном комплексного лечения. В период ремиссии заболевания калорийность пищи обычная, соответствует сроку беременности, частота приемов пищи 5—6 раз в сутки. Во время обострения в первые 1—3 дня рекомендуется режим голода и жажды, с последующим расширением рациона (стол 5п по Певзнеру). Из пищи исключаются жиры, поваренная соль, азотистые экстрактивные вещества, сы-

рые овощи и фрукты, повышающие секреторную деятельность желудка и вызывающие вздутие кишечника. Из медикаментозных средств назначают спазмолитические, болеутоляющие, антиферментные препараты (см. выше).

В связи с истощением внешней секреции поджелудочной железы, нарушением пищеварения в период ремиссии хронического панкреатита рекомендуются препараты ферментного действия, улучшающие расщепление пищи и ее усвоение: панкреатин (по 1 таблетке 3 раза в день после еды), холезим, панзинорм, фестал (по 1—2 таблетки 3 раза в день после еды). Для усиления ферментативной активности поджелудочной железы некоторые авторы [Кузин М. И. и др., 1985] рекомендуют использовать зуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно), кальция глюконат (по 1—2 таблетки 3—4 раза в день) в течение 3—4 нед.

При стойкой ремиссии хронического панкреатита, отсутствии осложнений (кисты поджелудочной железы, тяжелый сахарный диабет) беременность может быть разрешена. С первых недель беременности данная группа пациенток должна находиться под диспансерным наблюдением акушера-гинеколога и терапевта с тем, чтобы при появлении первых симптомов обострения хронического панкреатита своевременно начать адекватную медикаментозную терапию.

Беременность у больных панкреатитом в 28% случаев осложняется ранним токсикозом (рвотой), который может затягиваться до 17—20 нед беременности. Хронический панкреатит не оказывает существенного влияния на течение второй половины беременности, ее исход.

При развитии обострения заболевания, значительном ухудшении самочувствия больной тактика ведения беременности и родов такая же, как при остром панкреатите.

Аберрантная (добавочная) поджелудочная железа — эктопическая ткань железы, встречающаяся в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Клиника добавочной поджелудочной железы может имитировать гастрит, язву желудка или двенадцатиперстной кишки, иногда с перфорацией, аппендицит. Лечение оперативное (проводится вне беременности). Наш опыт ведения беременных женщин, оперированных до наступления беременности по поводу аберрантной поджелудочной железы, показывает, что у данной группы больных беременность может быть разрешена. Особенность ее ведения и лечения описана выше (см. раздел «Беременность после резекции желудка»).

ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Беременность изменяет функцию кишечника, хотя, возможно, и в несколько меньшей степени, чем ряда других органов. У беременных усиливается всасывание железа, увеличивается

реабсорбция воды и ионов натрия, появляются запоры и проч. Меняется характер течения хронических болезней кишечника; это особенно касается таких заболеваний, как болезнь Крона и язвенный колит.

Болезнь Крона (терминальный илеит) — хроническое гранулематозное воспаление тонкого кишечника, чаще всего его терминального отдела. Однако встречается и сегментарное поражение других участков желудочно-кишечного тракта и даже вторичное поражение лимфоузлов, печени, кожи, суставов. Причина заболевания неизвестна, имеют значение инфекция и иммунологическая сенсibilизация организма. Заболевают, как правило, в детородном возрасте.

Болезнь Крона носит прогрессирующий характер, обострения сменяются ремиссиями. При легком течении больные длительно чувствуют себя удовлетворительно, сохраняют трудоспособность; при тяжелом течении, сопровождающемся осложнениями, быстро становятся инвалидами.

Основные жалобы на боли в животе и диарею. Схваткообразные боли после еды появляются в области пупка и правой подвздошной области, могут имитировать аппендицит, но возникают и в других отделах живота в зависимости от расположения пораженного участка кишечника. Частота стула зависит от локализации воспаления; при регионарном энтерите стул 2—4 раза в сутки, при гранулематозном колите — 3—10 раз в сутки. Кал обычно не совсем жидкий, а мягкий, но может стать и жидким. Примеси крови и гноя в кале нет, временами появляется слизь. Постоянная диарея и отсутствие аппетита приводят к похуданию больных.

Разнообразны осложнения болезни Крона. Спайки кишечника с соседними органами ведут к распространению на них воспалительного процесса и образованию фистул, перфорации кишечника. В этих случаях появляются лихорадка, повышенный лейкоцитоз. Чаще всего образуются перианальные и параректальные свищи и абсцессы. Могут наблюдаться стенозы кишечника рубцового характера, позднее — кишечные кровотечения, непроходимость кишечника, опухолообразные конгломераты в животе, гипохромная анемия, отеки ног и брюшной стенки, асцит.

Диагноз болезни Крона у беременных труден, так как очень ценное рентгенологическое исследование кишечника во время беременности противопоказано. Может быть использована ректороманоскопия, выявляющая сегментарность поражения толстого кишечника, свойственную гранулематозному колиту.

Мнения о влиянии беременности на течение заболевания противоречивы. Большинство исследователей считают, что беременность ухудшает течение болезни у 80% женщин. Рецидивы чаще развиваются в I триместре беременности, после аборта и родов. По-видимому, это связано с уровнем эндогенного кортизола,

который повышается во II и III триместрах беременности, предотвращая обострение, и резко падает после родов. Прогноз лучше, если беременность наступила в период ремиссии. У некоторых больных с легким течением болезни Крона существенных изменений в состоянии во время беременности не отмечается.

Влияние болезни Крона на течение беременности сказывается в большой частоте невынашивания, прежде всего за счет искусственного прерывания беременности из-за тяжести заболевания, но также и вследствие самопроизвольных аборт и мертворождаемости. Акушерские осложнения возникают чаще, если у больной во время беременности наблюдалось обострение болезни и, особенно, если заболевание началось в период беременности. Диагностировать обострение болезни Крона во время беременности не просто, так как заболевание имеет персистирующее течение, полные ремиссии редки. Такие клинические проявления, как анемия, гипопротенемия, похудание, электролитные нарушения и гиповитаминоз, наблюдаются и в межприступном периоде. Если имеются частичная кишечная непроходимость, стеноз кишечника, свищи, то и в период ремиссии состояние больной нарушено в такой мере, что это не может не сказаться на развитии беременности и плода.

Беременность у женщин с болезнью Крона допустима при наличии стойкой ремиссии воспалительного процесса. Обострение болезни служит показанием для ее прерывания.

Лечение болезни Крона заключается в назначении диеты, богатой белковыми продуктами и витаминами, с ограничением клетчатки и животного жира. Нарушение диеты может вызвать учащение диареи. Коррекцию дефицита белков, солей, жидкости проводят путем внутривенных и подкожных вливаний. Назначают антианемическую терапию и витамины. Основным медикаментозным средством является салазосульфацил (сульфасалазин) — сульфаниламидный препарат, мало всасывающийся в кишечнике. Его назначают по 1 г 3 раза в день в течение 3 нед, затем по 0,5 г 4 раза в день в течение 1—2 мес. Сульфасалазин не проникает через плацентарный барьер и не оказывает влияния на плод. В более тяжелых случаях назначают преднизолон по 20—30 мг в день.

При тяжелых осложнениях (перфорация кишки, кишечная непроходимость, повторные массивные кровотечения) требуется немедленная операция независимо от срока беременности. Внутриутробная смерть плода после таких операций велика. В ранние сроки беременности этой операции может предшествовать искусственный аборт.

Неспецифический язвенный колит — хроническое некротизирующее воспаление слизистой оболочки прямой и толстой кишок неинфекционной природы. В последние годы отмечается повышение частоты заболевания, особенно среди женщин в возрасте

20—40 лет. Для этой болезни характерны необычайное упорство и большая продолжительность течения со сменой периодов обострений и ремиссий. У женщин рецидивы заболевания нередко наступают во время менструации и в менопаузе.

Основными клиническими признаками являются диарея и боли в животе. Поносы очень частые (до 20 раз в сутки), стул жидкий, содержит много гноя и крови, чем отличается от кала при болезни Крона. В период ремиссии стул бывает оформленным. Боли схваткообразного характера, нерезкие, локализуются в левой подвздошной области или охватывают всю область живота. После дефекации боли проходят. При тяжелом течении заболевания появляются анорексия, похудание, лихорадка, гипохромная анемия, дегидратация, гипоальбуминемия, отек ног. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, бывают нарушения гемокоагуляции. Пальпируется урчащая, спастически сокращенная толстая кишка с уплотненными стенками.

Болезнь может осложниться перфорацией кишки, геморроем, выпадением прямой кишки, острой токсической дилатацией толстой кишки, ректовагинальными и ректовезикальными свищами, параректальными и перианальными свищами и абсцессами. Реже встречаются системные осложнения, в связи с чем язвенный колит считают близким к коллагенозам. К этим осложнениям относятся узловатая эритема, ирит, афтозный стоматит, трофические язвы голеней, амилоидоз.

В отличие от болезни Крона, неспецифический язвенный колит не является противопоказанием к беременности.

В литературе существуют неоднородные сведения о влиянии беременности на течение язвенного колита. Отмечается некоторая зависимость тяжести его течения от времени возникновения по отношению к беременности. В отличие от М. Х. Левитана и соавт. (1979), К. Holtermuller и Н. Weiss (1979), наблюдавших ухудшение течения язвенного колита во время беременности, особенно возникшего в этот период, по нашим данным [Карнаухов В. К., Шехтман М. М., 1969], колит протекает наиболее легко при его развитии во время беременности. Если язвенный колит появился за несколько лет до беременности, то во время нее рецидивы обычно бывают легкими, а в некоторых случаях после родов наступает стойкая ремиссия. Колит, возникший после родов, течет наиболее тяжело.

Усиление кровоснабжения тазовых органов при беременности способствует отеку и кровоточивости слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок. Известную роль в обострении процесса играют часто наблюдаемые при беременности запоры и травматизация слизистой оболочки кишки твердым калом. В обострении язвенного колита при повторной беременности определенное значение может иметь и психический фактор. Беременность в состоянии оказывать провоцирующее влияние на латентно протекающий язвенный колит, причем особенно часто

рецидивы наступают либо в первые недели беременности, либо вскоре после родов. Обострению болезни в этих случаях способствуют эндокринно-вегетативные сдвиги, кровопотеря в родах, всасывание большого количества тканевой жидкости и изменение реактивности организма.

Ценным методом диагностики язвенного колита является ректороманоскопия, поскольку патологический процесс охватывает дистальный отдел толстого кишечника. Рентгеноскопия кишечника беременным, как уже упоминалось, противопоказана.

Несмотря на то, что беременность у женщин, страдающих язвенным колитом, связана с большим риском для их здоровья, какого-либо отрицательного влияния болезни на течение самой беременности, роды, здоровье и жизнь ребенка не установлено. Этим язвенный колит существенно отличается от болезни Крона. Прерывать беременность или форсировать родоразрешение у женщин с язвенным колитом приходится редко. Показанием служит только тяжелое обострение заболевания и опасные для жизни осложнения, такие, как токсическая дилатация толстой кишки, профузные поносы, массивные кишечные кровотечения.

Роды ведут обычным путем, кесарево сечение производят лишь по акушерским показаниям.

У беременных женщин, страдающих неспецифическим язвенным колитом, часты различные аллергические реакции: кожный зуд, крапивница, отек и зуд в области ануса и половых органов, ангионевротический отек Квинке, а также явления непереносимости ряда лекарств, особенно антибиотиков и сульфаниламидов.

Лечение язвенного колита должно проводиться в палате патологии беременных. Большое значение имеют разумно проводимая психотерапия, обеспечение большой покоя и рациональной диеты с увеличенным содержанием белка (1,5 г на 1 кг массы тела) и витаминов В₁, В₂, В₆, В₁₂, К; с умеренным ограничением жиров и углеводов (за счет продуктов, содержащих повышенное количество клетчатки). В период рецидива при обильных поносах увеличивают содержание в пище калия, кальция, натрия и воды. Следует учитывать характер диспепсии: при броидильной необходимо ограничить введение углеводов, при гнилостной — повысить содержание рибофлавина, пиридоксина и никотиновой кислоты, умеренно ограничить белки. В качестве неспецифических средств воздействия на реактивность организма используют препараты кальция, димедрол. Кортикостероидная терапия показана лишь в случаях прогрессирующего течения болезни (при наличии лихорадки, обильных выделений из кишечника, артралгии и др.). Может применяться сульфасалазин. Цитостатики, антимаболиты беременным противопоказаны из-за возможного тератогенного действия. Для стимуляции процесса кроветворения используют витамины, гемотрансфузии, биогенные стимуляторы. Учитывая плохую переносимость препаратов железа и усиление расстройства кишечника при приеме

их внутрь, железотерапию лучше проводить парентерально. Необходимо осторожность при назначении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов из-за возможного возникновения явлений лекарственной непереносимости и ухудшения процесса в кишечнике. Применение всех видов местного лечения (лекарственных клизм, орошений и т. д.) категорически воспрещается из-за опасности вызвать кровотечение и аборт.

Глава 4

ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ

В акушерской практике нередко наблюдается сочетание беременности с различными формами заболеваний системы крови. В большинстве случаев это касается наступления беременности у женщин, страдающих гематологическим заболеванием и прошедших соответствующее лечение. В ряде случаев беременность может явиться тем пусковым моментом, который способствует первому проявлению болезни. Это относится к некоторым формам анемии, лейкозу.

Во время беременности система крови, так же как и другие системы организма, претерпевает ряд изменений. Одним из основных механизмов, обеспечивающих при беременности адекватные условия для развития плода, поддержание постоянства внутренней среды организма и микроциркуляции в жизненно важных органах и маточно-плацентарной системе, является увеличение объема циркулирующей крови, или так называемая физиологическая гиперволемия беременных. К концу беременности объем циркулирующей крови возрастает на 32%, объем циркулирующих эритроцитов — на 11%, объем циркулирующей плазмы увеличивается на 46% и повышается быстрее, чем объем эритроцитов. Поэтому показатель гематокрита у беременных снижен до 0,35, в то время как у небеременных женщин он равен 0,41. Физиологическое значение увеличения объема крови связано с обеспечением развивающегося плода, прежде всего со снабжением его кислородом, а также с неизбежной кровопотерей в родах.

С развитием беременности возрастает секреция эритропоэтина — гормона, стимулирующего продукцию эритроцитов костным мозгом. На эритропоэз оказывают влияние плацентарные гормоны. Хориальный гонадотропин и плацентарный лактоген усиливают действие эритропоэтина; эстрогены же, напротив, являются его ингибиторами. Прогестерон оказывает стимулирующее действие на эритропоэз. В результате гормонального воздействия при беременности наблюдается некоторая гиперплазия костного мозга, на что указывает увеличение числа ретикулоцитов в периферической крови. Продукция гемоглобина

и эритроцитов у беременной зависит от изменения обмена железа и фолиевой кислоты, которое будет рассмотрено в соответствующих разделах.

Изменения белой крови у беременных сводятся к медленному увеличению количества лейкоцитов. Пик приходится на 30 нед беременности. Количество лейкоцитов в III триместре беременности колеблется от $5 \cdot 10^9/\text{л}$ до $12 \cdot 10^9/\text{л}$. Однако только у 20% беременных оно выше $10 \cdot 10^9/\text{л}$. Во время беременности наблюдается избирательная гиперреактивность гранулопоэза: увеличивается количество нейтрофилов в периферической циркуляции, в мазках крови могут обнаруживаться миелоциты и промиелоциты. Число лимфоцитов и моноцитов существенно не изменяется. Количество эозинофилов в мазках может быть увеличенным до 2—3%, число базофилов снижается.

Кроветворение плода начинается с 19-го дня внутриутробной жизни и проходит 3 стадии. Вначале оно совершается в желточном мешке, затем — в печени плода, и с 4—5-го месяца внутриутробной жизни начинается костномозговое кроветворение. Для образования гемоглобина плод использует железо материнского организма. В последние 3 мес плод утилизирует 200—400 мг железа. Из материнской крови железо поступает в плаценту, где превращается в ферритин, который и переходит к плоду. $\frac{2}{3}$ железа идут на образование гемоглобина, остальная часть ферритина откладывается в печени плода. Уровень гемоглобина у матери и содержание железа в ее крови влияния на уровень фетального гемоглобина не оказывают.

АНЕМИЯ

Среди заболеваний крови, осложняющих течение беременности, наиболее частым является анемия. Под анемией (малокровием) понимают снижение общего количества гемоглобина, чаще всего проявляющееся уменьшением его концентрации в единице объема крови. В большинстве случаев анемия сопровождается падением содержания эритроцитов. Показатели нормальных колебаний гемоглобина и эритроцитов для женщин вне беременности в нашей стране составляют: гемоглобин — 115—145 г/л (11,5—14,5 г %), эритроциты — $37 \cdot 10^{12}$ — $47 \cdot 10^{12}/\text{л}$ [Соколов В. В., Грибова И. А., 1979]. Во время беременности количество эритроцитов уменьшается с $42 \cdot 10^{12}/\text{л}$ в первые 10 нед до $37 \cdot 10^{12}/\text{л}$ в 37—38 нед; содержание гемоглобина — со 124 до 112 г/л в те же сроки [Балика Ю. Д., Шехтман М. М., 1984]. При анемии нарушается основная функция эритроцитов — доставка кислорода к тканям организма; возникающие при анемии патологические изменения прежде всего связаны с гипоксией. Развитие анемии у беременной сопровождается увеличением осложнений беременности и родов и оказывает не-

благоприятное влияние на развитие плода. Частота анемий у беременных довольно высока и колеблется от 15 до 30%, а в некоторых районах нашей страны доходит до 49%, причем 90% всех анемий у беременных приходится на долю железодефицитной. Реже встречается сочетание беременности с мегалобластной, гипо- и апластической анемиями, гемолитическими.

Для **железодефицитной анемии (ЖДА)** характерно снижение содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина, развиваются гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях [Идельсон Л. И., 1979].

Большая частота развития ЖДА у беременных обусловлена увеличением потребности в железе. Во время беременности потеря железа организмом матери составляет 240 мг из расчета 0,8 мг в сутки. Кроме того, 300—500 мг железа используется для выработки дополнительного гемоглобина, 250—300 мг мобилизуется на нужды плода, 50—100 мг расходуется на построение плаценты, 50 мг откладывается в мышце матки. В родах организм женщины теряет 150—200 мг железа, а за 6 мес лактации потеря с молоком составляет 180—250 мг. Таким образом, невосполнимая потеря железа при каждой беременности равна примерно 700 мг [Хакимова С. Х., Рустамова М. С., 1984; Кочи М. Н. и др., 1986]. Происходит обеднение депо железа на 50%. Потребность в железе во время беременности возрастает: в I триместре она равна 1 мг/сут, во II — 2 мг/сут, в III — 3—5 мг/сут (у небеременных суточная потребность — 1,5 мг/сут). Особенно возрастает потребность в железе с 16—20 нед беременности, когда начинается костномозговое кроветворение у плода и увеличивается масса крови в материнском организме.

ЖДА выявляется у 21—80% беременных по уровню гемоглобина и у 49—99% — по сывороточному железу (ВОЗ, 1970). По данным J. Eudam (1980), дефицит железа развивается в конце беременности у всех женщин, ЖДА — у 30,2% беременных. Нами вместе с О. А. Тимофеевой обследованы 1000 беременных женщин, наблюдавшихся в одной из женских консультаций Москвы. У 30,9% из них обнаружена анемия, преимущественно нетяжелая.

Если в течение длительного времени потеря железа превышает его поступление в организм, развивается ЖДА. Нарушение обмена железа у беременных связывают также с высоким уровнем эстрогенов при беременности, которые влияют на процессы утилизации железа.

К развитию ЖДА беременных предрасполагают следующие факторы: снижение поступления железа с пищей вследствие неправильного питания, нарушение всасывания железа в связи с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта,

выраженной рвотой беременных. Имеют значение часто повторяющиеся кровотечения, особенно при предлежании плаценты.

Истощение депо железа в организме наступает в результате часто следующих друг за другом беременностей, длительной лактации, многоплодной беременности.

ЖДА чаще развивается у беременных, страдающих хроническими инфекционными заболеваниями (ревматизм, гепатохолестит, пиелонефрит). Отмечена также сезонность ее развития, анемия возникает преимущественно в зимне-весенние месяцы и связана с недостатком витаминов в продуктах питания.

Принято различать анемию беременных, т. е. анемические состояния, возникающие во время беременности, осложняющие ее течение и обычно прекращающиеся при завершении беременности, и сочетание беременности и анемии, которая имела место до наступления беременности. Истинная ЖДА беременных, как правило, развивается после 20 нед беременности.

Клиническая картина заболевания включает в себя признаки, характерные для анемии, и симптомы тканевого дефицита железа. Беременные жалуются на слабость, одышку и обмороки при небольшой физической нагрузке. Часты головокружения и головная боль, появляется ощущение мелькания мушек перед глазами. Трофические расстройства связаны с дефицитом ферментов, содержащих железо, и проявляются выпадением волос и ломкостью ногтей, извращением вкуса и обоняния. Иногда беременные не предъявляют жалоб и состояние остается компенсированным, несмотря на анемию.

При осмотре отмечается бледность кожных покровов и склер без иктеричности. Иногда имеется субфебрилитет. При анемии возникают циркуляторные изменения, направленные на повышение оксигенации тканей, а именно: увеличение объема плазмы, сердечного выброса и скорости кровотока. Является характерной и умеренная тахикардия. При аускультации над верхушкой сердца и в месте проекции легочной артерии выслушивается легкий систолический шум. Отмечается учащение дыхания. У 40% беременных с анемией наблюдается артериальная гипотония. Печень и селезенка при железодефицитной анемии не увеличены.

Наиболее достоверная диагностика ЖДА беременных основывается на выявлении снижения уровня гемоглобина до величины менее 115 г/л; уменьшения содержания железа в крови до 10 мкг/л; снижения гематокрита менее 0,33; цветового показателя — ниже 0,85. Кроме того, отмечаются гипохромия эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Содержание ретикулоцитов остается в норме или повышено. Количество нейтрофилов несколько снижено, количество тромбоцитов нормально или повышено. СОЭ обычно повышена.

По степени тяжести ЖДА классифицируется на легкую (Hb — 91—110 г/л), средней тяжести (Hb — 81—90 г/л) и тяжелую (Hb ниже 80 г/л).

Обнаружение анемии у беременной требует обязательного уточнения ее характера. Дифференциальная диагностика ЖДА беременных проводится с другими формами анемии и с так называемой «физиологической гиперплазией беременных» [Димитров Д., 1980]. Во второй половине беременности может определяться умеренная относительная анемия вследствие увеличения объема плазмы (в среднем на 40%). От истинной анемии она отличается отсутствием морфологических изменений эритроцитов.

Установлено влияние железодефицитной анемии на течение беременности и родов и развитие плода. Имеется связь между анемией и токсикозами беременных, которые наблюдаются в 1,5 раза чаще. Поздние токсикозы развиваются у 40% беременных с ЖДА. Частота преждевременного прерывания беременности колеблется от 15 до 42%. Часто наблюдается многоводие, особенно при тяжелых формах анемии.

Роды у каждой третьей женщины осложняются несвоевременным излитием вод, у 15% — слабостью родовых сил; повышенная кровопотеря в родах наблюдается у 10% женщин.

Учитывая характер осложнений в процессе родов, акушерская тактика состоит в проведении своевременной родостимуляции, профилактики асфиксии плода и кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Даже небольшая кровопотеря плохо переносится роженицами и может быть причиной коллапса. Послеродовой период осложняется септическими заболеваниями у 12% и гипогалактией — у 39% больных.

ЖДА беременных сочетается с внутриутробной гипоксией, гипотрофией и анемией плода, что связано с пониженной оксигенацией его. У детей, родившихся от матерей с ЖДА, часто наблюдается угнетение эритропоэза, и к году жизни развивается гипохромная анемия.

Лечение ЖДА беременных основывается на применении препаратов железа и рациональном питании. Питание должно быть высококалорийным (3000—3500 ккал). Суточный рацион должен содержать до 120 г белков (50% животного происхождения), ограниченное количество жиров (до 70 г) и углеводов (до 350—400 г). В пищевых продуктах больше всего железа содержится в мясе, особенно в говядине, печени, хлебе, изделиях из бобов и сои, укропе, салате, петрушке. Рекомендуется диета, включающая значительное количество мяса и печени. Не следует назначать сырую или полусырую печень. Железо хорошо всасывается из жареного или вареного продукта. Неоправданно представление, что употребление моркови, свеклы, яблок способствует быстрому излечению ЖДА. В связи с тем, что всасывание пищевого железа при ЖДА ограничено, основ-

ным методом лечения является назначение препаратов железа. Предпочтительны препараты для приема внутрь по сравнению с медикаментами для парентерального введения, которые чаще вызывают побочные реакции. Наиболее эффективны следующие отечественные препараты: феррокаль (содержит 0,2 г железа сульфата), ферамид (железо с никотиновой кислотой), гемостимулин (железа лактат, кровь животных и меди сульфат). Следует отметить, что у 25—30% больных выявляется непереносимость к гемостимулину. Феррокаль и гемостимулин назначают по 2 таблетки 3 раза в день. Применяют также препараты ферроплекс и конферон (производства ВНР).

Препараты железа лучше принимать с аскорбиновой кислотой. Эффект лечения проявляется не ранее, чем через 3 нед: увеличивается показатель гемоглобина, нормализация его наступает через месяц и позже. Однако самочувствие больных улучшается уже через 5—6 дней после начала лечения. После нормализации гемоглобина необходимо проводить поддерживающую терапию малыми дозами (по 1 таблетке 2 раза в день).

Препараты железа для парентерального введения (фербитол, феррум Лек) назначают лишь по показаниям, к которым относятся непереносимость препарата при приеме per os, нарушение всасывания в кишечнике вследствие хронического энтерита или резекции тонкой кишки, а также обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. Нерационально назначение препаратов, стимулирующих кроветворение, например витамина В₁₂.

Гемотрансфузии для лечения ЖДА у беременных применять не следует, так как после них повышение уровня гемоглобина кратковременно, а утилизация железа незначительна. Вместе с тем имеется опасность иммунизации беременной, что в дальнейшем может явиться причиной выкидышей, мертворождения и гемолитической болезни новорожденного. Переливание крови допустимо по жизненным показаниям перед родами.

Профилактика ЖДА состоит в раннем ее выявлении и своевременном лечении. В женской консультации обязательным является исследование крови при взятии на учет, в 20 нед беременности, 27—28 нед и позже 1 раз в месяц.

Необходимо выделение групп беременных «повышенного» риска по развитию ЖДА. К ним относятся женщины, болевшие прежде анемией, имеющие хронические инфекционные заболевания, многорожавшие, беременные с содержанием Нв менее 120 г/л (12 г %). Эта группа беременных женщин нуждается в диспансерном наблюдении. Профилактика ЖДА у них производится назначением железосодержащих препаратов по 1—2 таблетки 2 раза в день в течение 4—6 мес. Начинать профилактический прием необходимо с 12—14 нед беременности. Можно использовать также феррум Лек или фербитол по 100 мг

внутримышечно (10—15 инъекций 2 раза в неделю; на курс лечения рекомендуется прием 2000 мг препарата) [Малаховский Ю. Е. и др., 1983].

Лечение легкой формы ЖДА допустимо проводить в условиях женской консультации. Беременные с анемией средней тяжести и тяжелой формой нуждаются в стационарном лечении.

Мегалобластная анемия. При этой форме анемии нарушается нормальное созревание клеток красного ряда, обусловленное дефицитом витамина В₁₂ или фолиевой кислоты. Типичным является наличие в костном мозге мегалобластов — своеобразных клеток красного ряда. Установлено, что непосредственной причиной повышения мегалобластов в костном мозге является нарушение образования ДНК, вследствие чего изменяется и деление клеток. Нарушение синтеза ДНК наблюдается при дефиците витамина В₁₂ или фолиевой кислоты.

Анемия, связанная с недостатком витамина В₁₂, является гиперхромной макроцитарной и характеризуется наличием тромбоцитопении, нейтропении, атрофических изменений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и изменениями нервной системы в виде фуникулярного миелоза. В прежние годы эта форма анемии называлась пернициозной, или анемией Аддисона—Бирмера.

Дефицит витамина В₁₂ в организме развивается в результате нарушения его всасывания вследствие атрофических изменений слизистой оболочки желудка, резекции желудка или части кишечника. Известная роль принадлежит конкурентному расходу В₁₂ при инвазии широким лентецом. Имеются сведения и о роли наследственных дефектов гемопоэтических факторов.

В связи со значительным депо витамина В₁₂ в организме развитие беременности не вызывает его дефицита. Поэтому сочетание беременности и мегалобластной анемии, обусловленной недостатком витамина В₁₂, является очень редким и встречается преимущественно у женщин из местностей географического распространения гиперхромных анемий (в нашей стране — это Дагестанская АССР и Азербайджанская ССР).

Клиническая картина складывается из симптомов, присущих анемии, диспепсических расстройств, обусловленных атрофическими изменениями в слизистой оболочке языка, пищевода, желудка и кишечника и изменений нервной системы, проявляющихся ощущением ползания мурашек, онемением конечностей, нарушением глубокой чувствительности, спастическим парапарезом.

Для картины крови характерными являются гиперхромная анемия, макро- и анизоцитоз эритроцитов. Количество ретикулоцитов снижено, количество лейкоцитов уменьшено за счет нейтрофилов. Имеется тромбоцитопения, однако без признаков кровоточивости. Характерна умеренная гипербилирубинемия. Содер-

жание железа в крови нормально. В костном мозге обнаруживаются мегалобласты — клетки больших размеров с нежной хроматиновой сетью ядра.

Основной метод лечения состоит в назначении 100—200 мкг витамина В₁₂ в сутки внутримышечно до нормализации показателей крови. Витамин В₁₂ содержится в мясе, яйцах, сыре, молоке, печени, почках.

Значительно чаще у беременных наблюдается развитие мегалобластной анемии, связанной с дефицитом фолиевой кислоты. Суточная потребность беременной в фолиевой кислоте составляет 300—500 мкг (у небеременных она равна 100 мкг). Депо фолиевой кислоты в организме ограничено, а обмен очень лабилен, вследствие чего во время беременности легко возникает ее дефицит. Способствуют этому неправильное питание, часто повторяющиеся беременности, многоплодие, длительный прием гормональных контрацептивов.

Имеются указания, что скрытый дефицит фолиевой кислоты наблюдается у 4—33% беременных. В то же время гиперхромная фолиеводефицитная анемия составляет 1% всех анемий беременных.

Наиболее серьезным фактором, приводящим к мегалобластной анемии у беременных, является недостаточное поступление с пищей фолиевой кислоты, несмотря на то, что биосинтез в кишечнике может восполнить 50% всей потребности в ней. Синтез фолиевой кислоты в кишечнике повышается при приеме растительной пищи и особенно при введении в рацион клетчатки.

Мегалобластная фолиеводефицитная анемия чаще всего развивается в III триместре беременности, нередко перед родами и в первую неделю послеродового периода. Характерно, что анемия редко бывает выраженной (Hb в пределах 80—100 г/л) и не поддается лечению препаратами железа. Клинические признаки выражаются в отсутствии аппетита, рвоте, поносах, жжении языка. Могут быть признаки геморрагического диатеза на коже, слизистых оболочках и склерах. Печень не увеличена. У 1/3 больных отмечается увеличение селезенки. Бывает субфебрилитет. Симптомы фуникулярного миелоза отсутствуют.

В крови выявляется снижение количества эритроцитов, более выраженное, чем уменьшение содержания гемоглобина. В мазках крови обнаруживают мегалоциты, анизоцитоз и пойкилоцитоз, базофильную зернистость и ядерные формы эритроцитов. Количество ретикулоцитов уменьшено. Имеются небольшое увеличение числа лейкоцитов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Ранним признаком мегалобластной анемии является обнаружение гиперсегментированных лейкоцитов. В пунктатах костного мозга обнаруживают мегалобласты. Содержание железа в крови несколько повышено.

Дефицит фолиевой кислоты у беременной не только приводит к развитию мегалобластной анемии, но и сопровождается

осложнениями беременности. Наблюдаются самопроизвольные выкидыши, аномалии развития плода, большая частота позднего токсикоза и осложнений в родах. Как правило, после родов анемия проходит, но возможно повторение ее при новой беременности. Анемия у новорожденных отсутствует.

Профилактика и терапия фолиеводефицитной анемии состоит в полноценном питании, включающем свежие овощи и мясные продукты, и назначении фолиевой кислоты, которая содержится в свежих овощах, печени, фруктах, орехах, яйцах, сыре, молоке.

Некоторые клиницисты рекомендуют профилактическое назначение фолиевой кислоты по 15 мг/сут, начиная со II триместра беременности у женщин, угрожаемых по развитию ее дефицита (многорожавшие, имеющие частые аборты в анамнезе, при многоплодии).

Лечение мегалобластной анемии беременных заключается в назначении фолиевой кислоты по 5—15 мг/сут, витамина С до 100 мг/сут до нормализации показателей крови; в последующем дозу уменьшают до 1 мг/сут на весь период беременности и кормления.

Гипопластической или апластической анемией называют заболевание, при котором наступает резкое угнетение костномозгового кроветворения и развивается панцитопения.

Гипоплазия кроветворения может возникнуть под влиянием различных внешних факторов, в том числе ионизирующей радиации, приема некоторых лекарственных и химических веществ, обладающих миелотоксическим действием. Имеют значение хронические инфекционные заболевания (гепатит, пиелонефрит). В части случаев апластическая анемия служит проявлением аутоагрессии против антигена клеток костного мозга. Полагают, что беременность является возможным этиологическим фактором в развитии иммунного конфликта.

Гипопластическая анемия имеет разнообразные клинические проявления, так как существуют ее переходные формы от частичного угнетения кроветворения до почти полной аплазии костного мозга.

Клиническая картина заболевания складывается из трех синдромов: анемического, геморрагического и септико-некротического.

При клиническом обследовании больных обращает на себя внимание бледность кожных покровов, иногда с желтушным оттенком; появляются кожные геморрагии, носовые или маточные кровотечения. Нередко на верхушке сердца выслушивается систолический шум. Печень и селезенка не увеличены.

Картина крови характеризуется выраженной анемией (уровень Hb может снижаться до 50 г/л), наблюдаются тромбоцитопения, лейкопения и относительный лимфоцитоз. Содержание ретикулоцитов снижено, СОЭ повышена.

В пунктате костного мозга имеет место почти полное исчезновение костномозговых элементов и замещение их жировой тканью, могут наблюдаться небольшие очаги кроветворения. Содержание железа в сыворотке крови увеличено; отмечается гиперсидероз органов и тканей.

Течение заболевания различно. У некоторых больных наблюдается быстрое прогрессирование болезни, смертность при которой составляет 60,5%; в других случаях заболевание протекает с периодическими ремиссиями и возможно полное выздоровление.

Лечение гипопластической анемии включает комплекс терапевтических мероприятий, в который входят гемотрансфузии, преднизолонотерапия, спленэктомия, переливание аллогенного костного мозга, антибиотики (исключая левомецетин).

Сочетание гипопластической или апластической анемии и беременности встречается не часто. Прогноз для матери при этом плохой, так как летальность достигает 45%.

Имеющиеся клинические наблюдения касаются двух возможных вариантов сочетания гипопластической анемии с беременностью. Первый — признаки заболевания проявляются в связи с беременностью, чаще всего во второй ее половине. Быстро развиваются выраженная анемия ($Hb - 80 - 38$ г/л), лейкоцитопения ($0,95 - 1,75 \cdot 10^9$ /л), тромбоцитопения ($45 \cdot 10^9 / - 0$). Возникают признаки геморрагического диатеза. Течение заболевания, развившегося в период беременности, характеризуется особой тяжестью с летальным исходом. Даже после прерывания беременности, независимо от применения различных средств терапии, течение болезни неуклонно прогрессирует. Следует отметить, что нередко после оперативного прерывания беременности возникают очаги некрозов в месте операции. Общая продолжительность заболевания в этой группе больных составляет 3—11 мес.

Второй вариант — беременность может наступить у женщин, страдающих гипопластической анемией. Отмечено, что беременность у всех больных сопровождается обострением заболевания.

Врачебная тактика должна основываться на положении, что появление у беременной анемии требует срочного уточнения ее характера. Гипопластическая анемия во время беременности сопряжена с риском для жизни матери и плода. Поэтому в ранние сроки беременности показано ее прерывание; в возможно короткие сроки необходимо произвести спленэктомию. При категорическом отказе больной от прерывания беременности необходим тщательный гематологический контроль не реже 2 раз в месяц.

Неблагоприятными признаками являются уменьшение уровня гемоглобина ниже 60 г/л, количества лейкоцитов менее $1,5 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилов менее 20%, стойкий относительный лимфоцитоз (более 60%), а также наличие геморрагий, тяжелых

инфекционных процессов. В этих случаях показано прерывание беременности.

При выявлении гипопластической анемии в поздние сроки беременности должен быть индивидуальный подход к вопросу о родоразрешении путем кесарева сечения в сочетании со спленэктомией. При наличии адаптации организма беременной к состоянию гемопоза возможно сохранение беременности до самопроизвольного родоразрешения.

Описаны единичные наблюдения беременности с гипопластической анемией с благоприятным ближайшим исходом. У потомства часто в первые месяцы жизни диагностируется железодефицитная анемия.

Гемолитические анемии объединяют большую группу заболеваний, при которых основным патологическим процессом является гемолиз.

Патологический гемолиз может быть обусловлен особыми свойствами эритроцитов: нарушением структуры их мембраны, активности ферментов и синтеза глобина. Эта группа гемолитических анемий носит наследственный характер.

Особую группу составляют иммунные, гемолитические анемии, которые характеризуются участием антител в повреждении или преждевременной гибели эритроцитов. Гемолиз может происходить как внутриклеточно, подобно обычному физиологическому, так и внутрисосудисто. Он сопровождается уменьшением числа эритроцитов, появлением ретикулоцитоза и увеличением количества эритробластов и нормоцитов в костном мозге. В крови возрастает содержание непрямого билирубина, у больных появляется желтуха. При внутрисосудистом гемолизе возрастает гемоглобинемия и гемоглобинурия (моча имеет бурый или почти черный цвет).

Одной из форм эритроцитопатий является врожденная микросфероцитарная гемолитическая анемия, наиболее часто встречающаяся при беременности. Мы располагаем несколькими наблюдениями беременных с указанной патологией. В основе нарушений при микросфероцитозе лежит дефект структуры мембраны эритроцита, что приводит к проникновению в клетку избытка натрия и накоплению воды. Сферическая форма эритроцитов и особенности структуры белка способствуют повышенному разрушению эритроцитов в селезенке.

В клинической картине заболевания центральное место принадлежит гемолитическому синдрому, который проявляется желтухой, спленомегалией, анемией. Важнейшим диагностическим признаком является желтуха, возникающая в детстве, и периодически то усиливающаяся, то ослабевающая. Содержание непрямого билирубина в крови обычно не особенно высоко и равно 102—119 мкмоль/л. Во время гемолитического криза имеется уробилинурия. Количество стеркобилина возрастает в 10—

25 раз. Желтуха при этом заболевании ахолурическая, так как желчные пигменты и желчные кислоты в моче отсутствуют.

Спленомегалия развивается вторично в связи с повышенным гемолизом эритроцитов в селезенке, который приводит к ее гиперплазии. Если заболевание проявляется в раннем возрасте, размеры селезенки значительно увеличиваются. Нередко больные жалуются на боли в левом подреберье в связи с развивающимся периспленитом. Довольно часто при врожденной гемолитической анемии в желчном пузыре образуются пигментные камни, в связи с чем может наблюдаться печеночная колика. Картина крови характеризуется микросфероцитозом, понижением осмотической резистентности эритроцитов, ретикулоцитозом (иногда до 50% всех эритроцитов).

Заболевание протекает циклически: ремиссии сменяются обострениями. Обострениям заболевания обычно предшествуют инфекции, травмы, а у женщин, что особенно важно, беременность. При обострении заболевания обычно повышается температура тела, так как происходит интенсивный распад крови, усиливается желтуха, увеличивается объем селезенки, появляются боли в области селезенки (периспленит), развивается анемия, которая редко достигает тяжелой степени. В начальной фазе гемолитического криза сфероцитоз резко выражен, ретикулоцитоз снижается; в конечной фазе в результате массового распада эритроцитов наблюдаются исчезновение сфероцитоза и повышение ретикулоцитоза как ответная реакция на повышенный распад крови. Во время криза наблюдается умеренный лейкоцитоз (до $10-15 \cdot 10^9/\text{л}$), может быть некоторое снижение содержания тромбоцитов (до $100 \cdot 10^9/\text{л}$).

При лечении заболевания применение железа и печеночных препаратов почти не дает эффекта. Переливание крови показано в случае резкой анемизации. П. А. Герцен указывал, что единственным рациональным способом лечения гемолитической анемии является спленэктомия. Удаление селезенки при врожденной гемолитической анемии быстро приводит к ликвидации явлений повышенного гемолиза. Уровень билирубина и ретикулоцитов снижается, восстанавливается нормальное количество гемоглобина и эритроцитов.

Мы наблюдали беременных с микросфероцитарной анемией до и после операции спленэктомии. В первой группе отмечалось развитие тяжелых гемолитических кризов во второй половине беременности, сопровождавшихся анемизацией (Hb — 62 г/л), желтухой (уровень непрямого билирубина — 126,5 мкмоль/л), усилением болей в левом подреберье, повышением температуры. В связи с ухудшением течения заболевания больным была произведена спленэктомия во время беременности. После операции наступала клиническая и гематологическая ремиссия, беременность закончилась рождением живых детей.

Другую группу составили беременные с врожденной микросфероцитарной анемией, у которых спленэктомия предшествовала беременности. Беременность и роды протекали без осложнений.

Учитывая наследственный характер заболевания — микросфероцитоз наследуется по доминантному типу аутосомно, — необходимо гематологическое обследование новорожденных. В одном из наших наблюдений у ребенка была установлена врожденная гемолитическая микросфероцитарная анемия.

Аутоиммунная гемолитическая анемия возникает в результате образования антител к собственным эритроцитам. Истинно аутоиммунная анемия связана с появлением антител к эритроцитам при нарушении в иммунокомпетентной системе больного. Все формы аутоиммунной гемолитической анемии подразделяются на симптоматические и идиопатические. Аутоиммунная гемолитическая анемия, вызванная гемобластозом, системной красной волчанкой, неспецифическим язвенным колитом, хроническим гепатитом, относится к симптоматическим. В тех случаях, когда выявить заболевание не удастся, говорят об идиопатической форме гемолитической анемии. Эту форму заболевания могут провоцировать острая инфекция, травма, беременность, роды. Заболевание может начинаться остро: появляются резкая слабость, боли в пояснице и в области сердца, одышка, сердцебиения, лихорадка, быстро развивается желтуха. В других случаях отмечается постепенное начало болезни, появляются артралгия, боли в животе, субфебрилитет. У большинства больных обнаруживается увеличение селезенки, реже увеличивается печень. При одной из форм аутоиммунной гемолитической анемии наблюдается непереносимость холода. У больных мерзнут, белеют и синеют пальцы рук, ног, уши, нос. При острых гемолитических кризах содержание гемоглобина падает до низких цифр. Содержание ретикулоцитов умеренно повышено. У больных с хроническим течением заболевания наблюдается небольшое снижение содержания гемоглобина, анемия нормо- или гиперхромная. Содержание билирубина составляет от 25,6 до 102,6 мкмоль/л за счет непрямого. Достоверным лабораторным тестом является положительная прямая проба Кумбса. Однако и отрицательная проба не исключает заболевания, так как может наблюдаться в период наибольшей остроты болезни.

При всех формах аутоиммунной гемолитической анемии наиболее эффективным является лечение кортикостероидами. Для купирования гемолитического криза назначают большие дозы преднизолона (от 50—60 мг до 80 мг/сут). Начальными признаками эффективности лечения являются снижение температуры, уменьшение общей слабости, прекращение падения уровня гемоглобина. На 3—4-й день после начала лечения начинает повышаться содержание гемоглобина, снижается выраженность желтух. Снижение дозы преднизолона проводится медленно под

контролем анализов крови. Даже при отмеченном эффекте лечения проба Кумбса остается положительной. Почти у половины больных требуется повторное лечение преднизолоном в связи с рецидивом заболевания. При тяжелых обострениях возникает необходимость в гемотрансфузии. Рекомендуется переливание эритромаcсы, подобранной индивидуально по непрямой пробе Кумбса. Переливание крови без специального подбора опасно для больных. У больных с аутоиммунной гемолитической анемией операция спленэктомии оказывается эффективной в 85% случаев [Идельсон Л. И., 1979].

Сочетание беременности и аутоиммунной гемолитической анемии встречается нечасто. Заболевание протекает с тяжелыми гемолитическими кризами и прогрессирующим падением содержания гемоглобина. Нередко наблюдается угроза преждевременного прерывания беременности. Прогноз для матери благоприятный, искусственное прерывание беременности не показано. Лечение состоит в назначении преднизолона по 60—80 мг в сутки с постепенным снижением дозы и гемотрансфузии эритромаcсы после индивидуального подбора до стойкой нормализации гематологических показателей (содержание гемоглобина до 100 г/л, снижение ретикулоцитоза). Рекомендуется поддерживающая доза преднизолона по 10—15 мг в течение всей беременности. Предпочтительна консервативная тактика ведения родов. В родах дозу преднизолона необходимо увеличить. Имеются наблюдения повторяющейся аутоиммунной гемолитической анемии при каждой новой беременности. В подобных случаях рекомендуются прерывание беременности и производство стерилизации.

Анемии, связанные с нарушением синтеза глобина, встречаются у беременных значительно реже. Эти анемии относятся к числу наследственных заболеваний крови. К ним относятся талассемия и гемоглобинопатия (серповидно-клеточная анемия). Эти заболевания наблюдаются в странах, примыкающих к Средиземному морю, в Юго-Восточной Азии, Центральной Африке. В нашей стране они распространены в Азербайджане, Грузии, Средней Азии. Наиболее частой формой гемоглобинопатии является серповидно-клеточная анемия. В мазках крови у больных выявляются серповидные эритроциты, характерна базофильная пунктация эритроцитов. Беременность сопровождается высокой материнской и детской заболеваемостью и смертностью. Во время беременности часты тяжелые гемолитические кризы, токсикозы, эмболия легочной артерии, инфекционные осложнения. Перинатальная смертность достигает до 48%. Продолжение беременности сопряжено с большим риском для матери и плода. При более легких формах заболевания вопрос о продолжении беременности решается после медико-генетической консультации в связи с высоким риском рождения больного потомства.

ЛЕЙКОЗ

Лейкоз относится к гемобластомам — группе опухолей, возникающих из кроветворных клеток. Различают острый и хронический лейкоз.

Острый лейкоз в настоящее время рассматривают как злокачественную опухоль кроветворной ткани, исходящую из костного мозга, морфологическим субстратом которой являются лейкозные бластные клетки, соответствующие родоначальным элементам одного из ростков кроветворения [Ковалева Л. Г., 1978]. Классификация острых лейкозов включает лимфобластный, миелобластный, монобластный, промиелоцитарный, эритромиелоз и недифференцируемый лейкоз. У взрослых лиц чаще встречается острый миелобластный лейкоз (50—60% больных). В этиологии лейкоза играют роль различные факторы повреждения клетки, ведущие к ее автономному росту. К ним относятся ионизирующая радиация, химические факторы и различные наследственные аномалии.

Клиническая симптоматика острого лейкоза обусловлена процессами гиперплазии опухолевой ткани и подавления нормального кроветворения. Ее основой являются четыре основных синдрома:

— гиперпластический — увеличение лимфатических узлов, миндалин, печени и селезенки, появление кожных лейкозных инфильтратов (лейкемиды кожи);

— геморрагический — наблюдается у 50—60% больных, степень клинических проявлений тромбоцитопении различна: от мелкоочечных высыпаний на коже до профузных кровотечений; геморрагический синдром является причиной смерти 14—18% больных острым лейкозом и одной из главных причин летального исхода после родов;

— анемический синдром возникает вследствие угнетения кроветворения и достигает значительной степени, что свидетельствует о быстром прогрессировании процесса;

— интоксикация.

Опыт показывает, что начало лейкоза не имеет клинической симптоматики. Больные чувствуют себя здоровыми до распространения опухолевых клеток по кроветворной системе и развития органических нарушений. К неспецифическим симптомам относятся нарастающая слабость, утомляемость, адинамия, снижение аппетита, сердцебиение и одышка, повышенная кровоточивость, фебрильное повышение температуры.

Картина крови и костного мозга при остром лейкозе весьма характерна. Кроме анемии и тромбоцитопении, отмечается изменение числа лейкоцитов от $0,1 \cdot 10^9/\text{л}$ до $100 \cdot 10^9/\text{л}$. Клеточный состав гемограммы и миелограммы представлен в основном бластными клетками и единичными зрелыми нейтрофилами. Между бластными клетками и зрелыми гранулоцитами почти нет про-

межуточных форм (провал в кроветворении — лейкоэмическое зияние). Особую диагностическую ценность имеет исследование костного мозга. Диагноз устанавливается только морфологически — обнаружение бластных опухолевых клеток в крови или костном мозге. Во всех случаях неясных цитопений необходимо пункционное исследование костного мозга. При остром лейкозе при этом обнаруживаются десятки бластных клеток.

Клиническая картина требует дифференциальной диагностики с апластической анемией, тромбоцитопенией, инфекционным мононуклеозом, острым гемолизом. Дифференциальная диагностика отдельных форм острого лейкоза проводится цитохимически.

Классификация различных форм острого лейкоза основана на цитохимической характеристике клеточного патоморфологического субстрата. Наиболее частым является острый миелобластный лейкоз (50—60% больных).

Принципы современной терапии острого лейкоза заключаются в раннем начале лечения, сочетанном применении кортикостероидов и антиметаболитов и непрерывности терапии. Химиотерапия острого лейкоза предусматривает интенсивное комбинированное использование цитостатических средств. Наряду с этим проводятся переливание компонентов крови и лечение инфекционных осложнений антибиотиками.

Сочетание острого лейкоза и беременности до использования химиотерапии было чрезвычайно редким, что было обусловлено быстрым течением заболевания с летальным исходом.

В последние годы в связи с применением цитостатической терапии и увеличением продолжительности жизни больных (в среднем до 12—17 мес) случаи беременности у больных лейкозом участились. В настоящее время описано более 300 наблюдений. Чаще всего имеет место сочетание с беременностью миелобластного и лимфобластного лейкоза.

По мнению большинства авторов [Кассирский И. А., Алексеев Г. А., 1970; Ковалева Л. Г., 1978], беременность ухудшает течение лейкозного процесса, а в ряде случаев выявляет незаметно протекавший лейкоз. Отрицательное влияние оказывает не столько сама беременность, сколько ее завершение, после которого наблюдается значительное ухудшение острого лейкоза и у 25% женщин — наступление смерти в течение первой недели после родов. Некоторые гематологи допускают благоприятное влияние гормональных изменений, присущих беременности, на течение процесса.

Степень усиления клинических симптомов после родов различна: наблюдаются значительная анемизация и интоксикация; нарастание геморрагического синдрома вплоть до профузных кровотечений, приводящих к гибели больных, увеличение числа лейкоцитов и бластных клеток в периферической крови; отмечается выраженная гиперплазия лимфоузлов, печени и селезенки.

Продолжительность жизни при остром лейкозе в сочетании с беременностью существенно сокращается. Устойчивые ремиссии после родов наблюдаются крайне редко. Беременность у больных лейкозом протекает осложненно. Часто наблюдаются самопроизвольное прерывание ее, внутриутробная гибель плода. Течение беременности и ее исход находятся в зависимости от степени тяжести лейкозного процесса.

Большой интерес представляют вопросы влияния лейкоза на развитие плода. Возможность трансплацентарной передачи лейкоза плоду большинством исследователей отрицается. У больных лейкозом установлена большая частота (32,7%) рождения нежизнеспособных и мертвых детей. В этой проблеме важным является и влияние на плод химиопрепаратов, используемых при лечении лейкоза. Установлено, что плацента является проницаемой для цитостатических средств, обладающих тератогенным и эмбриотоксическим действием. Назначаемые высокие дозы кортикостероидов могут вызвать угнетение функции коры надпочечников плода. В связи с изложенным противолейкозная терапия не может быть проведена у беременных в полном объеме.

Врачебная тактика при сочетании острого лейкоза и беременности заключается в необходимости прерывания беременности и немедленного интенсивного противолейкозного лечения. При диагностике острого лейкоза в ранние сроки беременности ее прерывание следует считать обязательным. Выявление острого лейкоза во II триместре беременности (наиболее часто встречающийся вариант) также требует ее прерывания; в данной ситуации следует отдать предпочтение консервативному родоразрешению с применением простагландинов и окситоцина. Несмотря на известный риск оперативного родоразрешения, оно оправдано с целью немедленного проведения противолейкозного лечения.

При развитии острого лейкоза в конце беременности и компенсированном состоянии больных допустимы выжидание до срока развития жизнеспособного плода и вызывание родов консервативными методами. Как досрочное прерывание беременности, так и родоразрешение требуют специальной подготовки больных: назначения кортикостероидов, гемотрансфузии, больших доз аскорбиновой кислоты, препаратов кальция, рутин. При показаниях применяются антибиотики и кардиотонические препараты.

При решении вопроса о допустимости беременности у молодых женщин с длительными ремиссиями (более 5 лет) следует учитывать возможность рецидива заболевания, хотя в подобной ситуации описаны благоприятные исходы для матери и плода.

Особо необходимо подчеркнуть важность ранней диагностики острого лейкоза, сочетающегося с беременностью, поэтому все случаи неясных анемий, лейкопений и лейкомоидных реакций

у беременных требуют тщательного гематологического исследования.

Хронический миелолейкоз — опухоль, возникающая из клеток-предшественников миелопоэза, дифференцирующихся до зрелых форм. Клеточный субстрат лейкоза составляют преимущественно гранулоциты, в основном нейтрофилы. Заболевание имеет развернутую доброкачественную и терминальную злокачественную стадию. Диагностика хронического миелолейкоза основана на определении в крови нейтрофильного сдвига до миелоцитов и промиелоцитов. Количество лейкоцитов может повышаться в среднем до $20-30 \cdot 10^9/\text{л}$, в отдельных наблюдениях — до $100 \cdot 10^9/\text{л}$.

Заболевание в начальной фазе протекает бессимптомно. С нарастанием лейкоцитоза появляются потливость, слабость, повышенная утомляемость. У 85% больных отмечаются увеличение селезенки и связанные с этим ощущения тяжести и боли в правом подреберье. Картина красной крови в развернутой стадии обычно не изменена. В 30% случаев наблюдается тромбоцитоз. Костный мозг богат клеточными элементами, преимущественно гранулоцитарными. Диагноз хронического миелолейкоза подтверждается обнаружением Ph-хромосомы (филадельфийской) в гранулоцитах периферической крови и костного мозга.

Развитие терминальной стадии характеризуется признаками опухолевого роста. Наступают тромбоцитопения, лейкопения, быстро нарастает число бластных клеток в костном мозге и в крови. Начало терминальной стадии сопровождается быстрым увеличением селезенки, печени, появлением лейкомидов в коже (инфильтраты из бластных клеток), увеличением лимфатических узлов.

Лечение развернутой стадии болезни состоит в применении химиотерапевтического препарата миелосана (бусульфана). В условиях терапии миелосаном продолжительность жизни больных удлиняется в среднем на 4—5 лет. Наряду с химиотерапией применяется рентгеновское облучение селезенки. Особенно целесообразно применение этого метода при выраженной спленомегалии. В терминальной стадии болезни используются химиотерапия и трансплантация ткани костного мозга. Эту стадию удается продлить до 10 мес.

Около 50% наблюдений лейкоза, осложняющего беременность, приходится на хронический миелолейкоз. В большинстве случаев начало заболевания предшествует беременности. Чаще беременность наступает у больных, находящихся в ремиссии после химиотерапии. Реже заболевание впервые диагностируется во время беременности, при обнаружении увеличенной селезенки и анемии. Описанные наблюдения относятся к многорожавшим женщинам.

При хроническом миелолейкозе выявлены большая частота досрочного прерывания беременности и высокая (до 16—37%)

перинатальная смертность. Имеются сообщения о применении у беременных, страдающих хроническим лейкозом в доброкачественной стадии, бусульфана, что сопровождалось отставанием развития плода и рождением детей с малой массой тела. В одном наблюдении родился ребенок с множественными уродствами. Развития лейкоза у детей не отмечено. Женщинам, страдающим миелолейкозом даже в доброкачественной стадии, беременность противопоказана.

В терминальной стадии хронического миелолейкоза врачебная тактика та же, что при остром лейкозе.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) — это злокачественное новообразование лимфоидной ткани с поражением лимфатических узлов и внутренних органов. Этиология лимфогранулематоза не установлена. Анатомически заболевание характеризуется гранулематозным строением лимфоидной ткани с наличием гигантских клеток Березовского—Штернберга.

По международной классификации выделяют 4 стадии распространенности лимфогранулематоза:

I стадия — локальная форма — увеличение одного или нескольких периферических лимфоузлов одной анатомической области.

II стадия — регионарная форма — увеличение двух и более групп лимфоузлов, расположенных выше диафрагмы. Эта стадия сопровождается нейтрофилезом, лимфоцитопенией, увеличенной СОЭ, гиперфибриногенемией. Больных начинают беспокоить слабость, потливость, лихорадка, кожный зуд, сухой кашель.

III стадия — генерализованная форма — поражение лимфоузлов по обе стороны диафрагмы и селезенки. Состояние постепенно ухудшается. Наряду с указанными изменениями крови выражена гипер- α_2 -глобулинемия.

IV стадия — диссеминированная форма — поражение лимфоузлов и внутренних органов: легких, печени, почек и др.

Выделяют кожную, костную, неврологическую, торакальную, желудочно-кишечную клинические формы. Диагноз подтверждается биопсией лимфоузла с обязательным обнаружением клеток Березовского—Штернберга. Диагностика лимфогранулематоза предусматривает также определение степени распространения процесса, что невозможно во время беременности, так как требует применения рентгенорадиологических методов, влияющих на развитие плода.

Радикальное лечение, предусматривающее спленэктомию, проведение 2—6 циклов полихимиотерапии, лучевую терапию, поддерживающую химиотерапию, проводить во время беременности противопоказано. В связи с этим показанием к прерыва-

нию беременности является не только острая стадия болезни, протекающая с высокой лихорадкой, увеличением лимфоузлов, печени и селезенки, анемией, болями в груди и животе, но и нелеченная хроническая стадия заболевания.

Беременность и роды при лимфогранулематозе протекают нормально. Что же касается влияния беременности на течение болезни, то многие авторы наблюдали ее прогрессирование и ускорение развития рецидива у женщин, у которых беременность наступила во время ремиссии. Однако следует учитывать достигнутые в последние годы успехи в лечении и улучшение прогноза при этом заболевании. При локальных стадиях (I и II) достигается практическое выздоровление [Байсоголов Г. Д., 1980], а при более распространенных формах — длительные ремиссии. Поэтому, если в результате лечения при I и II стадиях лимфогранулематоза наступила полная ремиссия, длящаяся более 3 лет, беременность можно разрешить. Раньше этого делать не следует, так как в первые 2 года после радикальной лучевой терапии все-таки возможны клинические проявления невыявленных очагов [Корчмару И. Ф., Параскова А. М., 1982].

Нами наблюдались 5 женщин, у которых ремиссия продолжалась 8—10 лет. Обострения заболевания в гестационном периоде у них не было, беременность и роды протекали без особенностей, родились здоровые дети.

При распространенных формах заболевания (III или IV стадии) возможны рецидивы и после 5-летней устойчивой ремиссии. Поэтому беременность у больных этой группы нежелательна. Если беременность наступила в активном периоде лимфогранулематоза или заболевание впервые обнаружено во время беременности, то, независимо от стадии болезни, беременность следует прервать в любом ее сроке. Это обусловлено тем, что беременность обостряет течение лимфогранулематоза, а на фоне беременности провести полноценное лечение не представляется возможным.

На развитие плода и новорожденного лимфогранулематоз, перенесенный за несколько лет до наступления беременности, влияния не оказывает.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ

Уменьшение количества тромбоцитов может быть связано с повышенным их разрушением, повышенным потреблением и недостаточным образованием.

Наиболее частым является механизм повышенного разрушения тромбоцитов. Выделяют наследственные и приобретенные формы тромбоцитопении. При наследственных формах существует изменение функциональных свойств тромбоцитов. Приобретенные формы разделяют на иммунные и связанные с действием

повреждающих факторов. Наиболее частой формой является аутоиммунная тромбоцитопения [Идельсон И. Л., 1980].

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура в 90% случаев является приобретенной аутоиммунной формой заболевания. Оно характеризуется тромбоцитопенией, нормальным или увеличенным числом мегакариоцитов в костном мозге, укорочением жизненного цикла тромбоцитов, отсутствием спленомегалии, а также других патологических состояний, вызывающих тромбоцитопению.

Аутоиммунный характер заболевания подтверждается фактом проявления тромбоцитопении при случайном переливании плазмы больным. Найдены антитромбоцитарные антитела, которые реагируют с антигенами нормальных тромбоцитов и разрушают их. Основным органом, вырабатывающим антитромбоцитарные антитела, является селезенка, здесь же происходит и разрушение тромбоцитов. Женщины страдают тромбоцитопенической пурпурой в 3 раза чаще мужчин.

В основе патогенеза заболевания лежит недостаточное количество тромбоцитов и связанное с этим уменьшение тромбоцитарных компонентов в свертывающей системе крови. Известно, что в системе гемостаза существенная роль принадлежит тромбоцитарному звену. Тромбоциты обладают способностью поддерживать нормальную структуру и функцию стенок микрососудов; благодаря своим адгезивно-агрегационным свойствам они образуют первичную тромбоцитарную пробку при повреждении сосудов; поддерживают спазм поврежденных сосудов; участвуют в свертывании крови и являются ингибитором фибринолиза [Баркаган З. С., 1980].

При тромбоцитарной недостаточности кровоточивость носит микроциркуляторный характер и возникает как следствие повышенной ломкости микрососудов и в результате выхода эритроцитов из сосудистого русла через капилляры.

Кровоточивость появляется при снижении количества тромбоцитов до $50 \cdot 10^9/\text{л}$ (нормальное содержание тромбоцитов — от 150 до $400 \cdot 10^9/\text{л}$). Тромбоцитопения характеризуется кровоизлияниями из мелких сосудов кожи и слизистых оболочек. Петехиальная сыпь чаще всего наблюдается на местах инъекций, при ничтожно малой травматизации сосудов: измерении артериального давления, пальпации, растирании кожи. Характерны носовые, десневые, желудочно-кишечные кровотечения, метроррагии. В периферической крови отмечается снижение количества тромбоцитов, вплоть до полного их исчезновения. Содержание плазменных факторов свертывания крови нормально или повышено. Уровень гемоглобина и эритроцитов может быть нормальным или в результате геморрагий сниженным. Время кровотечения по Дьюку удлинено. Нарушена ретракция кровяного сгустка. В костном мозге обнаруживается увеличение числа мегакариоцитов.

Диагноз устанавливается на основании характерных клинических признаков и картины крови. Течение болезни может быть острым и хронически рецидивирующим.

Патогенетическая терапия аутоиммунных тромбоцитопений состоит в применении кортикостероидных гормонов, спленэктомии. При отсутствии эффекта проводится лечение иммунодепрессантами. Роль кортикостероидов в лечении аутоиммунных тромбоцитопений заключается не только в подавлении образования антитромбоцитарных антител, но и в подавлении фагоцитоза тромбоцитов макрофагами ретикулоэндотелиальной системы. В результате спленэктомии удаляется источник образования антител и место, где разрушаются тромбоциты. Стойкий эффект спленэктомии отмечен у 80% больных. Следует указать, что лечение иммунодепрессантами во время беременности противопоказано.

Прежде, чем рассмотреть клинические особенности сочетания аутоиммунной тромбоцитопении и беременности, необходимо иметь представление о состоянии системы гемостаза при физиологической беременности. В настоящее время с внедрением в клинику высокочувствительных гемостазиологических методов установлено, что все этапы гестационного процесса характеризуются повышенной готовностью организма к тромбообразованию. К концу беременности увеличивается активность плазменных факторов свертывания крови. Содержание фибриногена — основного субстрата свертывания крови — возрастает на 70%, увеличивается протромбиновый индекс, повышается уровень плазминогена. По мере развития беременности отмечается снижение общего антикоагулянтного потенциала [Макацария А. Д., 1980]. Данные о количестве тромбоцитов у беременных разноречивы; наряду с выявлением тромбоцитопении отмечены нормальное содержание тромбоцитов и даже случаи тромбоцитоза. Изменяется функциональное состояние тромбоцитов, которое характеризуется увеличением их адгезивных свойств. Неосложненные роды сопровождаются выраженной гиперкоагуляцией и гиперфибринолизом.

Сочетание аутоиммунной тромбоцитопении и беременности не является редким. Течение беременности и родов зависит от формы заболевания и характера лечения, предшествующего беременности. Мы наблюдали беременных с аутоиммунной формой тромбоцитопении, лечившихся кортикостероидами, а также после спленэктомии.

Мнения о течении заболевания у беременных разноречивы. Полагают, что беременность не часто сопровождается обострением болезни. В ряде наблюдений во время беременности отмечено даже уменьшение симптомов тромбоцитопении. Большинство авторов указывают, что в течение беременности, вплоть до родов, опасных кровотечений не возникает,

В наших наблюдениях у 10% женщин заболевание впервые проявилось во время беременности. У одной больной тромбоцитопения возникала только в период беременности (первой и второй). Обострение заболевания, чаще во II триместре беременности, было выявлено у $\frac{2}{3}$ больных, причем среди них были больные с удаленной селезенкой. Рецидив болезни в этих случаях, возможно, связан с выработкой антитромбоцитных антител селезенкой плода. У остальных беременных наблюдалась стойкая клиническая и гематологическая ремиссия заболевания.

Среднее количество тромбоцитов при обострении заболевания, по нашим данным, составило $73 \cdot 10^9/\text{л}$. При гемостазиологическом исследовании выявлялась структурная и хронометрическая гипокоагуляция. У $\frac{1}{3}$ женщин беременность сопровождалась стойкой ремиссией заболевания. Среднее количество тромбоцитов у них составляло $220 \cdot 10^9/\text{л}$.

Аутоиммунная тромбоцитопения у беременных должна быть отдифференцирована от симптоматических форм тромбоцитопении, которые могут быть обусловлены воздействием медикаментов, инфекции, аллергии или связаны с другими заболеваниями крови. Лекарственную тромбоцитопению вызывают дигитоксин, некоторые диуретики, антибиотики, препараты фенотиазинового ряда. Тромбоцитопения наблюдается при сепсисе, циррозе печени, системной красной волчанке и должна быть дифференцирована от аплазии кроветворения, гемобластоза, мегалобластной анемии. При гипо- и апластической анемии наряду с тромбоцитопенией наблюдаются выраженная анемия (содержание гемоглобина снижается до 50 г/л), лейкопения. В костном мозге почти полностью исчезают костномозговые элементы, они замещаются жировой тканью; могут наблюдаться лишь небольшие очаги кроветворения.

При остром лейкозе картина периферической крови характеризуется, кроме анемии и тромбоцитопении, изменением количества лейкоцитов (от нескольких сотен до сотен тысяч клеток в 1 мкл) и наличием бластных клеток. В костном мозге обнаруживают бластные опухолевые клетки.

Для мегалобластной анемии характерными являются гиперхромная анемия, макро- и анизоцитоз эритроцитов. Имеется тромбоцитопения, однако без признаков кровоточивости. В пунктате костного мозга обнаруживают мегалобласты.

Особую группу составляют тромбоцитопении потребления, наблюдающиеся при синдроме ДВС. В акушерской практике указанная фаза синдрома может развиваться при эклампсии и септическом шоке.

Сочетание аутоиммунной тромбоцитопении и беременности приводит к увеличению числа акушерских осложнений. Почти у $\frac{1}{3}$ больных беременность заканчивается самопроизвольным выкидышем. Значительно чаще отмечено развитие позднего токсикоза. Роды у каждой четвертой больной осложняются сла-

бостью родовых сил, асфиксией плода. Наиболее грозными осложнениями являются преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, которое наблюдается у 20% женщин. Следует обратить внимание, что кровотечение сразу после родов чаще бывает из мест разрывов, чем маточное, из плацентарной площадки, так как гемостаз обеспечивается сокращением матки.

Осложнения во время беременности и родов развиваются преимущественно у женщин с острой формой или обострением хронической рецидивирующей формы болезни. Спленэктомия, произведенная до беременности, значительно снижает частоту и тяжесть осложнений для матери.

В настоящее время лечение беременных с идиопатической тромбоцитопенией в стадии обострения (появление геморрагических симптомов) предусматривает проведение кортикостероидной терапии. Преднизолон назначают по 50—60 мг/сут и дозу медленно снижают до поддерживающей (10—20 мг/сут). Эффект терапии сказывается довольно быстро: вначале уменьшаются проявления геморрагического синдрома, затем начинает увеличиваться число тромбоцитов. Показания к гемотрансфузии строго ограничены (выраженная анемия); рекомендуется переливать индивидуально подобранную эритромассу. Переливание тромбоцитов не показано, так как оно может увеличить цитолиз. Не оправдано назначение препаратов кальция и викасола.

Акушерская тактика при спокойном течении тромбоцитопении без выраженных признаков геморрагического диатеза должна быть выжидательной. Необходимы предупредительные меры в отношении травм, инфекционных заболеваний; не следует назначать лекарств, снижающих функцию тромбоцитов. Беременным с клиническими и гематологическими признаками тромбоцитопении проводят терапию преднизолоном в дозе, зависящей от тяжести заболевания, до улучшения гематологических показателей. При появлении первых симптомов кровоточивости показано назначение кортикостероидов в дозе 30—40 мг/сут с постепенным ее снижением. При выраженных явлениях геморрагического диатеза следует применять преднизолон по 50—60 мг/сут и переливание свежезаготовленных, индивидуально подобранных, эритроцитов. Перед родами за 1—1,5 нед всем беременным мы назначали преднизолон в терапевтической или поддерживающей дозе (обычно 10—15 мг/сут) в зависимости от состояния больной.

Ведение родов предпочтительно консервативное. Мы не разделяем точку зрения других авторов, считающих целесообразным производство кесарева сечения в интересах плода из-за опасности развития внутричерепного кровоизлияния. В родах необходимо продолжать терапию кортикостероидами в той же дозе, что и перед ними. Не следует допускать затяжных родов, своевременно применяя родостимулирующие средства. Обяза-

тельно проводится профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах путем назначения сокращающих матку средств. В послеродовом периоде лечение преднизолоном продолжается в убывающей дозировке.

Особое место занимает вопрос о спленэктомии во время беременности. Она показана при отсутствии эффекта от консервативной терапии и частых рецидивах. Операция может быть произведена в любые сроки, однако предпочтительнее в I триместре беременности или после родов, так как сопровождается высокой частотой преждевременных родов и гибелью плода.

Досрочное родоразрешение путем кесарева сечения показано при нарастании геморрагий, анемизации и ухудшении общего состояния. Кесарево сечение следует производить одновременно со спленэктомией. При кесаревом сечении, предпринятом по акушерским показаниям, следует воздержаться от одномоментного удаления селезенки, если операция прошла без массивной кровопотери и повышенной кровоточивости, когда надежно обеспечен гемостаз.

Беременность противопоказана при острой форме, протекающей со значительными кровотечениями из носа и десен, при кровоизлиянии в мозг, при хронической форме с частыми рецидивами. Наступление беременности лучше не допускать, чем прерывать ее, ибо при уже наступившей беременности искусственное прерывание может оказаться более опасным, чем ее продолжение.

Заболевание матери оказывает влияние на состояние плода и новорожденного. Причиной гибели детей являются глубокая недоношенность и внутрочерепное кровоизлияние (у 25%). У новорожденных отмечаются гипотрофия, асфиксия. К наиболее частым осложнениям периода новорожденности относится тромбоцитопения, которая выявляется у 60—80% детей. В наших наблюдениях клинически и гематологически здоровыми оказались только 11,5% детей. Тромбоцитопения выявлена у 88% новорожденных, геморрагический синдром был у 15,4%. При низком содержании тромбоцитов у матери отмечается тромбоцитопения и у ребенка.

Патогенез тромбоцитопении у новорожденных связан с трансплацентарным переходом антитромбоцитарных антител от матери к плоду. Изоиммунизация тромбоцитов возникает в результате трансплацентарного перехода тромбоцитов плода, при этом в организме матери вырабатываются антитела к различным антигенам тромбоцитов. Необходимо отметить, что ни произведенная ранее спленэктомия, ни кортикостероидная терапия беременной не предохраняют от развития тромбоцитопении у новорожденного. Ее клиническая картина проявляется петехиальными кровотечениями, которые появляются сразу или вскоре после рождения. Увеличение печени и селезенки отсутствует. Редко наблюдаются наружные кровотечения — мелена, гематурия. Как след-

ствие повышенной кровоточивости возможно развитие анемий. Лечение новорожденных включает назначение кортикостероидов при количестве тромбоцитов менее $60 \cdot 10^9/\text{л}$. Для уменьшения концентрации антитромбоцитарных антител производят переливание свежеприготовленной крови. К 2—4-му месяцу жизни ребенка тромбоцитопения, как правило, исчезает.

Динамический контроль за состоянием беременных и гематологическими показателями, своевременное назначение кортикостероидов при снижении тромбоцитов способствуют благополучному донашиванию беременности и родоразрешению. Соблюдение этих условий предупреждает опасные кровотечения в родах и послеродовом периоде. Мы не наблюдали кровотечений, которые бы требовали экстренной операции спленэктомии. Показания для гемотрансфузии в родах возникли у 40% женщин.

Глава 5

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ

Болезни почек у беременных женщин встречаются часто и представляют серьезную опасность для нормального развития гестационного процесса и плода, поскольку патология этих органов ведет к нарушению многих жизненно важных функций организма, а беременность существенно увеличивает нагрузку на почки. Возросшие требования к почкам и пейрогуморальные сдвиги, свойственные периоду беременности, способствуют выявлению врожденных или приобретенных дефектов, скрыто протекавших болезней мочевыделительной системы. Заболевания почек предрасполагают к развитию позднего токсикоза беременных, основные проявления которого (гипертензия, протеинурия, отеки) связаны с нарушением функции нефронов. Присоединение позднего токсикоза ухудшает прогноз, значительно увеличивая частоту акушерских осложнений.

Четверть века назад вполне обоснованно звучало заявление Д. Ф. Чеботарева (1960) о том, что противопоказаниями к беременности являются почечнокаменная болезнь, односторонний гидронефроз, хронический нефрит, хронические воспалительные заболевания почечных лоханок и мочевого пузыря, отсутствие одной почки. Однако с тех пор изменились методы диагностики и лечения, что позволило пересмотреть акушерскую тактику и гораздо большему числу больных женщин разрешить беременность, будучи уверенным, что здоровье их не ухудшится и беременность завершится благополучно.

Акушеру зачастую сложно разобраться в патологии почек, поэтому необходимы объединенные усилия акушера и терапевта, а во многих случаях еще уролога или нефролога. Беременные с заболеваниями почек должны находиться на диспансерном

учете у терапевта женской консультации, так как далеко не всегда беременность у них протекает благополучно.

Прежде чем перейти к изложению различных форм патологии почек у беременных, мы считаем нужным обратить внимание на влияние этих заболеваний матери на здоровье потомства. Оценка состояния ребенка при выписке из родильного дома неполноценна, поскольку не определяет прогноз его здоровья. Нами совместно с педиатрами Э. М. Дегтяревой и А. Н. Карасевой тщательно обследованы 68 детей в возрасте 3—15 лет, родившихся у 62 женщин с болезнями почек. Из 15 детей, матери которых страдали хроническим гломерулонефритом, практически здоровым оказался 1, патология органов мочевой системы была у 12, заболевания других органов — у 2. У 2 детей выявлены такие же изменения органов мочевыделения, как и у матерей (аномалии строения и обмена). Из 53 детей, родившихся у женщин с хроническим пиелонефритом, здоровых было 3. Патология органов мочевой системы выявлена у 47, причем у 23 детей — сходная с патологией матери. Заболевания других органов обнаружены у 3 детей. Обращает на себя внимание широкий спектр заболеваний, в основе которых лежит дизэмбриогенез мочевой системы: аномалии структуры на органном, тканевом и субклеточном (обменные нарушения) уровнях. Иммунной патологии не выявлено. Таким образом, заболевания мочевой системы матери являются тератогенным фактором для мочевой системы детей.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит встречается всего у 0,1—0,2% беременных женщин, но является наиболее опасным заболеванием почек, так как осложненное течение беременности при нем встречается чаще, чем при других болезнях. Это — инфекционно-аллергическое заболевание, возбудителем которого является β -гемолитический стрептококк группы А12. Гломерулонефрит развивается через 10—15 дней после перенесенных ангины, скарлатины, стрептококковой пиодермии. Реже встречается неинфекционный гломерулонефрит, возникающий в результате вакцинации, прививок.

Патогенез заболевания связан с иммунной реакцией антиген — антитело; инфекционный или иной агент белковой природы, игравший роль пускового механизма, очень скоро теряет свое значение, так как болезнь принимает характер аутоагрессивного процесса. Предрасполагающим фактором, способствующим течению иммунных реакций и ухудшающим почечное кровообращение, является охлаждение, особенно пребывание в холодных и сырых условиях. Такие же условия могут вызвать и обострение заболевания. Гломерулонефрит, как и другие стрептококковые болезни, обычно развивается в молодом возрасте.

Для прогноза и выработки тактики ведения беременности очень важно установить форму гломерулонефрита. Различают острый и хронический гломерулонефрит. Течение острого процесса может быть циклическим и ациклическим.

Циклическая форма острого гломерулонефрита начинается внезапно, резким ухудшением состояния, головной болью, нередко высокой температурой, олигурией, отеками на лице, а затем и более распространенными, повышенным артериальным давлением, бледностью кожных покровов. Обращает на себя внимание измененный вследствие макрогематурии цвет мочи. В моче, кроме эритроцитов, находят белок, цилиндры. Уменьшается клубочковая фильтрация почек, может появиться азотемия. Состояние остается тяжелым в течение нескольких недель, затем постепенно улучшается, восстанавливается диурез, нормализуется артериальное давление; позже других исчезает мочевого синдром. Через несколько месяцев обычно человек становится здоровым. Если в течение года не все симптомы прошли, считают, что болезнь перешла в хроническую форму.

Ациклическая форма острого гломерулонефрита начинается постепенно, порой незаметно. Недомогание, головная боль, пастозность мягких тканей, некоторое повышение артериального давления могут быть приняты за симптомы другого заболевания, в частности за поздний токсикоз беременных. Для дифференциации может служить характер измененной мочи. Так, гематурия свойственна гломерулонефриту, а не нефропатии беременных. Поскольку гломерулонефрит является стрептококковым заболеванием, титры антистрептолизина и антигиалуронидазы будут повышенными, в отличие от позднего токсикоза. Ациклическая форма течет легче, но чаще переходит в хроническую.

У беременных острый гломерулонефрит встречается не часто, так же, как и обострение хронического процесса. Возможно, это связано с увеличенной секрецией глюкокортикоидов во время беременности. Вместе с тем мы располагаем данными пункционной биопсии почек 20 женщин, перенесших 6—12 мес назад «чистый» тяжелый поздний токсикоз беременных; в биоптате выявлены морфологические признаки гломерулонефрита. Можно полагать, что острый гломерулонефрит у беременных в ряде случаев протекает под маской позднего токсикоза. О такой возможности следует думать каждый раз, когда поздний токсикоз развивается раньше обычных сроков (рис. 1)¹.

Во время беременности наблюдается преимущественно хронический гломерулонефрит. Он протекает в гипертонической, нефротической, смешанной и латентной формах.

Гипертоническая форма характеризуется, прежде всего, повышенным артериальным давлением. Оно может быть стабильным или неустойчивым, зависит от эмоционального состояния

Все рисунки см. на вклейке.

больной, сопровождается, хотя и реже, чем при гипертонической болезни, изменениями глазного дна, увеличением левого желудочка сердца, акцентом II тона на аорте. Кроме того, имеется умеренный мочевого синдром: гематурия, протеминурия, цилиндрурия. Отеков не бывает. Гипертоническая форма встречается у 7% беременных, больных гломерулонефритом.

Нефротической форме свойственна тетрада симптомов: протеинурия, гипопротейнемия, отеки и гиперхолестеринемия. Протеинурия обычно резко выражена (10—30 г/л и более). Ее следствием, с одной стороны, является значительное снижение общего белка крови (до 50—40 г/л); с другой — обширные отеки вплоть до анасарки. Гиперхолестеринемия достигает 26 ммоль/л. В осадке мочи, кроме эритроцитов, находят большое количество гиалиновых, зернистых, восковидных, эритроцитарных цилиндров. Артериальное давление остается нормальным. Нефротическая форма встречается у 5% беременных, больных гломерулонефритом.

Смешанная форма как бы сочетает в себе черты двух предыдущих, но выраженных в меньшей мере. Протеинурия составляет от 1 до 6 г/л. Умеренно снижается общий белок крови, в разной степени выражены отеки лица, ног, рук. Артериальное давление повышено. В моче находят все, свойственные гломерулонефриту, патологические элементы. При этой форме болезни может развиваться приступ эклампсии, подобный эклампсии беременных, даже при отсутствии позднего токсикоза. Смешанная форма встречается у 25% беременных, больных гломерулонефритом.

Чаще всего (63%) беременные страдают латентной формой хронического гломерулонефрита. Ей присущ маловыраженный мочевого синдром: микропротеинурия, микрогематурия, единичные цилиндры. Все эти элементы находят не при каждом исследовании мочи. Экстраренальные симптомы (гипертензия, отеки и проч.) отсутствуют. К латентному гломерулонефриту относится гематурическая форма с выраженной (нередко) макрогематурией, которую приходится дифференцировать от урологических заболеваний (уролитиаз, опухоль и др.).

Все формы хронического гломерулонефрита рано или поздно переходят в терминальную стадию — хроническую уремию. В некоторых случаях это происходит через 2—3 десятилетия от начала заболевания, в других — в ближайшие годы.

В диагностике гломерулонефрита велико значение лабораторных данных. В моче, как правило, обнаруживают белок в количестве от 0,01 до 90 г/л в зависимости от формы заболевания. Гематурия имеется у большинства больных; обнаружение ее облегчается с помощью пробы Нечипоренко, позволяющей количественно определить осадок в однократной порции утренней мочи. У здоровых женщин количество эритроцитов не превышает $2 \cdot 10^6$ /л, лейкоцитов — $4 \cdot 10^6$ /л, цилиндров — $1 \cdot 10^6$ /л. При

гломерулонефрите количество эритроцитов увеличивается, может быть увеличено и количество цилиндров. Проба Нечипоренко позволяет дифференцировать гломерулонефрит от пиелонефрита, при котором увеличено преимущественно количество лейкоцитов, и нефропатию беременных, для которой свойственно только повышение числа цилиндров. Проба Нечипоренко технически проще пробы Каковского—Аддиса и постепенно вытесняет последнюю.

Гломерулонефрит быстро снижает функцию клубочков нефрона, в связи с чем определение клубочковой фильтрации методом клиренса эндогенного креатинина является одним из способов ранней диагностики этого заболевания. Следует учесть, что клубочковая фильтрация претерпевает существенные физиологические изменения во время беременности. Она увеличивается в среднем до 135 мл/мин в I триместре, находится на уровне 115—110 мл/мин во II и III триместрах и снижается до 90—80 мл/мин в последние 3 нед беременности. Поэтому установленную у больной величину клубочковой фильтрации следует соотносить с должной для данного срока беременности. Следует провести и пробу Зимницкого, но она имеет меньшее значение, так как концентрационная способность почек при гломерулонефрите нарушается поздно.

Всем беременным, больным гломерулонефритом, необходимо определить показатели азотовыделительной функции почек, особенно при гипостенурии: мочевину, креатинин или хотя бы остаточный азот крови. К обязательным исследованиям относится определение общего белка крови. При подозрении на нефротическую форму гломерулонефрита определяют уровень холестерина в крови, а для выяснения остроты процесса — высоту титров антистрептолизина и антигиалуронидазы. У $\frac{1}{3}$ больных заболевание сопровождается умеренной анемией.

Каждая женщина, страдающая гломерулонефритом, нуждается в систематическом измерении артериального давления (во второй половине беременности каждые 7—10 дней), так как одна форма болезни может перейти в другую; кроме того, возможно присоединение позднего токсикоза беременных. Обнаружение артериальной гипертензии диктует необходимость динамического исследования состояния глазного дна и ЭКГ.

Радиоизотопные методы исследования функционального состояния почек у беременных практически не применяются ввиду их небезопасности.

Беременность для женщин, больных гломерулонефритом, представляет большую опасность не только и не столько из-за прогрессирования заболевания, сколько из-за частых и серьезных акушерских осложнений. Слишком часто (до 40%) присоединяется поздний токсикоз, нередко рано начинающийся и тяжело протекающий, вплоть до эклампсии. Высоки внутриутробная гибель плода (12%) и перинатальная смертность. При гломеру-

лонефрите чаще, чем при других заболеваниях, происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с гипофибриногемическим кровотечением, порой смертельным. Роды у $\frac{1}{7}$ больных гломерулонефритом наступают преждевременно. Дети нередко рождаются в состоянии гипотрофии.

Анализ зависимости частоты осложнений беременности от формы гломерулонефрита показал, что наиболее неблагоприятно беременность протекает при наличии псевдоангиоформного давления (гипертоническая и смешанная форма хронического гломерулонефрита, острый гломерулонефрит). Именно у беременных с этими формами болезни наблюдается основная масса осложнений. По нашим наблюдениям, у больных гломерулонефритом с гипертензией нефропатия беременных присоединяется в 3 раза чаще, роды наступают преждевременно в 4 раза чаще, а частота антенатальной гибели плода в 8—9 раз выше, чем у больных гломерулонефритом без гипертензии (латентная и нефротическая формы). Отслойка плаценты и материнская смертность наблюдались нами лишь у больных гломерулонефритом с гипертензией.

Акушерская тактика у женщин, болеющих гломерулонефритом, должна быть дифференцированной. Все они относятся к группе риска, но степень его различна. Нами выделены 3 степени риска (их характеристику см. в разделе «Гипертоническая болезнь»): к I степени — минимальной — относятся больные с латентной формой хронического гломерулонефрита; ко II степени — выраженной — больные нефротической формой хронического гломерулонефрита; к III степени — максимальной — больные с гипертонической и смешанной формами хронического гломерулонефрита, острым и обострением хронического гломерулонефрита, любой формой заболевания с почечной недостаточностью.

Как показали наши исследования [Шехтман М. М., Коротько Т. Г., 1985], если больным гипертонической формой гломерулонефрита удастся до беременности нормализовать артериальное давление, то она обычно протекает благополучно, как при I степени риска.

Больные с латентной формой гломерулонефрита составляют почти $\frac{2}{3}$. В 20% случаев во время беременности у них присоединяется поздний токсикоз; другие осложнения для матери и плода возникают сравнительно редко. Этой группе больных можно разрешить беременность при амбулаторном наблюдении за ними вплоть до срока родов. Течение заболевания, как правило, не ухудшается.

Больные нефротической формой гломерулонефрита обычно производят неблагоприятное впечатление в силу наличия массивных отеков и выраженных биохимических сдвигов. Однако они в большинстве случаев поддаются симптоматической терапии мочегонными средствами, вливаниями белковых препаратов

и др. При наличии условий для длительной целенаправленной терапии этой группы больных в стационаре беременность можно сохранить; она протекает благополучно. Наиболее частые осложнения — преждевременные роды и гипотрофия плода.

При III степени риска беременность противопоказана. Эта группа составляет $\frac{1}{3}$ больных гломерулонефритом. К ней относятся женщины с гипертонической и смешанной формами хронического гломерулонефрита и любой формой заболевания с признаками азотемии. Именно у большинства этих больных присоединяется нефропатия и возникают приступы эклампсии, происходит отслойка плаценты, наблюдается антенатальная гибель плода и рождение недоношенных детей с выраженной гипотрофией, высока детская и материнская смертность; имевшаяся во время беременности почечная недостаточность прогрессирует после родов. Имеются наблюдения, что хроническая уремия (креатинин плазмы 264 мкмоль/л и больше) препятствует наступлению беременности или плод погибает внутриутробно. Некоторые исследователи считают, что и при меньшей азотемии беременность следует прервать, так как шансы на ее сохранение незначительны, а почечная недостаточность, гипертензия, протеинурия в дальнейшем будут прогрессировать. Что касается остро го гломерулонефрита и обострения хронического, то эти тяжелые состояния требуют лечения разнообразными средствами, не всегда допустимыми во время беременности; плод значительно страдает и редко остается живым. Как указано выше, исключением является гипертоническая форма заболевания, при которой еще до беременности удастся нормализовать артериальное давление. В этом случае беременность протекает, как при I степени риска. Если острый гломерулонефрит женщина перенесла более чем за 1 год до наступления беременности и достигнуто полное излечение, беременность может быть сохранена, так как она протекает обычно без осложнений.

Форма гломерулонефрита, от которой зависит прогноз беременности, должна быть уточнена в ранние сроки; поскольку это зачастую нелегко сделать в амбулаторных условиях, женщины должны быть госпитализированы на 8—10-й неделе беременности. Повторная госпитализация требуется при обострении заболевания, присоединении позднего токсикоза, ухудшении состояния плода и при всех формах, кроме латентной, за 3 нед до срока родов для подготовки к ним и выбора метода родоразрешения.

Роды у больных гломерулонефритом не представляют особенностей. В некоторых случаях при тяжелом течении заболевания целесообразно разрешить женщину преждевременно во избежание внутриутробной гибели плода.

Беременные, больные гломерулонефритом, должны избегать простуды, охлаждения. Большое значение имеет диета.

Она должна быть различной в зависимости от формы болезни. Различия касаются количества белка, соли и жидкости. При нефротической форме хронического гломерулонефрита количество белка следует увеличить до 2 г на 1 кг массы тела, уменьшить потребление поваренной соли до 5 г и воды до 800 мл в сутки. При смешанной форме необходимо ограничить прием соли до 5 г и воды до 1 л в сутки, при гипертонической форме — только соли (до 5 г в сутки). При латентной форме болезни ограничений не требуется.

Этиотропная терапия пенициллином при хроническом гломерулонефрите не нужна, так как стрептококк в этой стадии развития болезни уже не играет роли. Патогенетическая терапия иммунодепрессантами, аминохинолиновыми препаратами, большими дозами кортикостероидов у беременных противопоказана. Поэтому применяется только симптоматическая терапия: лечение артериальной гипертензии (см. раздел «Гипертоническая болезнь») и отечного синдрома (см. раздел «Недостаточность кровообращения»). Белковый дефицит ликвидируют вливаниями сухой плазмы (разведенной дважды дистиллированной водой в соотношении 1:3 по 200—300 мл), 100—200 мл 20% раствора альбумина или по 200—300 мл протеина.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — самое частое заболевание почек и второе по частоте заболевание человека (после инфекции органов дыхательной системы). Женщины болеют пиелонефритом в 5 раз чаще мужчин. У беременных пиелонефрит также является одним из самых частых экстрагенитальных заболеваний (6—12%). Нами вместе с О. А. Тимофеевой при обследовании 1000 беременных в женской консультации пиелонефрит диагностирован у 12,2%, в том числе острый у 6,8%, хронический — у 5,4% женщин. Почти у половины больных с хроническим пиелонефритом во время беременности возникло обострение заболевания.

Возбудителями пиелонефрита являются чаще всего грамотрицательные микроорганизмы кишечной группы, нередко — сапрофиты: кишечная палочка, энтерококк, клебсиелла, протей, а также стафилококки, стрептококки и др. При свежем процессе находят одного возбудителя, при длительно существующем — может быть ассоциация из нескольких микробов. Инфекция распространяется преимущественно гематогенным путем из очага воспаления в глоточных миндалинах, зубах, гениталиях, желчном пузыре и др. Возможен восходящий путь инфицирования из уретры, мочевого пузыря по мочеточнику в лоханку. Этому способствуют пузырно-мочеточниковый и лоханочно-рентальный рефлюксы, благодаря которым моча забрасывается ретроградно, разрушает форниксы и внедряется в ткань почки. Инфекция может распространяться восходящим

путем и по субэпителиальному слою ткани, выстилающей мочевыводящие пути на всем протяжении. Всякое препятствие оттоку мочи способствует развитию инфекции мочевых путей, будь то камни, аномалии развития, перегибы, сужения и т. д. Таким образом, для возникновения пиелонефрита необходимы два основных условия: инфекционный агент и нарушение кровообращения в почке, обусловленное расстройством уродинамики.

Беременность благоприятствует развитию воспаления мочевых путей. Под влиянием прогестерона и других половых гормонов происходят расширение, удлинение и искривление мочеточников с перегибами и петлеобразовани-ем, развиваются их дискинезия, увеличение полости лоханок и мочевого пузыря (рис. 2, 3). Вследствие этого объем мочи в мочевыводящих путях возрастает и происходит нарушение ее оттока. Вне беременности для обнаружения скрыто текущего пиелонефрита применяется провокационный преднизолоновый тест. У беременных его проводить нецелесообразно, в связи с физиологическим увеличением продукции глюкокортикоидов. Так как уровень половых и кортикостероидных гормонов особенно резко возрастает с конца II триместра беременности, появление или обострение пиелонефрита чаще происходит в 22—28 нед. Этот период можно считать критическим для беременных, больных пиелонефритом.

Острый пиелонефрит (урологи нередко острым называют и обострение хронического процесса, поскольку клиника и лечение у них одинаковые) начинается с повышения температуры до 38—40°C с ознобом, головной болью, болями в конечностях, т. е. с неспецифических признаков общей интоксикации, свойственных началу многих инфекционных болезней. Возможно и повышение температуры только до субфебрильных цифр, без озноба. Боли в пояснице появляются на 2—3-й день. Вначале они двусторонние, затем локализуются с одной стороны, чаще — справа. Правосторонний пиелонефрит преобладает у беременных не столько из-за давления на мочеточник увеличенной и ротированной вправо матки, сколько из-за сдавления мочеточника правой яичниковой веной, варикозно расширяющейся во время беременности, с которой мочеточник находится в одном тесном соединительнотканном футляре. В I триместре боли острые, носят характер почечной колики; позже, по мере расширения мочевыводящих путей, приобретают более тупой характер. Боль из поясницы иррадирует вниз по ходу мочеточника в бедро и паховую область. Симптом Пастернацкого бывает положительным. При одновременном развитии цистита появляются дизурические явления (учащенное болезненное мочеиспускание).

Клиническая картина может быть похожа на грипп, аппендицит, холецистит. Диагностике помогают лабораторные исследова-

дования. Для исследования следует брать среднюю порцию мочи, собранную без катетеризации мочевого пузыря после тщательного туалета наружных половых органов. Как правило, выявляется пиурия, которая при закупорке мочеточника камнем, сгустком гноя может отсутствовать. Бактериурия (более 10^5 микробных тел в 1 л мочи) является очень важным симптомом, несмотря на то, что результат исследования становится известен лишь через 48 ч. В крови имеет место нейтрофильный лейкоцитоз. Ценным методом диагностики является хромоцитоскопия, уточняющая сторону поражения; последующая катетеризация мочеточника восстанавливает его проходимость и позволяет произвести анализ мочи непосредственно из большой почки. Катетеризация мочеточника, производившаяся нами у большинства беременных, больных острым пиелонефритом, позволила установить, вопреки существовавшему мнению, что воспалительный процесс в большинстве случаев является двусторонним, хотя женщины ощущают выраженные боли с одной стороны.

Хронический пиелонефрит начинается обычно в детстве. О перенесенном заболевании почек девочка и ее родители нередко забывают, поскольку рецидивы могут не появляться много лет. Они возникают в такие периоды жизни женщины, которые связаны со значительными гормональными сдвигами. К ним относятся пубертатный период, замужество, беременность и роды. Вне обострения больная может чувствовать себя хорошо или предъявляет несчетливые жалобы на недомогание, головную боль, периодические тупые боли в пояснице. Таким жалобам не всегда придают значение или расценивают их как проявление какого-либо иного патологического состояния. В моче находят небольшое количество белка (обычно меньше 1 г/л), нормальное или слегка увеличенное (больше 10—15 в поле зрения) количество лейкоцитов. Отдельные анализы бывают совершенно нормальными.

В связи с этим для диагностики хронического пиелонефрита требуются специальные методы исследования. При количественном анализе осадка мочи (проба Нечипоренко или Каковского—Аддиса) обычно выявляют лейкоцитурию, преобладающую над гематурией. При бактериологическом исследовании мочи находят бактериурию, превышающую 10^8 микробных тел в 1 л, идентифицируют возбудителя и определяют чувствительность микробной флоры к антибиотикам и антибактериальным препаратам. Результаты бактериологического исследования мочи должны быть проанализированы с учетом того, что бактериурии может не быть, если больная недавно принимала антибактериальное лечение по какому-либо поводу. С другой стороны, у 5—10% беременных женщин встречается бессимптомная бактериурия, когда количество микробов в моче превышает 10^8 при отсутствии других признаков воспаления мочевого

водящих путей в настоящем и прошлом. Бессимптомная бактериурия расценивается некоторыми исследователями как предстадия пиелонефрита. У 40% женщин она действительно переходит в клинически выраженный пиелонефрит. По данным Н. П. Смирновой (1983), неблагоприятное влияние бессимптомной бактериурии на течение беременности, родов и послеродового периода выражено столь же отчетливо, как и влияние симптомных мочевых инфекций, поэтому ее следует расценивать как одну из форм пиелонефрита.

Поскольку патологический процесс при пиелонефрите развивается в интерстициальной ткани почки и завершается склерозированием ее, сдавливанием почечных канальцев, концентрационная способность почек, устанавливаемая с помощью пробы Зимницкого, нарушается рано. Гипостенурия (относительная плотность мочи меньше 1015) является свидетельством снижения концентрационной функции нефрона. В таких случаях необходимо определить содержание в крови мочевины, креатинина или остаточного азота.

Внутривенная урография, как и другие исследования мочевыводящих путей с помощью рентгеновских лучей, беременным противопоказана, но после родов это исследование позволяет уточнить диагноз.

Хронический пиелонефрит, особенно длительно существующий, приводит к развитию нефрогенной гипертензии, в том числе злокачественной. Это следует иметь в виду и у каждой больной пиелонефритом систематически измерять артериальное давление, а при выявлении гипертензии — исследовать глазное дно и производить электрокардиографию.

Гестационный процесс ухудшает течение пиелонефрита. Хронический пиелонефрит обостряется у каждой третьей беременной, иногда дважды и трижды. Редко обострение возникает у родильниц, еще реже — у рожениц.

С другой стороны, пиелонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода. К наиболее частым осложнениям относятся поздний токсикоз, невынашивание беременности и внутриутробное инфицирование плода. Поздний токсикоз присоединяется не менее чем у 40% беременных, больных пиелонефритом, особенно хроническим. Согласно данным литературы, частота невынашивания беременности у женщин, страдающих пиелонефритом, достигает 30%, преимущественно за счет преждевременных родов. По нашим наблюдениям, это осложнение встречается в 3 раза реже. Как показали Н. Kremling с соавт. (1982) и другие, перинатальная смертность при нерациональном лечении достигает 30%. У новорожденных находят повышенный уровень иммуноглобулинов, что свидетельствует о внутриутробном инфицировании. Они более подвержены послеродовым гнойно-септическим заболева-

нием, у некоторых детей диагностируют врожденный везикулез.

С. Felding (1969) одним из первых обратил внимание, что акушерские осложнения зависят от того, протекает пиелонефрит с гипертензией или нет. При наличии почечной гипертензии осложнения беременности, незрелость детей и перинатальная смертность возникают в несколько раз чаще. Таким же фактором, отягощающим состояние женщины и ребенка, является азотемия. В отличие от гломерулонефрита острый пиелонефрит, особенно своевременен и правильно леченный, не представляет серьезной опасности для нормального развития беременности и плода.

Несмотря на это, больные пиелонефритом должны быть отнесены к группе высокого риска. К I степени риска относятся больные неосложненным пиелонефритом, возникшим во время беременности; ко II степени — больные хроническим пиелонефритом, существовавшим до беременности; к III степени — женщины с пиелонефритом и гипертензией или азотемией, пиелонефритом единственной почки.

Больным с I и II степенями риска можно разрешить беременность. Они должны находиться на диспансером учете у терапевта женской консультации. Исследование мочи следует проводить каждые 2 нед, а в период между 22-й и 28-й неделями беременности — еженедельно.

Если раньше мы полагали, что при остром пиелонефрите, развившемся в I триместре, беременность лучше прервать и ликвидировать причины пиелонефрита, не зависящие в этом сроке от гормональных влияний беременности (например, калькулез), то в настоящее время считаем эту рекомендацию неоправданной, так как острый пиелонефрит обычно поддается лечению.

Больным с III степенью риска беременность противопоказана. В результате беременности ухудшается здоровье женщины, а редкая возможность получить живого и здорового ребенка делает риск сохранения беременности неоправданным. К III степени риска отнесены женщины с пиелонефритом единственной почки из тех соображений, что хирургический метод лечения пиелонефрита (вплоть до нефрэктомии), к которому иногда вынуждены прибегать во время беременности, невозможен при наличии единственной почки, и женщина практически обречена на смерть, тем более, как указывалось выше, обострения пиелонефрита у беременных часты. Беременные, больные пиелонефритом, должны быть госпитализированы при каждом обострении заболевания, при появлении признаков позднего токсикоза или ухудшения состояния плода (гипоксия, гипстрофия).

Родоразрешение при пиелонефрите необходимо стремиться произвести влагалищным путем; кесарево сечение в условиях

инфицированного организма крайне нежелательно. При необходимости предпочтение должно быть отдано экстраперитонеальному методу операции.

Пиелонефрит не требует назначения специальной диеты и ограничения жидкости и поваренной соли при отсутствии признаков позднего токсикоза. При обострении процесса показано обильное питье.

Лечение пиелонефрита у беременных проводят обязательно в условиях стационара. Постельный режим требуется только в период лихорадочного состояния, несколько раз в день рекомендуется принимать коленно-локтевое положение на 5 мин и спать на здоровом боку. Все это улучшает отток мочи из верхних мочевых путей.

Основой лечения острого пиелонефрита является применение антибактериальных препаратов. В интересах плода в I триместре беременности следует употреблять лишь пенициллин, оксациллин или ампициллин. Пенициллин назначают по 8—10 млн. ЕД в сутки в 4 приема внутримышечно. Для сохранения минерального баланса половину дозы вводят в виде натрия, половину — калиевой соли пенициллина. Вместо пенициллина можно назначать ампициллин по 500 мг 4 раза в мышцу или его аналоги, вводимые внутривенно в той же дозе. Оксациллин назначают 3—4 г в сутки, ампиокс — 2—4 г в сутки. Лечение антибиотиками проводится в течение 8—10 дней.

Начиная со II триместра беременности включается защитная функция плаценты, в связи с чем более широко могут применяться другие антибиотики. Исключение составляют стрептомицин, левомицетин, тетрациклиновые производные, противопоказанные на всем протяжении беременности. Лечение должно производиться с учетом чувствительности флоры мочи к антибиотикам и антибактериальным препаратам. Можно использовать пенициллин, причем природный рекомендуется применять только при отсутствии других антибиотиков, поскольку он наименее активен в отношении микробов кишечной группы.

Цефалоспорины (цепорин, цефалоридин, кефзол, клафоран, цефуроксим) назначают по 0,5—1 г 3—4 раза в день внутривенно и внутримышечно. Курс лечения — 4—8 дней.

Аминогликозиды (канамицин, гентамицин) можно применять беременным после 20 нед; они обладают широким антимикробным спектром действия, но у 2—5% больных вызывают побочный нефротоксический или ототоксический эффект, поэтому их следует назначать при сохранной функциональной способности почек и отсутствии заболеваний органа слуха. Канамицин применяют по 0,5 г 3—4 раза внутримышечно, гентамицин — по 40 мг 2—3 раза в мышцу в течение 5—7 дней. Линкомицин вводят по 1,8—2,4 г в сутки внутримышечно.

Со II триместра беременности применяются антибактериальные препараты. 5-НОК избирательно действует на возбудителей инфекции мочевых путей. Его назначают по 2 таблетки 4 раза в течение 4 дней, затем по 1 таблетке 4 раза в течение 10 дней. Широко используют в лечении инфекций мочевыводящих путей налидиксовую кислоту (невиграмон, неграм). Ее назначают по 2 капсулы 4 раза в день в течение 4 дней, затем по 1 капсуле 4 раза в день в течение 10 дней. Нитрофураны действуют на микроорганизмы, устойчивые к антибиотикам и к сульфаниламидам. Фурагин применяют по 0,1 г 4 раза в день в течение 4 дней, затем по 0,1 г 3 раза в день 10 дней. Уросульфан выделяется преимущественно почками, поэтому целесообразен при лечении инфекции мочевых путей. Его назначают по 0,5 г 3—4 раза в день в течение 12—14 дней. Можно комбинировать антибиотики и антибактериальные препараты.

В послеродовом периоде для лечения пиелонефрита применяют те же средства, что и во II и III триместрах беременности. Гентамицин, канамицин, эритромицин, олеандомицин, линкомицин очень легко проникают в молоко и долго сохраняются в нем, поэтому при терапии указанными антибиотиками на период лечения следует или отказаться от грудного вскармливания, или увеличить интервал между кормлениями. Родильницам можно назначать бактрим (бисептол) по 2 таблетки 2 раза в день после еды. Курс лечения — 8—10 дней. Беременным этот препарат противопоказан.

Усиливают действие антибактериальных средств малые дозы салуретиков (дихлотиазид, фуросемид), вымывающие воспалительный детрит из почечной ткани.

Особенно велико лечебное значение катетеризации мочеточников. Вводимые в самом начале лечения, одновременно с назначением антибиотиков, катетеры улучшают или восстанавливают нарушенную уродинамику и предотвращают развитие бактериемического шока. Шок может развиваться при выделении большого количества эндотоксинов из погибших под влиянием антибиотиков микроорганизмов, если нарушена выделительная функция мочевыводящих путей. Катетеризовать мочеточник после предварительной хромоцистоскопии необходимо, если антибактериальное лечение в течение 2—3 дней не ликвидирует гектическую лихорадку и ознобы. Катетер может находиться в мочеточнике 2—3 дня, в том числе и во время родов.

Если, несмотря на катетеризацию мочеточника и антибактериальную терапию, состояние больной не улучшается, возникают показания для хирургического лечения, характер которого определяется на операции (декапсуляция почки, резекция ее, нефрэктомия). Вопрос об очередности операции и завершения беременности решается в пользу первоначального хи-

ругического лечения, а затем родоразрешения или пролонгирования беременности; прекращение беременности в любом сроке не улучшает течения острого пиелонефрита.

Острый пиелонефрит обычно протекает с интоксикацией организма, в связи с чем комплексная терапия этого заболевания включает применение белковых препаратов (альбумин, протенин) и дезинтоксикационных средств (гемодез, реополиглюкин). Кроме того, при лечении пиелонефрита необходимо использовать десенсибилизирующие (димедрол, супрастин, дипразин) и спазмолитические средства (баралгин—5 мл внутримышечно, ависан—0,05 г в таблетках, цистенал—3—4 капли, но-шпа—2 мл или папаверина гидрохлорид—2% раствор 2 мг внутримышечно). В остром и хроническом периодах пиелонефрита назначают растительные антисептики и мочегонные средства (толокнянка, полевой хвощ) и увеличивающий кислотность мочи клюквенный морс. В нем, кроме того, содержится натрия бензоат, превращающийся в гиппуровую кислоту и оказывающий бактерицидное действие в почках.

При бессимптомной бактериурии у беременных следует применять антибиотики (можно перорально) и антибактериальные препараты, во избежание развития пиелонефрита и с целью профилактики позднего токсикоза беременных.

После родов пиелонефрит развивается на 4—6—12—14-е сутки. Нередко он является причиной послеродовых гнойно-септических осложнений.

Родильниц, перенесших гестационный пиелонефрит, следует выписывать из родильного дома под наблюдение уролога. Об этом свидетельствуют данные Н. А. Лопаткина и А. Л. Шабада (1985). Они выявили хронический пиелонефрит у 28% женщин, перенесших острую форму заболевания во время беременности. Исследование проведено в отдаленные сроки (до 12 лет) после родов.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Камни мочевыводящих путей встречаются у 0,1—0,12% беременных. В сложном процессе камнеобразования участвуют перенасыщенные растворы солей, гидрофильные коллоиды, препятствующие выпадению кристаллов, и гидрофобные коллоиды, способствующие склеиванию кристаллов и образованию ядра камня, которым могут служить бактерии, детрит, фибрин и др. К формированию камней предрасполагают нарушения минерального обмена, задержка мочеиспускания и особенно инфекционно-воспалительные изменения в мочеполовой системе. Д. В. Кан (1978) считает, что пиелонефрит является ведущим патогенетическим фактором в развитии мочекаменной болезни у женщин в отличие от мужчин, у которых большее значение имеют общие метаболические нарушения в

организме. Считалось, что беременность не способствует образованию камней, поскольку сопровождается повышением коллоидальной активности мочи, мешающей выпадению солей в осадок. Заболевание не возникает во время беременности, в частности, из-за повышенного потребления кальция и фосфора организмом плода. Однако Н. А. Лопаткин и А. Л. Шабад (1985) утверждают, что в патогенезе нефролитиаза у женщин большое значение имеет нарушение динамики опорожнения мочевых путей, обусловленное осложнениями гестационного периода. Клинические признаки мочекаменной болезни во время беременности становятся более выраженными, чем прежде: латентное течение заболевания может стать клинически отчетливым. Это связано с появлением условий, благоприятствующих миграции камня в более низко лежащие отделы мочевыводящих путей (расширение и гипотония лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, рис. 4), и частым присоединением инфекции (пиелонефрит, цистит).

Наиболее характерным признаком мочекаменной болезни являются приступы почечной колики. Боли в поясничной области вызваны препятствием оттоку мочи вследствие спазма мочеточника из-за раздражения его слизистой оболочки движущимся камнем. Боли обычно очень сильны, схваткообразного характера. Больная пытается облегчить боли изменением положения тела и «не может найти себе места». Боли иррадируют из поясницы вниз по ходу мочеточника, в половые губы, бедро. Поясничные мышцы напряжены, симптом Пастернацкого положительный. Почечная колика может сопровождаться лихорадкой, тошнотой, рвотой, вздутием живота, дизурическими явлениями (болезненное, учащенное мочеиспускание). После приступа почечной колики у некоторых больных камни самопроизвольно отходят с мочой. Крупные кораллоподобные камни почечных лоханок, не способные из-за величины перемещаться, вызывают тупые боли в пояснице.

Острые края камня травмируют слизистую оболочку мочевыводящих путей, в связи с чем появляется гематурия. Обычно это микрогематурия, наблюдаемая у 90% больных мочекаменной болезнью. В конце приступа почечной колики бывает макрогематурия.

Присоединение инфекции, развитие воспалительных изменений мочевыводящих путей служат причиной пиурии. При калькулезном пиелонефрите приступ почечной колики протекает с высокой температурой, ознобом.

Особенностью течения мочекаменной болезни во время беременности является большая частота приступов почечной колики и гематурии. Этому способствует атония лоханок и мочеточников, облегчающая движение камней. Интенсивность болей и гематурии у беременных выражена слабее, почечная колика не столь мучительна, как до беременности, а макрогематурии почти

не бывает. По тем же причинам (расширение мочеточников и гиперплазия их мышечного слоя) во время беременности часто происходит спонтанное отхождение камней. После 34 нед беременности камни выделяются реже, возможно, вследствие сдавленности атоничных стенок мочеточника увеличенной маткой. После родов тонус мочеточников восстанавливается, и камни вновь начинают отходить.

Свойственные беременности анатомические и функциональные изменения мочевыводящих путей предрасполагают к нарушению уродинамики и развитию пиелонефрита. Уролитиаз усугубляет вероятность возникновения этого заболевания. Пиелонефрит на фоне мочекаменной болезни появляется уже в I триместре беременности, в то время как некалькулезный пиелонефрит развивается со II триместра, когда выражены нарушения уродинамики. Хронический пиелонефрит встречается у 80% больных уролитиазом.

Во время беременности течение мочекаменной болезни ухудшается у каждой третьей больной, что проявляется в учащении приступов почечной колики, обострении или появлении пиелонефрита. Ухудшение может быть тяжелым, требующим хирургического лечения уролитиаза. Но наблюдаются и случаи его бессимптомного течения.

В диагностике мочекаменной болезни важное значение имеет анамнез: указания на приступы почечной колики в прошлом, отхождение камней при мочеиспускании. При расположении камня в мочевом пузыре или уретре наблюдаются терминальная гематурия и нарушение мочеиспускания. При более высоком расположении камня гематурия не связана с актом мочеиспускания. Камень, находящийся в нижнем отделе мочеточника, иногда удается пальпировать при влагалищном исследовании.

С помощью цистоскопии выявляют камень мочевого пузыря и «рождающийся» камень мочеточника. Хромоцистоскопия позволяет установить наличие полной или частичной окклюзии мочеточника камнем. Рентгеновские методы исследования беременным противопоказаны, особенно урография; приходится пользоваться рентгенограммами, сделанными до беременности.

Обязательным является выполнение всех исследований, необходимых для диагностики пиелонефрита, поскольку инфекция на фоне уролитиаза развивается очень часто.

Мочекаменная болезнь мало влияет на течение беременности и состояние плода, хотя частые и тяжелые приступы почечной колики могут привести к самопроизвольному прерыванию беременности и к преждевременным родам. Акушерские осложнения возникают обычно, если уролитиаз сочетается с пиелонефритом. В этом случае может присоединиться поздний токсикоз беременных с присущими ему последствиями. Перинатальная смертность достигает 50%. Неосложненная мочекаменная болезнь не оказывает влияния на течение беременности и плод.

Мочекаменная болезнь не является показанием для прерывания беременности. Противопоказания к беременности возникают в случае присоединения тяжелого позднего токсикоза или при наличии признаков почечной недостаточности, что бывает практически очень редко. Мы не можем согласиться с мнением Н. А. Лопаткина и А. Л. Шабада (1985) о возможности сохранения беременности при хронической почечной недостаточности, так как после родов она обычно прогрессирует.

Беременные, больные мочекаменной болезнью, должны наблюдаться в женской консультации акушером-гинекологом и при необходимости консультироваться урологом. Показания к госпитализации не зависят от срока беременности, а возникают при частых приступах почечной колики, присоединении пиелонефрита или позднего токсикоза беременных, ухудшении состояния плода или при симптомах прерывания беременности. При отсутствии показаний амбулаторное наблюдение может продолжаться вплоть до родов.

Роды у больных уrolитиазом обычно протекают без осложнений. Приступы почечной колики возникают редко, хорошо купируются спазмолитическими препаратами.

В лечении больных мочекаменной болезнью большое значение имеет диета. Микроскопия осадка мочи позволяет уточнить характер нарушения минерального обмена. Это необходимо сделать, так как диета различна в зависимости от типа диатеза.

При **мочекаменном диатезе** с мочой выделяются соли (ураты). Диета требуется с ограничением пуринов, которые содержатся в мясе, мозгах. Пища должна быть преимущественно молочно-растительной. Однако бобовые, щавель, орехи противопоказаны. Следует исключить также какао, шоколад, черный чай. 2 раза в неделю рекомендуется питаться рыбой, нежирным мясом. Обильное питье снижает концентрацию уратов в моче.

Фосфорнокислый диатез характеризуется появлением в моче солей кальция, а не фосфора. Из пищи в данном случае должны быть исключены продукты, содержащие кальций (яйца, молочные изделия); ограниченно употреблять картофель, зеленые овощи, бобовые. Рекомендуется есть больше мяса, крупяных изделий, сладостей, фруктов и продуктов, содержащих витамин А (печень, сливочное масло, морковь, рыбий жир). Питье ограничивается. Диета, необходимая при фосфорнокислом диатезе, мало соответствует потребностям беременной женщины, и строгое соблюдение ее может привести к гипотрофии плода.

Диета при **щавелевокислом диатезе** не должна содержать продуктов, способствующих образованию оксалатов. Запрещаются молоко, яйца, бобовые, орехи, щавель, черный чай; не рекомендуются мясные бульоны, мозги, помидоры, картофель, какао. Можно употреблять отварное мясо и рыбу 2—3 раза в неделю, мучные и крупяные блюда, молочные продукты, жиры, капусту, тыкву, дыню, огурцы. Полезны яблоки, груши, абрикосы, пер-

сики, арбузы, настой черной смородины и шиповника, обильное питье. Поваренная соль не выпадает в осадок и не образует камней, поэтому ее употребление при мочекаменной болезни не ограничивается.

Приступ почечной колики в большинстве случаев удается купировать спазмолитическими препаратами, вводимыми подкожно: 2% раствором папаверина гидрохлорида (2 мл), но-шпы (2 мл), 0,2% раствором платифиллина гидротарtrate (1—2 мл) и баралгином (5 мл внутривенно). При внутримышечном введении баралгин начинает действовать только через 20—30 мин. Наркотические анальгетики лучше купируют почечную колику, но их применять беременным не рекомендуется. Их используют только при неэффективности указанных выше средств.

В более легких случаях колики применяют цистенал по 20 капель на кусочек сахара под язык или ависан по 0,1 г (2 таблетки) после еды. Эти препараты можно назначать повторно до 3—4 раз в день, уменьшив дозу вдвое; они пригодны и для курсового лечения в течение 2—3 нед.

Тепловые ванны и грелки на область почек, применяемые при колике, во время беременности противопоказаны.

При отсутствии эффекта от лекарственной терапии производят катетеризацию мочеоточника (катетер вводят выше камня). Выведение мочи снимает напряжение, ликвидирует колики, нормализует лимфо- и кровообращение в почечной ткани. Когда спазм мочеоточника не позволяет провести катетер мимо камня, возникают показания для хирургического вмешательства.

Лечение пиелонефрита у больных уролитиазом проводится по принципам, изложенным в разделе «Пиелонефрит», причем катетеризация мочеоточника в этих случаях приобретает особенно важное значение.

Лечение мочекаменной болезни у беременных стремятся ограничить консервативными методами. Однако в некоторых случаях обойтись без операции удаления камня из лоханки или мочеоточника, или даже нефрэктомии не удастся. Показания к операции во время беременности должны быть сужены, так как любое оперативное вмешательство переносится тяжелее. Операция показана при анурии, вызванной закупоркой мочеоточника камнем и не поддающейся лечению; при септическом состоянии, обусловленном калькулезным пиелонефритом; при пионефрозе; при часто повторяющихся приступах почечной колики, если отсутствует тенденция к самопроизвольному отхождению камней.

В поздние сроки беременности лучше родоразрешить женщину преждевременно, затем оперировать. В более ранние сроки беременности больных следует оперировать, не считаясь с состоянием плода, так как промедление угрожает жизни женщины. В I триместре беременности необходимо произвести искусственный аборт, а затем перевести больную в урологическое отделение для операции.

ГИДРОНЕФРОЗ

Гидронефроз — заболевание, возникающее вследствие нарушения оттока мочи и характеризующееся расширением лоханки, застоем мочи в ней и атрофией паренхимы почки (рис. 5).

Препятствие оттоку мочи может быть внутри мочевого тракта и вне его. Рубцовые изменения, складки слизистой оболочки, пороки развития уретры и мочевого пузыря, воспалительные процессы в тазовой и околопочечной клетчатке, перекручивание и перегибы мочеточников, их сдавление кровеносным сосудом, идущим к нижнему полюсу почки, или соединительнотканым футляром, образующим единое ложе для правого мочеточника и сосуда, расширяющегося во время беременности, камни и дивертикулы мочеточников и лоханки, рубцовые сужения мочеточника — все эти и другие причины могут вызвать гидронефроз органического происхождения. Возникающие при беременности нейрогуморальные сдвиги в организме приводят к атонии лоханок и мочеточников, а также способствуют развитию гидронефроза функциональной природы. Гидронефроз может быть не только приобретенным, но и врожденным. Чаще гидронефроз развивается с одной стороны, однако встречается и двусторонний.

Нарушение оттока мочи вызывает расширение лоханки, пиелозктазию, увеличение внутрилоханочного давления, истончение лоханки и паренхимы почки, сокращение числа функционирующих нефронов и развитие почечной недостаточности.

Во время беременности вследствие расширения мочевыводящих путей развивается гидронефротическая трансформация почки. С помощью ультразвукового сканирования она диагностируется у $\frac{3}{4}$ здоровых женщин. Такую гидронефротическую трансформацию трудно дифференцировать с начальной стадией гидронефроза (пиелозктазии). При более выраженном гидронефрозе дифференциация проще, поскольку увеличивается ренально-кортикальный индекс. На 5—6-й день после родов гидронефротическая трансформация исчезает, а истинный гидронефроз остается.

Большая гидронефротическая почка может препятствовать нормальным родам, возможен разрыв тонкостенного гидронефротического мешка во время родового акта.

При длительном, годами существующем гидронефрозе почка, как правило, инфицируется; это сопровождается снижением ее функции, что служит показанием для прерывания беременности.

Без рентгенологического исследования, противопоказанного беременным, диагностировать гидронефроз трудно. Однако с внедрением в практику ультразвукового метода исследования стало возможным диагностировать гидронефроз не только у женщины, но даже у плода.

Заболевание длительное время протекает бессимптомно. Постепенно больных начинают беспокоить тупые боли в поясничной

области. Они могут быть тянущими, иррадирующими в паховую область и бедро. Боли типа почечной колики (резкие, приступообразные, сопровождающиеся рвотой, вздутием живота) возникают редко. Во время болей может быть задержка мочеиспускания с последующей полиурией. Почечная колика более свойственна недавно появившемуся заболеванию, позже колика становится редкой, и остаются постоянные тупые боли в пояснице. Боли в пояснице, впервые появившиеся во время беременности и вызванные гидронефрозом, могут быть ошибочно приняты за симптом угрожающего аборта или преждевременных родов.

В послеродовом периоде гидронефроз вновь протекает бессимптомно, хотя иногда в первые дни после родов боли усиливаются вследствие сдавления мочеточника при инволюции матки.

Осмотр беременной мало помогает диагностике. Иногда можно пальпировать увеличенную почку, пока матка не очень велика. Венозный застой в почке является причиной такого частого симптома гидронефроза, как гематурия. Если гидронефроз, как это часто бывает, осложнен нефролитиазом и пиелонефритом, боли носят характер почечной колики, удается обнаружить пиурию, бактериурию, нейтрофильный лейкоцитоз крови и увеличенную СОЭ.

Важным диагностическим исследованием является хромоцистоскопия, особенно в сочетании с катетеризацией мочеточника. Такое исследование дает возможность отдельно судить о нарушении секреторной функции паренхимы почек и двигательной функции мочеточников, о проходимости мочеточника и локализации препятствия.

Исследование мочи, взятой отдельно из каждой почки, помогает выявить сторону поражения, источник гематурии, пиурии и бактериурии. Нарушение уродинамики при гидронефрозе благоприятствует развитию инфекции почти у всех больных, независимо от того, развилось заболевание до или во время беременности. Под маской пиелонефрита нередко скрывается гидронефроз, нераспознанный из-за отсутствия рентгенологического исследования.

Односторонний гидронефроз, не осложненный пиелонефритом, протекает относительно благополучно. Постепенно утрачиваемая функция почки компенсируется второй здоровой почкой. Двусторонний гидронефроз, тем более осложненный пиелонефритом, ухудшает прогноз для женщины как вне, так и особенно во время беременности в связи с возможностью развития пионефроза или хронической почечной недостаточности.

Осложнение течения беременности у больных гидронефрозом поздним токсикозом происходит сравнительно не часто (в 10% случаев). Гидронефроз у матери влияет на состояние плода: перинатальная смертность достигает 95%, частота рождения незрелых детей — 15%.

Прежде, чем разрешить беременность женщине, больной гидронефрозом, следует выяснить состояние функции почек и наличие в них инфекции.

Гидронефроз, появившийся во время беременности, обычно не является показанием к ее прерыванию. Такая необходимость возникает только в том случае, если не удастся терапевтическими мероприятиями ликвидировать остро развившееся заболевание. Прерывание беременности показано при двустороннем гидронефрозе, развившемся до беременности; при гидронефрозе единственной почки, даже если функция ее сохранена; при одностороннем гидронефрозе, сопровождающемся азотемией или пиелонефритом, плохо поддающимся лечению.

У больных гидронефрозом, которым разрешено продолжение беременности, преобладают легкие формы болезни. При таком течении гидронефроза оказываются полезны консервативные методы лечения. Так, витамин В₁ (5% раствор — 1 мл внутримышечно) и индуктотермия почечной области повышают тонус мочеточников. Имеет лечебное значение борьба с запорами. С этой целью применяют растительные слабительные препараты и диету, богатую клетчаткой: черный хлеб, свежие овощи, овощные супы, говядину, свежую рыбу, гречневую кашу, яйца, сыр, сметану, мед, чернослив, творог, простоквашу.

Возможность устранения причины гидронефроза хирургическим путем при сохраненной функции паренхимы почек является показанием для пластической операции в области лоханочно-мочеточникового соустья. При выраженной атрофии паренхимы почки у больной с односторонним гидронефрозом производят нефрэктомию. Двусторонний гидронефроз служит противопоказанием для этой операции. Урологическая операция в условиях беременности, способствующей распространению и даже генерализации инфекции мочевыводящих путей, может оказаться единственным рациональным выходом из положения, предотвращающим сепсис и в большинстве случаев обеспечивающим продолжение беременности. У некоторых больных после операции роды начинаются преждевременно, поэтому необходимо проведение всех мероприятий, обеспечивающих сохранение беременности.

БЕРЕМЕННОСТЬ у женщины с одной почкой

Компенсаторные возможности парных органов таковы, что отсутствие одного из них не препятствует выполнению основных функций организма. В настоящее время можно с уверенностью сказать, что беременность развивается нормально у женщин с одним яичником, одним надпочечником, одним легким или одной почкой.

Единственная почка является врожденной аномалией развития или следствием удаления другой почки, пораженной патологическим процессом. Во втором случае период адаптации протекает в 2 этапа. Сначала наблюдается относительная функциональная недостаточность органа, поскольку функция оставшейся почки еще существенно не увеличилась; отмечается утрата функционального резерва, так как функционируют все нефроны; появляются гиперемия почки и начинающаяся ее гипертрофия. На втором этапе отмечаются полная функциональная компенсация, характеризующаяся увеличением функции почки, восстановление функционального резерва, умеренная, но стабильная гиперемия и усиливающаяся до определенного предела гипертрофия.

Резервные возможности почки мобилизуются с первых дней после нефрэктомии и направлены, прежде всего, на выведение воды и натрия хлорида. Азотистые шлаки выделяются не в полной мере, но это имеет благотворное значение, так как, накапливаясь в крови, азотистые вещества стимулируют компенсаторную гипертрофию почки. Происходит морфологическая и функциональная гипертрофия клубочково-канальцевого аппарата. Компенсация функции утраченной почки завершается через 1—1,5 года после нефрэктомии. О больших резервных возможностях почки можно судить по тому факту, что в норме одновременно функционирует лишь $\frac{1}{4}$ нефронов. После нефрэктомии кровотока в почке увеличивается в 1,5 раза, и функциональная способность ее сохраняется на уровне потребностей организма.

Женщин с одной почкой нельзя считать абсолютно здоровыми: их почка имеет ограниченный резерв функциональной активности. Нефроны оставшейся почки вынуждены нести двойную нагрузку, в связи с чем со временем может наступить их функциональная несостоятельность. Поэтому наиболее благоприятный период для беременности наступает через 2 года после нефрэктомии, когда завершена функциональная перестройка органа, а резервы почки еще не истощены. Это удается установить при обследовании женщины в I триместре беременности. При наличии одной почки почечный кровоток и клубочковая фильтрация увеличиваются в той же мере, как у здоровых женщин с двумя почками. Физиологические функции оставшейся почки во время беременности обычно нормальны, экскреторная функция не нарушается. Артериальное давление не повышено, протеинурия отсутствует, клиренс мочевины нормальный.

Состояние женщины во время беременности зависит от причины удаления или отсутствия одной почки. Врожденная единственная эктопически расположенная почка хуже справляется со своими функциями, чем здоровая нормально расположенная почка, оставшаяся после удаления ее пары. Если причиной нефрэктомии были пионефроз, туберкулез или мочекаменная бо-

лезнь, то состояние женщины улучшается, так как вместе с почкой устраняется источник интоксикации организма.

Не столь важно, какая почка удалена, хотя при правосторонней нефрэктомии прогноз для беременности лучше, так как правая почка и мочеточник чаще подвергаются изменениям во время беременности.

Женщины, перенесшие нефрэктомию, чаще страдают во время беременности пиелонефритом; возможно, что активизируется латентно протекавшее заболевание (рис. 6). Однако, по нашим наблюдениям, функция почки страдает мало; она существенно не ухудшается ни во время беременности, ни после родов.

Поздний токсикоз, по неясным причинам, редко развивается у женщин с одной почкой. Несколько чаще возникают многоводие и слабость родовой деятельности. Дети рождаются здоровыми, с нормальными показателями массы тела и роста. Перинатальная смертность меньше 100‰.

Наиболее неблагоприятный акушерский прогноз у женщин с врожденной аплазией одной почки. Единственная почка может быть не совсем функционально полноценной, хотя до беременности этого не проявлялось. Во время беременности при аномалиях развития мочевых путей, в том числе и при аплазии почки, нередко возникает пиелонефрит, значительно повышаются перинатальная смертность и частота рождения незрелых детей. Часто имеет место сочетание неправильного развития половых и мочевых органов. Обнаружение некоторых (обычно с одной стороны) пороков строения половых органов (однорогая матка и т. п.) дает основание заподозрить аномалии развития органов мочевого выделения с той же стороны. Однако доказать наличие врожденной патологии почек и мочеточников, в том числе и отсутствие почки, без рентгенологического исследования не представляется возможным.

Роды у женщин с врожденной аплазией почки протекают благополучно. Однако, если почка расположена в малом тазу, плод может принять неправильное положение; в этом случае кесарево сечение становится необходимым.

У наблюдавшихся нами беременных с одной почкой самой частой причиной нефрэктомии был **туберкулез**. По-видимому, в дальнейшем эта группа женщин будет сокращаться, так как в последние годы преобладают консервативные методы лечения туберкулеза почек. После нефрэктомии по поводу туберкулеза в мочевом пузыре и в другой почке могут сохраниться остаточные явления, вызванные интоксикацией (токсическим действием туберкулеза почек или специфического цистита). Интенсивная противотуберкулезная терапия, на фоне которой производят нефрэктомию, ликвидирует интоксикацию в течение нескольких месяцев. Однако раньше, чем исчезнут послеоперационные осложнения и интоксикация, разрешать беременность не следует. Беременность допустима, если в течение нескольких лет после

операции в моче не выявляется возбудитель туберкулеза, специфические изменения в мочевыводящих путях отсутствуют и женщина не нуждается в лечении по поводу туберкулеза (снята с учета в противотуберкулезном диспансере). Беременность и роды в этом случае протекают благополучно. Некоторые наблюдавшиеся нами женщины родили дважды. Поскольку туберкулез поражает не только почки, необходимо убедиться в отсутствии специфического процесса в других органах. Для этого, кроме тщательного изучения анамнеза и объективного обследования, следует получить заключение врача-фтизиатра противотуберкулезного диспансера.

Если почка, сохранившаяся после нефрэктомии по поводу **гидронефроза**, не поражена тем же заболеванием, функция ее во время беременности остается достаточной и пиелонефрит присоединяется редко. Существующие в литературе иные наблюдения относятся, надо полагать, к случаям нефрэктомии при двустороннем гидронефрозе. У таких больных во время беременности могут появиться гипертензия, почечная недостаточность, пиелонефрит.

Требуется большая осторожность при решении вопроса о допустимости беременности у женщин, перенесших нефрэктомию по поводу пиелонефрита. Оставшаяся почка может быть совершенно здоровой, и тогда беременность протекает благополучно. Таких наблюдений большинство. Но воспалительный процесс в почке может протекать латентно; не будучи своевременно выявлен и подвергнут лечению, он грозит обострением во время беременности, не всегда поддающимся консервативной терапии. Это еще в большей мере относится к женщинам с явным пиелонефритом единственной почки; состояние таких больных, как правило, во время беременности ухудшается. Это сказывается как на течении беременности, так и на здоровье плода, приводя к азотемии, преждевременным родам, гипотрофии или внутриутробной смерти плода.

Беременность у женщин после нефрэктомии по поводу **почечнокаменной болезни** обычно протекает нормально. Состояние может ухудшиться при наличии камней или пиелонефрита единственной почки.

Успешная диагностика и лечение **реноваскулярной гипертензии** привели к появлению беременных женщин, у которых почка была удалена в связи с этим заболеванием. Реноваскулярная гипертензия вызывается поражением стенозирующим процессом почечной артерии или ее ветвей. Снижение почечного кровотока служит пусковым механизмом ренин-ангиотензин-альдостероновой гипертензивной системы. Единственным радикальным методом лечения таких больных является хирургическое вмешательство (реконструктивные операции на почечной артерии или нефрэктомия). После операции высокое и стабильное артериальное давление довольно быстро нормализуется. Наши наблюде-

ния показывают, что, если беременность наступила через год и более после нефрэктомии, когда артериальное давление нормально, а почка адаптирована к изменившимся условиям функционирования, гестационный период протекает без осложнений. Если же беременность наступает в первые месяцы после операции, она нередко кончается самопроизвольным абортom.

Беременность и роды после удаления почки, **пораженной опухолью**, встречаются редко. Лишь 20% женщин живут дольше 5 лет, так как 80—85% опухолей почек имеют злокачественный характер. Опухоли почек часто рецидивируют. Прогноз для беременности неблагоприятный. Беременность противопоказана. Лишь в некоторых случаях она допустима, если после нефрэктомии прошло более 5 лет и не обнаружено рецидивов опухоли.

Какова бы ни была причина нефрэктомии, возможность сохранения беременности зависит прежде всего от состояния оставшейся почки. Поэтому необходимо тщательно проверить ее функцию (выделительную, концентрационную, фильтрационную). Самое тщательное обследование беременных с одной почкой, проведенное нами, включающее, помимо указанного минимума анализов, также исследование сердечно-сосудистой системы (ЭКГ, показатели общей гемодинамики, состояния сосудов глазного дна), электролитов в плазме и моче, кислотно-основного состояния крови, общего белка и белковых фракций крови, показателей почечной гемодинамики и функции почек показало, что у $\frac{2}{3}$ женщин существенные нарушения отсутствуют. Лишь у отдельных больных были обнаружены признаки выраженных нарушений функции оставшейся почки.

У каждой больной с одной почкой непременно следует выяснить наличие инфекции мочевых путей. Пиелонефрит значительно ухудшает прогноз заболевания и ставит под сомнение возможность доношивания беременности. Нами пиелонефрит диагностирован у 15% беременных, перенесших нефрэктомию. Другие исследователи находили его значительно чаще.

Если нефрэктомия была следствием туберкулеза почки, необходимо сделать анализ мочи на наличие микобактерий туберкулеза.

Отсутствие одной почки не влияет на продолжительность беременности. У всех наблюдавшихся нами женщин роды наступали своевременно, за исключением тех немногих случаев, когда они были вызваны досрочно в связи с тяжестью состояния больных. Роды и операция кесарева сечения у всех женщин протекали без осложнений. Послеродовой период редко осложнялся эндометритом или ухудшением состояния органов мочевого выделения.

В заключение следует отметить, что у большинства женщин с одной врожденной почкой или перенесших нефрэктомию, могут протекать беременность и роды без ущерба для своего здоровья. Повторные роды не ухудшают состояния. Беременность

противопоказана, если функция почки резко снижена, особенно при наличии азотемии или артериальной гипертензии, а также при туберкулезе и пиелонефрите единственной почки.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Под аномалиями развития мочевыводящих путей подразумеваются аномалии почек, мочеточников, мочевого пузыря и почечных сосудов. Эта патология встречается довольно часто, во всяком случае аномалии развития почек занимают первое место среди врожденных пороков развития различных органов и систем [Джавад-Заде М. Д., Шимкус Э. М., 1977], составляя 35—40% всех врожденных пороков. Клиническое значение аномалий развития почек определяется тем, что при них в 43—80% случаев создаются условия для присоединения вторичных заболеваний, которые протекают тяжелее, чем в почках обычного строения. При аномалиях развития почек хронический пиелонефрит развивается в 72—81% случаев, причем он имеет упорное течение, при нем часто повышается артериальное давление и быстро прогрессирует почечная недостаточность [Трапезникова М. Ф., Бухаркин Б. В., 1979]. Причиной частого возникновения пиелонефрита при аномалиях почек большинство авторов считают или врожденную неполноценность самих почек, или нарушение уро- и гемодинамики, сочетание различных видов аномалий почек с пороками развития нижних мочевых путей, в частности с пузырно-мочеточниковым рефлюксом.

Часто аномалии почек впервые проявляются во время беременности, причем основным заболеванием, по поводу которого производят обследование больных, является пиелонефрит. Нами совместно с М. С. Бажировой выявлены аномалии развития мочевыводящих путей у 115 женщин. Большинство из них поступили в стационар по поводу пиелонефрита, существовавшего до беременности или возникшего во время нее. Аномалии развития почек установлены у 85 беременных, аномалии развития мочеточников и мочевого пузыря — у 20, аномалии развития почечных сосудов — у 10. Удвоенная почка диагностирована у 30, врожденная единственная почка — у 12, гипоплазия почки — у 4, гидронефроз — у 17, поликистоз почек — у 9, солитарная киста почки у 4, губчатые почки — у 2, сросшиеся почки — у 4, поясничная дистопия почки — у 2, ротация почки — у 1 больной.

Среди аномалий мочеточников и мочевого пузыря чаще всего наблюдалась стриктура мочеточника (у 12), перегиб мочеточника был у 2, удвоение мочеточника — у 1, мегалоуретер — у 2, пузырно-мочеточниковый рефлюкс — у 1 и пороки развития мочевого пузыря (аплазия, атония, недоразвитие) — у 3 беременных женщин. Аномалии развития почечных сосудов у всех 10 женщин заключались в одно- или двустороннем стенозе

почечных артерий. У 57 из 115 женщин во время беременности произошло обострение пиелонефрита, у 12 отмечалась нефрогенная гипертензия, у 9 больных — почечная недостаточность. Сотрудником ВНИЦОЗМР Д. К. Курбановым, производившим ультразвуковое обследование беременных, страдающих пиелонефритом, у 20 из 161 женщины (12,4%) диагностированы аномалии развития почек и почечных сосудов (аномалии нижних мочевых путей этим методом не выявляются).

Аномалии развития почек подразделяют на 4 группы: аномалии количества, положения, взаимоотношения и структуры. По данным А. Я. Абрамяна и соавт. (1980), наиболее часто встречающимися видами аномалий развития являются удвоение почек, лоханок и мочеточников (23%), поликистоз почек (16,5%), поясничная дистопия (14,2%), подковообразная почка (13,7%). Остальные виды аномалий встречаются реже и составляют от 0,2 до 8,1% каждая. Сочетание аномалий развития почек с пороками развития костно-мышечной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем отмечено у 3,7% пациентов, сочетание с аномалиями развития половых органов — у 0,7%.

К **аномалиям количества** относятся аплазия почки, гипоплазия почки, удвоение почек, добавочная третья почка.

Об **аплазии** почек уже говорилось в разделе «Беременность у женщин с одной почкой». Следует добавить, что аплазия почки сопровождается обычно гипертрофией контралатерального органа. При нормальной ее функции почечная недостаточность не развивается. Единственная почка более подвержена различным заболеваниям, чем каждая из нормальных почек. Инфекция этой единственной почки проявляется болями в поясничной области, лихорадкой, пиурией, гематурией, анурией. Почечная недостаточность развивается у 25—63% больных с единственной врожденной почкой. Из наблюдавшихся нами 12 женщин с аплазией 1 был сделан аборт в связи с почечной недостаточностью, 5 произвели кесарево сечение по акушерским показаниям, у 6 женщин были своевременные роды.

Гипоплазия — врожденное уменьшение размеров почки (рис. 7). Почка может быть рудиментарной и карликовой. Рудиментарная почка — это склерозированный, небольшой структурно и функционально недоразвитый орган. Карликовая почка — уменьшенная в размерах нормальная почка. Диспластическая форма карликовой почки характеризуется избыточным развитием фиброзной ткани в ущерб паренхиматозной; такая аномалия часто сопровождается нефрогенной гипертензией, нередко злокачественной. У 2 из 6 беременных с гипоплазией почки, наблюдавшихся нами, было повышено артериальное давление, 2 больным произведена нефрэктомия нефункционирующей гипоплазированной почки; у всех 6 беременных был пиелонефрит, обострившийся у 4 из них. У 1 больной развилась хроническая почечная недостаточность. Произошло 5 своевременных родов и

I роды наступили преждевременно, родился мертвый ребенок.

Удвоение почки — часто встречающаяся аномалия. Увеличенная в размерах почка может иметь удвоенные лоханки, сосуды или мочеточники; может быть одновременное удвоение всех этих элементов — полное удвоение почки (рис. 8, 9, 10). Однако каждая из половин почки является как бы самостоятельным органом, и патологический процесс поражает обычно одну из них.

Это могут быть гидронефроз, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, туберкулез. Причиной указанных заболеваний удвоенной почки чаще всего бывает пузырно-мочеточниковый рефлюкс. При эктопии добавочного мочеточника во влагалище или шейку матки наблюдается произвольное мочеиспускание.

Принято считать, что удвоенная почка является наименее серьезным вариантом аномалий развития с точки зрения течения беременности и родов. Наши исследования показывают, что это не так. Удвоенная почка во время беременности склонна к развитию пиелонефрита (у 14 из 30 женщин), причем наблюдается упорное течение заболевания. Достаточно часто (у 3 из 30) удвоенная почка сопровождается нефрогенной гипертензией, которая неблагоприятно влияет на течение беременности и развитие плода. У многих женщин с удвоенной почкой развивается поздний токсикоз беременных (у 17 из 30), часто тяжело протекающий и плохо поддающийся терапии. Поэтому беременные с удвоенной почкой нуждаются в диспансерном наблюдении у терапевта женской консультации и уролога. Беременность противопоказана в тех случаях, когда заболевание сопровождается хронической почечной недостаточностью.

Аномалия положения или дистопия может быть тазовой, подвздошной, поясничной, торакальной и перекрестной, одно- или двусторонней. Тазовая дистопия — это расположение почки глубоко в тазу между маткой и прямой кишкой. При бимануальном обследовании по соседству с задним сводом влагалища выявляется плотное гладкое образование. При дистопии почки в подвздошную ямку могут возникнуть боли, нередко в период менструации. При пальпации почка может быть принята за кисту яичника. Пояснично-дистопированная почка прощупывается в области подреберья. Торакальная дистопия — очень редкая аномалия — является случайной находкой при рентгеноскопии. При перекрестной дистопии почка смещена на противоположную сторону.

Дистопия почек составляет $\frac{1}{5}$ всех аномалий развития почек, причем $\frac{2}{3}$ случаев приходится на поясничную дистопию, которая была диагностирована и у наблюдавшихся нами больных. Дистопированные почки во время беременности могут проявить себя болями в животе, если они поражены гидронефрозом, пиелонефритом, нефролитиазом, причем, чем ниже дистопия, тем чаще

вторичное заболевание почек. У больных с дистопией почек может быть нарушена деятельность кишечника.

Беременность и роды не представляют особенностей при всех вариантах дистопии почек, кроме тазовой. Расположение почки в тазу может стать препятствием для естественного родоразрешения; в этом случае показано плановое кесарево сечение. У наблюдавшихся нами 4 больных с поясничной дистопией беременность сопровождалась угрозой ее прерывания у 3 женщин, роды протекали благополучно. При аномалиях положения почек беременность не противопоказана.

Аномалии взаимоотношения почек — это сращения почек между собой. Различные варианты сращения почек придают этому конгломерату форму *галетообразной*, *S-образной*, *L-образной* и *подковообразной* почки. Такие почки очень подвержены воспалительному процессу, гидронефрозу, могут быть источником почечной гипертензии. Причинами артериальной гипертензии в этом случае являются хронический пиелонефрит, гидронефроз, аномальное кровоснабжение, высокая внутривисцеральная гипертензия.

При аномалиях взаимоотношения беременность допустима, если отсутствует вторичное поражение почек. У 1 из 4 наблюдавшихся нами больных с L-образной почкой были показания для прерывания беременности, поскольку часто рецидивировавший пиелонефрит протекал с хронической почечной недостаточностью.

К аномалиям структуры почек относятся поликистоз и мультикистоз почек, дермоидная и солитарная киста, губчатая почка, дивертикул лоханки и окололоханочная почечная киста.

Поликистоз почек — тяжелая двусторонняя аномалия развития. Заболевание имеет доминантный тип наследования. Почка представляет собой орган, в котором паренхима почти полностью замещена множественными кистами различной величины (рис. 11). Около 70% детей с поликистозом почек рождаются мертвыми. При незначительном количестве пораженных нефронов дети жизнеспособны, но почечная недостаточность развивается у них при присоединении инфекции и развитии пиелонефрита. Поликистоз почек может сочетаться с поликистозом легких, яичников, печени, поджелудочной железы.

Выделяют 3 стадии клинического течения поликистоза почек: I стадия — компенсированная, проявляется тупыми болями в области почек, общим недомоганием, незначительными функциональными нарушениями; II стадия — субкомпенсированная, которой свойственны боли в пояснице, сухость во рту, жажда, головная боль, тошнота, связанные с почечной недостаточностью и артериальной гипертензией; III стадия — декомпенсированная, при которой выражены признаки хронической почечной недостаточности, функциональное состояние почек резко угнетено. Это подтверждается падением фильтрацион-

ной и концентрационной способности почек, задержкой азотистых шлаков в организме, анемией.

Почки обычно пальпируются как крупные бугристые образования, всегда двусторонние в отличие от опухолей почек. Больные рано начинают жаловаться на боли в пояснице. Гематурия появляется у половины больных.

Вопрос о целесообразности сохранения беременности при поликистозе почек до сих пор дискутируется. Существует мнение, что данной группе больных беременность противопоказана, так как при ней обостряется хронический пиелонефрит. Д. В. Кан (1978) возражает против такой точки зрения, полагая, что при отсутствии почечной недостаточности беременность допустима. Он обращает внимание на возраст больных, считая, что им лучше рожать до 25 лет, так как симптомы поликистоза в основном появляются в конце третьего или начале четвертого десятилетия жизни. Все 6 наблюдавшихся Д. В. Каном больных поликистозом почек первый раз родили благополучно, при повторной беременности у них развились артериальная гипертензия и эклампсия. Н. А. Лопаткин и А. Л. Шабад (1985) считают крайне нежелательными беременность и роды у женщин, страдающих поликистозом.

Рекомендовать в связи с высокой вероятностью передачи этого порока потомству беременность женщинам, страдающим поликистозом почек, не следует, поскольку у таких больных рано развивается хроническая почечная недостаточность, которая усугубляется состоянием беременности и хроническим пиелонефритом, часто осложняющим течение поликистоза. У половины из наблюдавшихся нами 9 больных было обострение пиелонефрита, у половины — хроническая почечная недостаточность. Кроме того, поликистоз почек ведет к развитию симптоматической артериальной гипертензии (у 5 из 9 женщин), также ухудшающей течение беременности и развитие плода. У 5 из 9 беременных возникла нефропатия, у 1 — преэклампсия. Учитывая эти данные и наследственный характер заболевания, поликистоз почек следует считать противопоказанием для беременности.

Солитарная киста почки — одиночное кистозное образование. Киста может быть врожденной или приобретенной. Эта аномалия не носит наследственный характер и является односторонней. Увеличение размеров кисты ведет к атрофии паренхимы почки, нарушению гемодинамики в почке и развитию артериальной гипертензии. Больные жалуются на тупую боль в пояснице. Увеличенная почка пальпируется. Наблюдается пиурия или гематурия. При отсутствии почечной гипертензии беременность не противопоказана. Все 4 наблюдавшиеся нами больные с этой формой аномалии почек родили благополучно.

Губчатая почка — аномалия, при которой в почечных пирамидах образуются многочисленные кисты. Заболевание двусто-

роннее, проявляется гематурией, пиурией, болями в области поясницы. Почечная недостаточность обычно не развивается. Беременность при этой аномалии почек не противопоказана. Мы наблюдали 2 больных, у которых беременность и роды протекали благополучно, несмотря на обострение пиелонефрита во время беременности.

Мультикистоз почки, дермоидная киста почки, дивертикул лоханки и окололоханочная киста — очень редкие аномалии развития.

Врожденный гидронефроз у наблюдавшихся нами 17 беременных женщин был вызван стриктурой лоханочно-мочеточникового сегмента (у 10), перегибом мочеточника (у 3), рефлюксом у (1) и аномалиями почечных сосудов. Гидронефрозу посвящен специальный раздел этой главы.

Аномалии развития мочеточников и мочевого пузыря столь же разнообразны, как аномалии развития почек. Наблюдаются *аплазия лоханки и мочеточника* как составная часть почечной аплазии, *удвоение лоханки и мочеточника*, иногда сочетающееся с полным удвоением почки. *Уретероцеле* — внутрипузырное грыжеподобное выпячивание интрамурального отдела мочеточника. Уретероцеле может быть причиной расширения верхних мочевых путей, пиелонефрита, уrolитиаза. *Эктопия устья мочеточника* — аномальное расположение устья мочеточника в задней части мочеиспускательного канала, своде влагалища, в области наружных половых органов или прямой кишки. Эта аномалия характеризуется постоянным недержанием мочи из одного мочеточника и поступлением в мочевой пузырь из второго мочеточника с периодическим естественным опорожнением мочевого пузыря. Нервно-мышечная дисплазия мочеточников (мегалoureter) — комбинация врожденного сужения устья мочеточника с нервно-мышечной дисплазией нижнего цистода. Вышележащие отделы мочеточника расширяются и удлиняются, образуя мегалoureter. Кинетика мочеточника резко нарушена, сократительная способность замедлена или отсутствует.

Все варианты аномалий развития мочеточников способствуют нарушению уродинамики, развитию пиелонефрита, гидронефроза, почечной недостаточности. Среди наблюдавшихся нами 17 больных с аномалиями мочеточников у 12 была стриктура мочеточника, следствием которой у 6 беременных был гидронефроз с почечной недостаточностью у 1 из них. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс был выявлен у 2 больных: у одной он сочетался с гидронефрозом, у другой — с сужением и перегибом мочеточника. У 2 больных был мегалoureter, у 1 — удвоение мочеточника. Все женщины страдали хроническим пиелонефритом, причем у 12 из 16 произошло обострение пиелонефрита во время беременности, у 1 наблюдалась почечная недостаточность. Беременность удалось доносить всем женщи-

нам, кроме больной с почечной недостаточностью. 2 больным произведено кесарево сечение по акушерским показаниям.

Аномалии развития мочевого пузыря разнообразны. Встречаются *удвоение мочевого пузыря, дивертикул мочевого пузыря* — мешковидное выпячивание стенки, *экстрофия мочевого пузыря* — отсутствие передней стенки пузыря и др. Мы наблюдали 3 беременных с аплазией пузыря, атонией его и недоразвитием.

Все наблюдавшиеся нами женщины с аномалиями развития мочевого пузыря и часть больных с аномалиями развития мочеточника перенесли корригирующие урологические операции, что улучшило их состояние и позволило перенести беременность и роды. Следует отметить ухудшение их состояния во время беременности и сложность решения вопроса о методе и сроке родоразрешения при аномалиях мочевого пузыря. Одной больной с аплазией мочевого пузыря и пересадкой мочеточников в прямую кишку пришлось произвести малое кесарево сечение в 30 нед беременности; другой, перенесшей пластику мочевого пузыря, кесарево сечение было сделано при доношенной беременности. Наблюдения за течением родов у женщин с аномалиями развития мочеточников и мочевого пузыря малочисленны, тактика ведения беременности и родов не разработана. В большинстве случаев приходится индивидуально у каждой больной решать вопрос о возможности сохранения беременности, сроке и методе родоразрешения.

Диагностика аномалии развития почек основывается на данных хромоцистоскопии, ультразвукового исследования, экскреторной урографии, пневморетроперитонеума, радиоизотопного сканирования почек. Во время беременности допустимо применение только первых двух методов. При аномалии развития мочеточников эхокардиографический метод неинформативен, поэтому их диагностировать во время беременности практически невозможно; диагноз ставится до беременности или ретроспективно при обследовании после родов.

Помимо аномалий почек и мочевых путей, существуют **аномалии развития почечных сосудов**, которые сказываются на функции почек и состоянии здоровья женщины, а значит, могут повлиять на гестационный процесс. Добавочная, двойная или множественные почечные артерии, артерии, имеющие нетипичное направление, так же как и дополнительные или атипично направленные вены, сдавливают мочеточники, нарушая уродинамику и способствуя формированию гидронефроза, уролитиаза, пиелонефрита и нефрогенной гипертензии. А. А. Спиридонов (1971) считает, что в развитии артериальной гипертензии при множественных почечных артериях могут играть роль 3 фактора, вызывающие активацию ренин-ангиотензинной системы: 1) гашение пульсовой волны при прохождении ее через несколько мелких артерий; 2) несоответствие притока крови венозному оттоку; 3) нарушения уродинамики.

Аномалии развития почечных сосудов могут быть диагностированы методами ангиографии, аортографии, недопустимыми во время беременности. Поэтому диагноз ставится обычно до беременности. У беременных лишь ультразвуковое обследование в ряде случаев помогает диагностике. Подтверждать диагноз, как правило, приходится после родов или прерывания беременности с помощью рентгенологических методов.

Мы наблюдали 10 женщин со стенозом почечной артерии вследствие фибромускулярной гиперплазии. Первые 4 больные были описаны в книге М. М. Шехтмана, И. З. Закирова, Г. А. Глезера «Артериальная гипертензия у беременных» (1982). Стеноз почечной артерии вызывает стабильно высокое (200—250/120—140 мм рт. ст., или 26,7—33,3/16,0—18,7 кПа) артериальное давление, не корригируемое медикаментозной терапией. Беременность обычно заканчивается внутриутробной гибелью плода или самопроизвольным абортom. Поэтому единственно правильным решением является прерывание беременности и хирургическое лечение реноваскулярной гипертензии. Резекция или пластика почечной артерии (иногда бужирование) ведут к нормализации артериального давления и благополучному течению беременности и родов. Все наблюдавшиеся нами женщины после операции родили живых детей, причем одна — трижды.

Общность эмбриогенеза мочевых и половых органов создает предпосылки для развития аномалий в обеих системах. Н. А. Лопаткин и А. Л. Шабад (1985) считают, что сочетание аномалий развития в обеих системах достигает 25—40%, и указывают на следующие закономерности: существование внутренней зависимости органогенеза мочевых и половых органов у женщин; сторона аномалий развития почки совпадает со стороной аномалий гениталий. Подобное сочетание аномалий двух систем объясняется одно- или двусторонним нарушением развития мезонефрального и парамезонефрального протоков в онтогенезе. Е. С. Туманова (1960) у каждой 5-й женщины с аномалиями развития гениталий находила аномалии почек.

Среди наблюдавшихся нами женщин с аномалиями развития органов мочевого выделения у 6 (8%) имелись пороки развития половых органов. У 2 женщин с аплазией почки была седловидная матка, у 1 — перегородка во влагалище, у 1 женщины с мегалоуретером была двурогая матка, у женщины с недоразвитием мочевого пузыря выявлена седловидная матка, у больной с аплазией мочевого пузыря — перегородка во влагалище.

Сочетанная патология ставит перед акушером-гинекологом, наблюдающим беременную женщину, новые задачи, вносит изменения в тактику ведения беременности и родов, влияет на прогноз исхода беременности, поэтому уточнение ситуации имеет большое значение. Поскольку во время беременности оно в большинстве случаев невозможно, то его следует произвести до

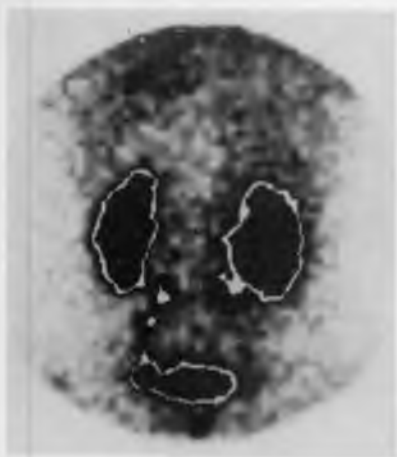


Рис. 1. Сцинтиграмма почек и мочевого пузыря. Хронический гломерулонефрит. Увеличение обеих почек в размерах.
К стр. 169.



Рис. 2. Сцинтиграмма почек и мочевого пузыря. Хронический пиелонефрит. Правосторонний нефроптоз и расширение правого мочеточника.
К стр. 175.

акusher-10.ru



Рис. 3. Сцинтиграмма почек и мочевого пузыря. Нефроптоз справа. Пиелонефрита и расширения мочеточника нет.
К стр. 175.



Рис. 4. Сцинтиграмма почек. Мочекаменная болезнь. Расширение левого мочеточника.
К стр. 182.



Рис. 5. Сцинтиграмма почек. Гидронефроз левой почки.
К стр. 186.

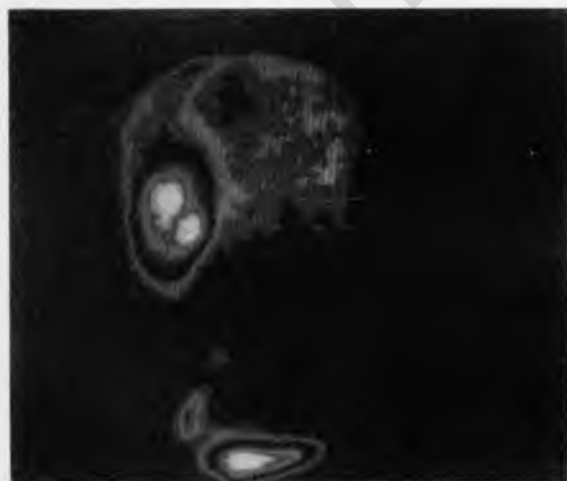


Рис. 6. Сцинтиграмма почек и мочевого пузыря. Хронический пиелонефрит единственной левой почки.
К стр. 190.



Рис. 7. Эхограмма. Гипоплазия почки.
К стр. 194.



Рис. 8. Внутривенная урограмма.
Удвоение обеих почек и мочеточников.
К стр. 195.

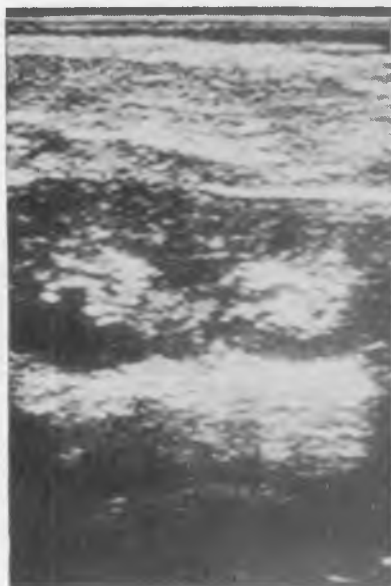


Рис. 9. Эхограмма. Удвоение поч-
ки.
К стр. 195.



Рис. 10. Сцинтиграмма почек и мочевого пузыря. Удвоение правой почки.
К стр. 195.



Рис. 11. Эхограмма. Поликистоз почек.
К стр. 196.

беременности, во время наблюдения женщин в женской консультации по какому-либо другому поводу.

Лечение аномалий развития мочевыводящих путей хирургическое. Во время беременности его не проводят. У беременных женщин лечение проводится при таких осложнениях как пиелонефрит, артериальная гипертензия и почечная недостаточность.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — конечная фаза развития многих хронических заболеваний почек, характеризующаяся стойким и необратимым уменьшением массы функционирующих нефронов и проявляющаяся главным образом снижением выделительной функции почек.

ХПН — сравнительно часто встречаемый синдром. Он является следствием экскреторной и инкреторной гипофункции почек. Важнейшими показателями ХПН служат задержка в организме креатинина, его клиренс (коэффициент очищения, измеряемый клубочковой фильтрацией) и рН крови. При различных заболеваниях почек патологический процесс поражает главным образом клубочковую или канальцевую часть нефрона. Поэтому различают ХПН преимущественно клубочкового типа, для которой свойственна прежде всего гиперкреатининемия, и ХПН канальцевого типа, проявляющуюся вначале гипостенурией.

Почка обладает большими компенсаторными возможностями. Гибель даже 50% нефронов может не сопровождаться клиническими проявлениями, и только при падении клубочковой фильтрации до 40—30 мл/мин (соответствует снижению количества нефронов до 30%) начинается задержка в организме мочевины, креатинина и других продуктов азотистого обмена и повышение их уровня в сыворотке крови. Некоторые нефрологи считают, что только с этого момента можно говорить о развитии у больных ХПН. Распространение понятия ХПН на более ранние фазы почечного заболевания нецелесообразно [Ермоленко В. М., 1982].

До сих пор нет ясного представления о характере веществ, являющихся причиной уремии. Креатинин и мочевина не вызывают уремическую интоксикацию в эксперименте на животных. Токсичным является увеличение концентрации ионов калия в крови, так как гиперкалиемия ведет к нарушению ритма сердца. Полагают, что уремическими токсинами является большая группа среднемoleкулярных веществ (молекулярная масса — 500—5000 дальтон); ее составляют почти все полипептиды, осуществляющие гормональную регуляцию в организме, витамин В₁₂ и др. У больных ХПН содержание таких веществ повышено, при улучшении их состояния количество средних молекул в

крови уменьшается. Вероятно, имеется несколько веществ, являющихся уремическими токсинами.

ХПН чаще всего развивается при хроническом и подостром гломерулонефрите (на долю которого приходится 40% больных ХПН), хроническом пиелонефрите (32%), поликистозе и амилоидозе почек, лекарственном интерстициальном нефрите, туберкулезе почек и целом ряде заболеваний, при которых почки вовлекаются в патологический процесс вторично, но поражение их настолько существенно, что ведет к ХПН. Имеются в виду септический эндокардит, гипертоническая болезнь, системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, синдром Гудпасчера), нефросклероз при сахарном диабете, гиперкортицизм, гипернефрома, гемолитические анемии, гемобластозы (лейкозы). Все эти болезни встречаются у беременных, и их следует иметь в виду, если при обследовании беременной женщины выявляется ХПН.

В ряде случаев у беременной женщины бывает трудно определить причину ХПН, если в анамнезе нет указаний на одну из упомянутых выше болезней. Прежде всего нужно заподозрить скрыто протекающее, нераспознанное поражение почек, в том числе при позднем токсикозе, развившемся в последние недели беременности и в родах. Отсутствие патологических симптомов при регулярном обследовании женщин в период беременности и нормальные анализы мочи до нее не исключают скрыто протекающего заболевания почек. Особенно «коварен» в этом отношении хронический пиелонефрит, способный протекать под видом позднего токсикоза беременных с ХПН. Если женщина по поводу беременности обратилась в женскую консультацию поздно, обнаружение у нее артериальной гипертензии или изолированного мочевого синдрома не дает возможности провести целенаправленное всестороннее обследование почек и сохраняется диагноз «нефропатия беременных».

В настоящее время встречаются беременные, страдающие разнообразными проявлениями синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), поражающего почки при ХПН преимущественно клубочкового типа, когда только патогенетически адекватная и эффективная антикоагулянтная терапия помогает расшифровать нозологию нефропатии.

В некоторых случаях хронический гломерулонефрит проявляет себя только повышенным артериальным давлением при устойчиво нормальном анализе мочи. Доказать в этом случае гломерулонефрит можно только пункционной биопсией почек, не применяемой в нашей стране у беременных женщин. Во время беременности хронический гломерулонефрит с ХПН может быть начальным проявлением системной красной волчанки.

При всех указанных вариантах скрытой почечной патологии у беременных велика диагностическая ценность анализа их коагулограммы, электрофореза белков, показателей липидемии и

креатинемии. Важно наблюдение за высотой артериального давления, уровнем и частотой «остаточной» протеинурии у рожениц, страдавших нефропатией средней тяжести и тяжелой. Нам такое обследование во многих случаях позволило уточнить истинную природу заболевания.

Возможно бессимптомное течение ХПН, и тогда диагноз этого состояния является неожиданной находкой, но гораздо чаще наблюдается развернутая симптоматика азотемии — уремии. Клиническими предвестниками ХПН являются сухость во рту, жажда, анемия, нарушение зрения.

Выделяют 3 стадии ХПН:

I стадия — доклиническая (латентная) почечная недостаточность — характеризуется повышенной утомляемостью, диспепсией, никтурией, головными болями, повышением артериального давления, иногда анемией. Показатели азотистого обмена (содержание креатинина, мочевины, остаточного азота) в норме, но при функциональных пробах на разведение и концентрирование мочи, при пробе Зимницкого (гипоизостенурия) отмечается неполноценность деятельности нефронов. Эта стадия длится много лет.

II стадия — компенсированная почечная недостаточность — характеризуется повышением содержания в крови азотистых шлаков (концентрация мочевины — выше 8,3 ммоль/л, креатинина — выше 200 мкмоль/л), электролитными нарушениями (содержание калия больше 5,6 ммоль/л, выявляются гипернатриемия, гипермагниемия, гипокальциемия, гипохлоремия). Клубочковая фильтрация почек становится меньше 50 мл/мин. Отмечается нормохромная анемия с невысоким ретикулезом (около 3%). В анализах крови $\frac{1}{3}$ больных можно обнаружить снижение числа тромбоцитов, обусловленное потреблением их в процессе внутрисосудистого диссеминированного свертывания крови, лейкоцитоз со сдвигом влево до миелоцитов, токсическую зернистость нейтрофилов, повышенную СОЭ. Диурез составляет 1 л или несколько больше. Длительность этой стадии обычно не превышает 1 года.

III стадия — декомпенсированная почечная недостаточность — характеризуется появлением угрожающих жизни больных признаков болезни: тяжелой сердечной недостаточности, неконтролируемой высокой артериальной гипертензии, отека легких, отека мозга, уремического перикардита, уремической комы.

Гипостенурия, особенно при наличии полиурии, — важный ранний критерий ХПН. Клубочковая фильтрация снижается параллельно прогрессированию нефросклероза, а значит — почечной недостаточности. Абсолютные ее цифры — критерий установления тяжести ХПН, показаний к применению и дозировке лекарственных средств.

Поскольку повышение содержания остаточного азота в крови наступает при поражении $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ всех нефронов, т. е. не явля-

ется ранним показателем почечной недостаточности, гиперкреатининемия не всегда сопровождается гиперазотемией (по остаточному азоту), например при амилоидозе почек. Сочетанное повышение обоих показателей наблюдается при ХПН, вызванной гломерулонефритом или пиелонефритом. Острая почечная недостаточность характеризуется чрезмерно высокой азотемией по мочеvine при относительно меньшей гиперкреатининемии; при ХПН отмечается противоположное соотношение или повышение содержания обоих азотистых соединений.

Показатель диуреза может служить дифференциальной диагностике острой и хронической почечной недостаточности. Острая почечная недостаточность начинается с уменьшения количества мочи (олигоанурии); при ХПН имеется период полиурии с последующим уменьшением диуреза. Появление полиурии вслед за стадией олигоанурии свидетельствует в пользу острого процесса; отсутствие прироста суточного диуреза — в пользу ХПН. Острая почечная недостаточность развивается быстро после операции, шока, инфекции и др.; хроническая — постепенно. Лабораторные данные при острой почечной недостаточности и ХПН в основном одинаковые, но в отличие от острой почечной недостаточности при ХПН наблюдается тенденция к гипернатриемии.

Радиоизотопная ренография, пока еще редко используемая у беременных, является ранним показателем гипофункции почек, особенно в период ее становления при еще нормальных колебаниях относительной плотности мочи и креатининемии. При развившейся ХПН ренография утрачивает свое значение; она не в состоянии прогнозировать эволюцию поражения почек или эффективность лечения.

При хронической почечной недостаточности снижается уровень щелочного резерва (бикарбонатов) плазмы за счет всасывания кислых метаболитов, потерь натрия бикарбоната и задержки ионов водорода. У 85% больных ХПН имеется метаболический ацидоз.

Беременных с декомпенсированной стадией ХПН нам не приходилось встречать, поскольку зачатие у таких больных не происходит. Доклиническая (латентная) стадия почечной недостаточности диагностируется не так редко у больных с хроническим пиелонефритом и хроническим гломерулонефритом, с аномалиями развития почек. Беременность при этой стадии почечной недостаточности обычно протекает, как при II степени риска (см. разделы «Гломерулонефрит», «Пиелонефрит»). При компенсированной стадии хронической почечной недостаточности часты и тяжелы осложнения беременности и родов для женщин и плода (III степень риска), поэтому беременность при этой стадии ХПН противопоказана. Кроме того, как уже указывалось, у таких больных после родов ХПН прогрессирует или развивается острая почечная недостаточность. S. Now и соавт. (1985) пришли к заключению, что беременность у женщин с умеренно

выраженной почечной недостаточностью может ухудшить функцию почек, однако выживаемость плода выше, чем сообщалось ранее.

Лечение больных с признаками хронической почечной недостаточности в том случае, если они отказались от аборта или прерывания беременности в более поздние сроки, заключается в создании режима, назначении диеты и проведении медикаментозной терапии.

Беременные с ХПН нуждаются в ограничении физической нагрузки, должны преимущественно находиться в стационаре; им следует назначить диету, отвечающую определенным требованиям: ограничение белка наряду с введением достаточного количества аминокислот; высокая калорийность за счет достаточного введения жиров и углеводов; потребление достаточного количества овощей и фруктов, с учетом особенностей водно-электролитных нарушений. Основная черта диеты — ограничение белка. Вне беременности эта рекомендация заключается в постоянном потреблении 50—60 и даже 25 г белка в день. Женщина, сохраняющая беременность, в интересах ребенка не может находиться на такой диете и должна получать до 80—100 г белка в сутки, причем не только за счет растительных белков (картофель, бобовые), но и животных (мясо, творог). Сознательное нарушение важнейшего принципа диеты не способствует ликвидации азотемии, и это, в частности, ухудшает прогноз течения заболевания почек после родов. Жиры и углеводы не ограничиваются. Овощи и фрукты, соки, хлеб, каши больные могут употреблять в зависимости от аппетита. Соль больные должны получать не более 5 г. При тенденции к ацидозу и гипернатриемии (в отсутствие гиперкалиемии) целесообразно увеличить в диете количество калийсодержащих продуктов (абрикосов, грецких орехов, фруктовых соков).

При сохранной выделительной функции почек полезно увеличить количество употребляемой жидкости до 2 л за счет компотов, соков, минеральных вод.

Медикаментозное лечение должно проводиться под обязательным контролем электролитов крови. Для ощелачивания плазмы и возмещения потерь натрия следует вводить 5% раствор натрия гидрокарбоната (300—500 мл), 5—20% раствор глюкозы (300—500 мл); при упорной рвоте — 3% раствор натрия хлорида (200—300 мл) или изотонический раствор натрия хлорида. При гипокальциемии применяют 10% раствор кальция глюконата (50 мл/сут внутримышечно). Назначение глюкозы и инсулина показано при гиперкалиемии и выраженном нарушении функций печени.

Могут применяться леспенефрил по 10 мл 2 раза в день внутривенно или по 10 мл 3 раза в день внутрь, неокомпенсан (100 мл внутривенно), гемодез (400 мл внутривенно). Анаболические гормоны беременным противопоказаны. Для стимуляции

диуреза вводят 10—20% раствор глюкозы с инсулином и маннитол по 500 мл внутривенно капельно или фуросемид.

Промывание желудка и кишечника 2% раствором натрия гидрокарбоната производится при тошноте, рвоте с целью удаления азотистых шлаков из пищеварительного тракта. Эта процедура производится натошак, можно ее делать повторно 2—4 раза перед едой. Неплохо помогают микроклизмы со слабым раствором натрия гидрокарбоната с содой, гипертоническим раствором натрия хлорида.

Помимо указанной медикаментозной терапии, продолжают лечение артериальной гипертензии. Стремиться к снижению давления до нормальных цифр не нужно, так как в этом случае падает почечный кровоток и ухудшается деятельность почек. Достаточно поддерживать давление на уровне 150/100 мм рт. ст. (20,0—13,3 кПа). Такое давление незначительно ухудшает функцию почек, но может сказаться на маточно-плацентарном кровообращении и развитии плода. Стремление улучшить маточно-плацентарный кровоток путем нормализации артериального давления может привести к прогрессированию уремии. Для лечения артериальной гипертензии могут использоваться все применяемые в акушерстве препараты, кроме магния сульфата, чтобы не увеличить гипермагниемия, свойственную ХПН.

Сердечные гликозиды назначают с осторожностью, так как время их выведения из организма замедлено и они могут вызвать гликозидную интоксикацию. При выраженной гипокалиемии сердечные гликозиды противопоказаны.

Для борьбы с анемией применяют препараты железа и кобальта (лучше парентерально). При резком снижении содержания гемоглобина показаны переливания эритроцитарной массы или свежечитратной крови. Не следует стремиться к повышению содержания гемоглобина, превышающему 90 г/л. Частые переливания крови способствуют угнетению кроветворения, поэтому их следует делать 1 раз в неделю на фоне применения препаратов кальция и десенсибилизирующих средств (дипразин, супрастин и др.).

Из гемостатических средств при больших кровотечениях, кроме препаратов кальция и витамина К, используется ингибитор фибринолиза — аминокaproновая кислота (внутривенно капельно 300 мл 10% раствора или перорально по 2 г 4—6 раз в день).

Антикоагулянты противопоказаны даже в начальных стадиях ХПН.

Антибактериальные препараты можно применять в обычных или сниженных дозах. Пенициллин, оксациллин, эритромицин используют в полной дозе; ампициллин, метициллин — в половинной; канамицин, мономицин, колимицин, полимиксин противопоказаны из-за их нефротоксичности. К гентамицину и цефалоспорином прибегают лишь в крайних случаях, снижая дозу на

50—70% от обычной. При угрозе гиперкалиемии, в частности при олигоанурии, не следует вводить кристаллический пенициллин из-за высокого содержания в нем калия.

Консервативная терапия эффективна при умеренно выраженной почечной недостаточности. В более тяжелых случаях приходится применять лечение гемодиализом. Гемодиализ при хронической почечной недостаточности показан в терминальной стадии, когда развиваются угрожающая гиперкалиемия (больше 7 ммоль/л), ацидоз (рН меньше 7,28), азотистые шлаки в крови очень высоки (мочевина—50 ммоль/л, креатинин—1400 мкмоль/л). У беременных хроническая почечная недостаточность столь значительно выражена не бывает, поэтому гемодиализ используется только при острой почечной недостаточности.

Беременным с начальными стадиями хронической почечной недостаточности следует предохраняться от беременности, используя внутриматочные контрацептивы. Как показано нами [Шехтман М. М., Трутко Н. С., Курбанова М. Х., 1985] внутриматочные противозачаточные средства у женщин, больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом, не вызывают обострения заболевания, инфекционных процессов в гениталиях и геморрагических осложнений.

Глава 6

ДИФФУЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БЕРЕМЕННЫХ

В настоящее время общепринятый термин «диффузные болезни соединительной ткани» (ДБСТ) заменил название «коллагеновые болезни», более известное акушерам-гинекологам. К этой группе заболеваний относятся системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, дерматомиозит, узелковый периартериит и синдром Сьегрена. Последние три нозологические формы у беременных являются редкостью, сочетание их с беременностью мало изучено. Имеется, например, сообщение о том, что у больных дерматомиозитом перинатальная смертность достигает 50%. У единичных больных с синдромом Сьегрена, наблюдавшихся нами, беременность протекала без осложнений, течение заболевания не прогрессировало. В настоящей главе внимание уделено трем наиболее часто встречающимся ДБСТ, беременные с этими заболеваниями наблюдались нами во ВНИЦОЗМР.

Все больные с этими заболеваниями должны быть госпитализированы в ранние сроки беременности для уточнения диагноза, выявления особенностей течения болезни и решения вопроса о возможности продолжения беременности.

Больные системной красной волчанкой (СКВ) стали пациентами родовспомогательных учреждений только в последние годы. Раньше это заболевание встречалось редко и обычно заканчивалось летально (при развитии нефрита); в настоящее время СКВ встречается гораздо чаще, протекает с умеренной тяжестью состояния и имеет лучший прогноз. Системная красная волчанка — заболевание, характеризующееся приобретенным диффузным прогрессирующим поражением соединительной ткани и сосудов с аутоиммунным механизмом патогенеза. Возникновение болезни связывают с вирусной инфекцией (парамиксовирусы или другие РНК-содержащие вирусы). Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют об определенной роли генетической предрасположенности к развитию СКВ, носящей нередко семейный характер [Гусева Н. Г., Алекберова З. С., 1978].

При СКВ нарушен как гуморальный, так и клеточный иммунитет. Комплексы антиген (ДНК) — антитело откладываются на базальных мембранах различных органов и тканей: кожи, почек, легких и др., вызывая их повреждение и воспалительную реакцию. В результате деструкции тканей образуются новые антигены и антитела к ним, развивается цепная реакция.

СКВ болеют преимущественно женщины (в 4—9 раз чаще мужчин) в возрасте 20—30 лет. Возникновение заболевания именно в детородном возрасте, вероятно, связано с гормональными особенностями женского организма в этот период. Имеют значение сенсбилизация аутоантигенами, возникающими при отторжении функционального слоя эндометрия во время менструации, повышенная склонность женщин к гиперпродукции γ -глобулинов по сравнению с мужчинами и участие X-хромосомы в синтезе антител. Предрасположенность женщин к заболеваниям СКВ связывают с нарушением метаболизма эстрогенов, проявляющимся повышенной экскрецией с мочой 16α -гидроксиэстрогена и компенсаторным снижением уровня экскреции 2-метоксиэстрогена, повышенной экскрецией эстриола. У мужчин, больных СКВ, выявляются гиперэстрогемия и гипоандрогемия, что свидетельствует об иммунизирующей роли эстрогенов не только в женском, но и в мужском организме.

Диффузные изменения соединительной ткани с поражением кровеносных сосудов обуславливают полисиндромность СКВ, практическую возможность поражения любой системы или органа на той или иной стадии заболевания. Чаще всего это относится к коже, суставам, почкам, крови, серозным оболочкам, нервной системе и легким. При СКВ, как и при других забо-

леваниях, связанных с аутоагрессией, в процесс вовлекается весь организм.

Заболевание обычно начинается с полиартрита, лихорадки, потери массы тела, разнообразной сыпи на коже. Первые несколько лет (до 10) болезнь может носить моносиндромный характер. У больных диагностируют рецидивирующий полиартрит или тромбоцитопению, кожную форму красной волчанки или только поражение нервной системы. Затем, а у многих больных — с самого начала, появляется характерная клиническая черта СКВ — полиморфность симптоматики, связанная с вовлечением в патологический процесс многих структур организма.

Поражения кожи наблюдаются практически у всех больных СКВ. Наиболее типичны высыпания на лице в виде «бабочки»: на носу, скулах, щеках. Высыпания могут появиться и на лбу, шее, губах, ушах, на верхней части груди, на руках и ногах в области суставов, ладоней и подошв. К кожным поражениям относят алопецию, которая усиливается при обострении заболевания. На слизистой рта могут быть афты и язвы.

Суставы вовлекаются в патологический процесс у всех больных, что проявляется в виде артралгии и артрита. Поражаются преимущественно мелкие суставы кистей рук и стоп. Наряду с суставами боли ощущаются в мышцах, костях; встречаются мышечные атрофии.

Поражение серозных оболочек — третий основной компонент СКВ. Плеврит, перикардит, реже — перитонит наблюдаются одновременно или последовательно. Волчаночным серозитам свойственно образование спаек плевры, перикарда, брюшной полости. В этих случаях выслушивается шум трения плевры, перикарда; больных беспокоят боли в грудной клетке и в животе.

Поражение сердца при СКВ протекает в виде перикардита, бородавчатого эндокардита на митральном и трехстворчатом клапанах. Иногда формируется недостаточность митрального клапана.

Поражения легких обусловлены патологическими процессами в соединительной ткани или присоединением банальной инфекции. Волчаночная сосудистая пневмония (легочный васкулит) сопровождается кашлем, одышкой, кровохарканьем, цианозом; выслушиваются звонкие мелкопузырчатые хрипы. Хронические интерстициальные процессы (пневмонит) проявляются постепенно нарастающей одышкой при скудных аускультативных симптомах и характерной рентгенологической картине (сетчатое строение легочного рисунка и дисковидные базальные ателектазы). Высокое стояние диафрагмы, также являющееся симптомом пневмонита, утрачивает диагностическое значение, так как наблюдается у всех женщин во второй половине беременности.

Поражения желудочно-кишечного тракта разнообразны. Отсутствие аппетита, диспепсические явления и поносы свойственны острому периоду болезни. Могут развиваться геморрагические изменения в кишечнике, селезенке, поджелудочной железе с картиной язвенного колита, инфаркта селезенки, кровоизлияний в брыжейку, панкреатита, илеита с преходящей непроходимостью кишечника.

Поражение почек (волчаночный гломерулонефрит) отмечается у половины больных СКВ. Он не является ранним симптомом. Заболевание иногда начинается с почечной патологии, протекающей по типу нефропатии беременных, не проходящей после родов, или нефротического синдрома. Поражение почек может протекать только со скудным мочевым синдромом (протеинурия, цилиндрурия, гематурия), но чаще приобретает форму отечно-гипертонического хронического гломерулонефрита или нефротического синдрома. С вовлечением почек в патологический процесс связаны артериальная гипертензия, а в поздней стадии болезни — уремия.

Нервно-психические расстройства вначале выражаются только в утомляемости, слабости, раздражительности, головных болях, ипохондрии, бессоннице. Позже появляются признаки поражения центральной и периферической нервной системы: менингоэнцефалит, энцефаломиелит, эпилептиформные припадки и др. Системная красная волчанка сопровождается увеличением различных групп лимфатических желез, селезенки, печени.

По характеру течения СКВ выделяют 3 варианта: острый, подострый и хронический. При остром течении болезнь начинается внезапно, быстро прогрессирует, и больные погибают через 1—2 года. Беременные с острым течением СКВ встречаются крайне редко. Подострое течение СКВ характеризуется постепенностью, волнообразностью, причем при каждом обострении в процесс вовлекается новый орган или система и заболевание приобретает полисиндромный характер с почти обязательным поражением почек и ЦНС. При хроническом течении длительное время заболевание проявляется поражением одной или немногих систем, но в конце концов (через 5—10 лет) приобретает свойственную СКВ полисиндромность. Беременные страдают обычно подострой и хронической формами СКВ.

Диагноз СКВ подтверждается обнаружением клеток красной волчанки (LE-клеток) в крови. Они наблюдаются у 70% больных. Единичные LE-клетки могут быть и при других заболеваниях. Для СКВ свойственны гиперглобулинемия, прежде всего гипергаммаглобулинемия и увеличение СОЭ до 70 мм/ч. У половины больных наблюдается лейкопения со сдвигом формулы влево до промелоцитов (такой сдвиг может быть и при физиологической беременности), а также лимфопения (5—

10% лимфоцитов). Часто выражены гипохромная и гемолитическая анемия, тромбоцитопения.

Американской ревматологической ассоциацией (АРА) предложены следующие клинические критерии для диагностики СКВ: 1) эритема на лице («бабочка»); 2) дискоидная волчанка; 3) синдром Рейно; 4) алопеция; 5) фотосенсибилизация; 6) изъязвления в полости рта или носоглотке; 7) артрит без деформации суставов; 8) обнаружение LE-клеток; 9) ложноположительная реакция Вассермана; 10) протеинурия (больше 3,5 г/сут); 11) цилиндрурия; 12) плеврит, перикардит; 13) психоз, судороги; 14) гемолитическая анемия и (или) лейкопения, и (или) тромбоцитопения. При наличии любых 4 критериев диагноз СКВ достаточно достоверен.

Основным средством лечения СКВ являются кортикостероидные препараты, назначаемые на много месяцев и даже лет в дозе, зависящей от активности процесса. В последние годы в лечении системной красной волчанки вне беременности достигнуты значительные успехи. Улучшение диагностики и методов лечения привели к более доброкачественному течению СКВ и снижению летальности. У 90% больных удается добиться ремиссии и продлить их жизнь на многие годы, но 10% больных погибают [Насонова В. А., 1980; Freis J., 1977; Grigor R. et al., 1978]. В связи с увеличением продолжительности жизни и ремиссией заболевания увеличилось число беременных женщин, страдающих СКВ. Частота сочетания беременности и СКВ составляет приблизительно 1 случай на 1500 беременных. У женщин, больных СКВ, бесплодие бывает редко. Его причиной является либо патология, не связанная с СКВ, либо употребление некоторых препаратов, применяемых при лечении этого заболевания. Но, несмотря на это, число беременностей у женщин, страдающих СКВ, по нашим наблюдениям и данным литературы, невелико (2—3).

Влияние гестационного периода на течение СКВ часто неблагоприятно. Беременность, роды, аборт могут выявить или провоцировать начало заболевания. СКВ появляется в первой половине беременности, после родов или после аборта. Обнаружение во время беременности или в послеродовом периоде комплекса симптомов (лихорадка, протеинурия, артралгия, сыпь на коже, алопеция) должны заставить подумать о СКВ [Фоломеева О. М., Алиева Д. А., 1979]. Большинство исследователей наблюдали ухудшение течения СКВ во время беременности. Наряду с этим встречаются случаи, когда беременность не изменяла течения заболевания или даже улучшала его. По-видимому, подобные противоречия объясняются недостаточной разработкой проблемы, малым числом наблюдений. Однако в последнее десятилетие большинство авторов стали придерживаться единого взгляда на влияние беременности на течение СКВ. Отмечен лучший прогноз у женщин, перенесших

беременности, по сравнению с женщинами, не имевшими их. У больных с более легким течением СКВ чаще наступает беременность, чем у женщин с тяжелой формой болезни.

В отличие от больных ревматоидным артритом, при котором во время беременности обычно возникает ремиссия, при СКВ такой закономерности нет. По нашим данным, у 20% больных обострение возникло в I триместре беременности, у 10% — во II триместре, у 20% — после родов. Таким образом, примерно у половины больных в гестационном периоде сохранялась ремиссия. Если во время беременности развивается ремиссия, то вскоре после родов болезнь возвращается в ту фазу, в которой она находилась до беременности, или становится еще активнее.

Характер волчаночного процесса в I триместре беременности зависит, конечно, от течения СКВ до беременности, от проводимой терапии до и во время беременности. Когда беременность наступает на фоне глубокой ремиссии СКВ, обострение заболевания во время беременности обычно не развивается, хотя продолжительность ремиссии, предшествующей появлению беременности, не оказывает прямого влияния на течение СКВ. Мы наблюдали больных, у которых во время гестационного периода сохранялась стойкая ремиссия, хотя год назад им пришлось прервать беременность из-за обострения заболевания. Обострение наблюдается реже при хронически текущих формах СКВ с минимальными проявлениями заболевания со стороны внутренних органов на фоне поддерживающих доз кортикостероидов.

Обострение СКВ при наступлении беременности связано, вероятно, с новым сдвигом в иммунокомпетентной системе организма матери, развитием эмбриона, являющегося своеобразным гомотрансплантатом. Кроме того, изменяется гормональный баланс организма, появляется такая важная в эндокринном отношении железа, как плацента. Один из патогенетических звеньев СКВ является гипофункция гипофизарно-надпочечниковой системы, что способствует нарушению иммунологического гомеостаза и является благоприятным фоном для развития аутоаллергических процессов. Вот почему в ситуациях, требующих напряжения данной системы, в частности таких, как беременность и роды, последняя не может обеспечить повышения секреции гидрокортизона в количестве, достаточном для предупреждения или подавления патологических реакций, возникающих при СКВ. Во время обострений в I триместре беременности и в послеродовом периоде отмечается резкое снижение содержания оксикортикостероидов. Во II триместре беременности регистрируется высокий их уровень, что значительно снижает риск обострения СКВ. Помимо этого, при обострении отмечается снижение суточной экскреции суммарных эстрогенов и прегнандиола и повышение их в период ре-

миссии, что указывает на возможное влияние половых желез на течение волчаночного процесса.

Во II и III триместрах беременности более характерна ремиссия заболевания, чем обострение. Клиническая картина СКВ при обострении в этот период атипична и напоминает тяжелую форму токсикоза беременных. Иногда первые признаки заболевания появляются именно в этот период под «маской» нефропатии.

Улучшение течения заболевания во II и III триместрах беременности, возможно, обусловлено началом функционирования желез внутренней секреции плода, в частности надпочечников, с чем связано увеличение количества кортикостероидов в материнском организме. В этот период повышается чувствительность коры надпочечников к АКТГ; под влиянием эстрогенов возрастает продукция специфического глобулина-транскортина, который связывает кортикостероиды, увеличивая таким образом их общее количество. С другой стороны, во время беременности метаболизм кортикостероидов задерживается, что приводит к увеличению продолжительности их действия.

После родов эти благоприятные обстоятельства исчезают, что приводит к обострению заболевания, даже если на протяжении всей беременности было состояние устойчивой ремиссии. Обострение возникает обычно в первые 2 мес послеродового периода, но не в первые две или недели, когда женщина находится в родильном доме. Обострение, возникающее после родов, как правило, протекает тяжело, с вовлечением в процесс новых органов, и может привести к гибели больной, если не будет своевременно начато лечение, включающее применение кортикостероидов. Обострение может протекать под видом некоторых послеродовых заболеваний (сепсиса, остаточных явлений нефропатии и т. д.).

Беременность у больных СКВ представляет определенный риск для матери и плода; влияние заболевания на течение беременности неблагоприятно. Частота осложнений — прерывание беременности, преждевременные роды, внутриутробная гибель плода — очень высока (38—45%). Особенно велико число самопроизвольных выкидышей во II триместре беременности. Следует отметить, что после того, как стали применять кортикостероиды, прогноз СКВ значительно улучшился, появилась возможность доводить беременность до своевременных родов без особого вреда для матери и ребенка. Поздний токсикоз у беременных, страдающих СКВ, встречается в 2—3 раза чаще, чем у здоровых женщин, возможно вследствие иммунологической природы как СКВ, так и токсикоза. Однако появление во время беременности отеков, артериальной гипертензии и протеинурии может быть обусловлено не поздним токсикозом, а волчаночным нефритом; дифференциация их очень трудна. Чаще эти симптомы свидетельствуют об обострении

или развитии люпус-нефрита, а не токсикоза, и требуют повышения дозы кортикостероидов.

Поражение женских половых органов, в частности матки, в которой имеется много межклеточных волокон, является причиной того, что роды при СКВ часто сопровождаются аномалиями родовой деятельности, следствием чего является увеличение количества оперативных вмешательств.

В последовом и раннем послеродовом периодах увеличивается частота кровотечений, что связано как с неполноценностью мышечного слоя матки, так и с гематологическими проявлениями СКВ: тромбоцитопенией, гипокоагуляцией, анемией. Необходимо также принять во внимание нарушенную функцию печени у больных СКВ.

При СКВ велика перинатальная летальность.

Характерные для СКВ изменения соединительной ткани происходят и в плаценте. Плацента является органом, богатым ретикулярными волокнами, которые располагаются вокруг всех клеточных элементов и находятся в ворсинах, в децидуальной ткани, в хорионе. При СКВ имеется продуктивное воспаление сосудов хориона, в материнской части плаценты — обширный некроз. Почти во всех ворсинах наблюдаются участки распада коллагеновых волокон. Хориальный эпителий ворсин претерпевает дистрофические изменения, вплоть до некроза. Изменения в сосудах в виде острого артериолиза, нарушающего децидуально-плацентарное кровообращение, являются одной из причин перинатальной гибели плода. При иммуноморфологическом исследовании плаценты женщин, больных СКВ, обнаружены отложения иммунных комплексов в базальной мембране трофобласта, что также может приводить к смерти плода.

Наиболее частой причиной смерти женщин при СКВ является прогрессирующая почечная недостаточность. Беременность нередко определяет дальнейшее ухудшение функции почек у больных с люпус-нефритом и может привести к летальному исходу в ближайшие годы после родов.

Дети, родившиеся у матерей, больных СКВ, обычно этим заболеванием не страдают и развиваются нормально, несмотря на то, что в крови у них продолжает обнаруживаться в первые 1—3 мес трансплацентарно переданный волчаночный фактор. При СКВ волчаночный фактор обнаруживается в крови плода довольно рано (в 12—16 нед беременности), но губительного влияния на плод не оказывает и исчезает самостоятельно в первые месяцы жизни ребенка. Кроме того, у мертвых новорожденных гистологические изменения типа СКВ никогда не выявлялись. Однако имеются наблюдения, что у новорожденных у матерей с клиническими и лабораторными признаками СКВ, а также у матерей только с лабораторными симптомами СКВ может наблюдаться врожденная полная блокада сердца. Это связано с тем, что антинуклеарные антитела

могут проходить через плацентарный барьер и поражать проводящую систему сердца.

Несмотря на данные об отсутствии СКВ у детей больных матерей, имеются и исключения. Описано наличие заболевания у новорожденного у матери, страдающей СКВ, развитие СКВ у таких лиц в подростковом возрасте [Тареев Е. М., 1965]. У некоторых детей после рождения возможно появление переходящих признаков геморрагического диатеза, волчаночных элементов на коже, что обуславливается трансплацентарно переданным волчаночным фактором; эти явления исчезают после физиологического распада последнего. В описанных исключительных случаях развития СКВ у детей определенную роль играют наследственная предрасположенность к аутоиммунным нарушениям и предрасполагающие факторы, характерные для данной семьи (образ жизни, бытовые условия, хронические инфекции и др.). При анализе семейного анамнеза у родственников больных СКВ выявляется наследственная склонность к повышенной продукции γ -глобулинов. А. В. Ивановой (1977) было изучено развитие детей, родившихся у больных СКВ. Из 77 детей в 7,8% случаев были обнаружены аллергические синдромы (рецидивирующая эритематозная сыпь, крапивница, артралгия и полиартрит, повышенная чувствительность к солнечным лучам), проявляющиеся в возрасте от 4 $\frac{1}{2}$ до 12 лет. У этих детей было отмечено увеличение среднего уровня γ -глобулина, свидетельствующее о повышенной реактивности иммунокомпетентной системы.

Женщины, страдающие СКВ, должны избегать наступления беременности, используя различные виды контрацепции. Желательно применение внутриматочных средств контрацепции, так как оральные гормональные контрацептивы могут привести к волчаночноподобному синдрому, что крайне нежелательно, особенно у женщин с нарушением функций почек. Если же беременность наступила, то вопрос о возможности ее сохранения решается акушером-гинекологом совместно с терапевтом-ревматологом после соответствующего обследования больной и анализа течения заболевания в каждом конкретном случае.

Беременность противопоказана при остром течении болезни, особенно с поражением почек и сердца, и может быть сохранена у больных с подострым и хроническим течением СКВ при длительном (более 6 мес) отсутствии клинико-лабораторных признаков активности болезни.

Больные СКВ, которым разрешена беременность, должны находиться под диспансерным наблюдением терапевта женской консультации и ревматолога. В период, непосредственно предшествующий беременности, целесообразно проведение курса лечения для профилактики обострения заболевания с наступлением беременности. Больным необходимо на протяжении всей беременности и в периоде лактации продолжать противореци-

дивную терапию кортикостероидами (5—10—15 мг преднизолона/сут). В родах доза должна быть удвоена; после родов следует некоторое время сохранить увеличенную дозу. Прием преднизолона в подобных дозах с первых недель беременности не влияет на продолжительность беременности и вынашивание плода, не приводит к появлению уродств у ребенка, у новорожденных не находят симптомов кортикостероидной недостаточности надпочечников.

Для длительного многомесячного лечения не годятся другие кортикостероидные препараты (триамцинолон, дексаметазон) из-за резкой миопатии, которую вызывает первый из них, быстрого развития синдрома Иценко—Кушинга и артериальной гипертензии при приеме второго. При обострении процесса дозу преднизолона увеличивают при I степени активности до 15—20 мг/сут, при II ст. — до 30—40 мг, при III ст. — до 40—60 мг, что уже несовместимо с продолжением беременности.

Используемые при хроническом течении СКВ препараты хинолинового ряда — хингамин (хлорохин, резохин, делагил), плаквенил — во время беременности противопоказаны, так же как и цитостатические иммунодепрессанты (циклофосфан, азатиоприн) и D-пеницилламин, назначаемые небеременным при недостаточном эффекте лечения кортикостероидами.

Лечение преднизолоном требует регулярного питания для предотвращения развития пептических язв; с этой же целью рекомендуется назначение ошелачивающих и спазмолитических средств. Во избежание нарушения минерального обмена, развития отеков требуется контролировать уровень калия и кальция в крови. Кортикостероиды следует назначать в комплексе с витаминами С и группы В (курсами по 2—3 мес), переливаниями плазмы и другими симптоматическими средствами (мочегонные, гипотензивные). Физиотерапия при СКВ не рекомендуется. Обострение может быть вызвано ультрафиолетовым облучением, радоновыми ваннами, инсоляцией.

Выбор времени и метода родоразрешения должен быть индивидуальным с учетом состояния матери и плода, данных анамнеза. Беременные, принимающие поддерживающие дозы кортикостероидов, с подострым и хроническим течением СКВ, без поражения почек, могут донашивать беременность до срока своевременных родов. Роды у большинства больных можно вести через естественные родовые пути. Кесарево сечение должно применяться по акушерским показаниям.

В послеродовом периоде необходимо особое наблюдение за женщиной. Нередко СКВ впервые выявляется в послеродовом периоде, что представляет определенные трудности для ее диагностики. Любое отклонение в состоянии здоровья женщины (септические осложнения, «остаточные явления нефропатии», плеврит, артрит, субфебрилитет, снижение массы тела и т. д.) должно быть расценено с точки зрения возможной связи

с СКВ. При появлении симптомов обострения в послеродовом периоде необходимы тщательное обследование и комплексное лечение основного заболевания.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Системная склеродермия — заболевание, характеризующееся дегенеративно-склерозирующим процессом соединительной ткани кожи и внутренних органов с облитерирующим поражением артериол. Болезнь носит генерализованный, системный, прогрессирующий характер и поражает преимущественно женщин в возрасте от 30 до 40 лет.

Распространенность склеродермии пока не поддается учету вследствие малого знакомства с ней врачей и трудностей диагностики даже для квалифицированного специалиста. Однако за последние годы наблюдается заметное учащение диагностики этого заболевания. Много стертых случаев склеродермии скрывается под другими диагнозами (болезнь Рейно, пневмосклероз, заболевание пищевода и др.),

Как и при системной красной волчанке, имеются косвенные данные о вирусной природе склеродермии, хотя вирус еще не идентифицирован. Существует достаточно оснований считать склеродермию аллергическим заболеванием, однако наряду с длительной сенсibilизацией конкретными антигенами часто провоцирующую роль в возникновении и обострении болезни играют самые различные неспецифические факторы: охлаждение, травмы, роды, аборт, инфекции, вакцинация и др. Действие этих факторов, по всей вероятности, в значительной мере связано с повышением проницаемости капилляров. Вследствие этого облегчается контакт антигенов с тканями больной. В отдельных случаях имеет значение падение уровня эндогенного гидрокортизона в крови (после аборта, родов) с понижением противовоспалительного потенциала тканей. В развитии болезни играют роль наследственность, эндокринные сдвиги (изменения секреции половых желез, надпочечников, щитовидной железы), нарушения нервной регуляции. Свойственный системной склеродермии безудержный склероз определяется увеличением синтеза коллагена и нарушением его обмена. Патогенез висцеральных проявлений связан со снижением кровотока, являющегося вторичным по отношению к миксоматозной дегенерации интимы мелких артерий.

Заболевание может начаться остро или постепенно. Нередко первым признаком болезни являются синдром Рейно или трофические расстройства на коже. Постепенно в патологический процесс вовлекаются другие органы, и заболевание приобретает полисиндромный, генерализованный характер. Особенно специфично поражение кожи. Вначале появляется распространенный отек кожи, не оставляющий ямки при надавливании,

позже кожа становится плотной, и, наконец, кожа истончается, появляются признаки атрофии. Наиболее типично очаговое поражение кожи лица и верхних конечностей, реже — других участков тела. Кожа становится блестящей, как бы туго натянутой, морщины разглаживаются, лицо маскообразно, бледно, неподвижно, рот сужен, плохо открывается из-за того, что губы как бы стянуты. На коже могут быть разнообразная пигментация и депигментация, различные трофические и гнойничковые изменения.

Поражение мышц связано с интерстициальным миозитом, проявляющимся их уплотнением, обычно безболезненным. Фиброз мышц и сухожилий приводит к ригидным контрактурам. Поражение слизистых оболочек протекает по типу атрофического сухого конъюнктивита, стоматита, фарингита, кератита. Могут быть поражены слезные и околоушные слюнные железы. Поражение суставов возникает очень часто, сопровождается сильными болями и их деформацией за счет изменения околоуставных мягких тканей; кожи, мышц, сухожилий. Рентгенологические признаки деструкции минимальны. Этому заболеванию свойствен остеолиз концевых фаланг пальцев, за счет чего происходит укорочение пальцев.

Сердечно-сосудистая система страдает почти у всех больных системной склеродермией. Миокард поражается по типу кардиосклероза с расширением сердца, глухостью тонов, экстрасистолией, изредка с сердечной недостаточностью. На ЭКГ может быть картина инфаркта миокарда за счет обширных очагов склероза. Эндокардит при системной склеродермии ведет к формированию митрального порока сердца, который течет доброкачественнее, чем при ревматизме. Перикардита при этом заболевании не бывает.

Сосудистые изменения при системной склеродермии проявляются синдромом Рейно, телеангиэктазией, тромбофлебитами, гангреной пальцев, трофическими язвами. Особенно опасны сосудистые изменения внутренних органов (почек, легких), ведущие к некрозу тканей и нередко определяющие продолжительность жизни.

Пневмосклероз при системной склеродермии вызывает одышку, кашель, уменьшение жизненной емкости легких, что усугубляется во время беременности, но легочно-сердечная недостаточность развивается редко, так как процесс в легких течет медленно и успевают сформироваться компенсаторные механизмы.

Почки поражаются по типу очагового нефрита, реже — диффузного, с артериальной гипертензией. «Истинная склеродермическая почка» с тяжелым острым течением процесса, внезапным развитием почечной недостаточности является следствием поражения почечных сосудов и некротических процессов и предопределяет исход заболевания. Поражение почек мо-

жет проявиться в III триместре беременности картиной тяжелой нефропатии с почечной недостаточностью и смертью больной до или вскоре после родов. Для системной склеродермии характерно поражение пищевода с расширением и гипотонией его, а вследствие этого — с затруднением глотания и прохождения пищи.

Поражение нервной системы выражается эмоциональной неустойчивостью, бессонницей, термоневрозом, болезненностью по ходу нервных стволов. Могут быть увеличены различные группы лимфатических узлов, спленомегалия. Поражение эндокринной системы у ряда больных наблюдается в виде гипер- и гипотиреоза, гипер- и гипофункции коры надпочечников. Часто отмечаются нарушения менструального цикла и даже ранний климакс.

Лабораторные данные не характерны. Имеется тенденция к гиперпротеинемии (концентрация белка — до 90—100 г/л) и гипергаммаглобулинемии. При обострении процесса увеличивается СОЭ, повышается уровень фибриногена, появляется С-реактивный белок, могут быть выявлены LE-клетки.

Различают *подострое* и *хроническое* течение системной склеродермии. В первом случае заболевание продолжается 1—2 года, сопровождается, помимо кожных и суставных изменений, «истинной склеродермической почкой», диффузным кардиосклерозом с легочной и сердечной недостаточностью, сосудисто-некротическими осложнениями в различных органах. Хронический вариант болезни течет дольше и доброкачественнее. На протяжении десятков лет наблюдаются поражение кожи, суставов, трофические изменения. Внутренние органы вовлекаются постепенно и долго сохраняют функциональную способность. При хроническом течении системной склеродермии различают период поражений кожи, суставов и возникновения синдрома Рейно: период генерализации заболевания или поливисцеральных поражений с полной компенсацией функций всех систем; период выраженных висцеральных поражений с декомпенсацией функций отдельных систем.

Больные с подострым течением системной склеродермии, по-видимому, бесплодны; наши наблюдения и описанные в литературе случаи беременности относятся только к хроническому варианту течения заболевания. О вторичном снижении фертильности пишут в обзоре литературы J. Mor-Josef и соавт. (1984). Однако Н. Г. Гусева и Т. П. Егорова (1984) не разделяют это мнение; они наблюдали беременных женщин и с подострой формой системной склеродермии. В зависимости от стадии развития болезни различен подход к решению вопроса о сохранении беременности. В первом и втором периодах развития болезни беременность можно разрешить; в третьем — она категорически противопоказана, особенно при поражении почек и высокой активности процесса. Улучшение диагностики,

лечение кортикостероидами привели к снижению летальности, более доброкачественному течению склеродермии и возможности более частого сочетания данной патологии с беременностью.

Единого мнения о влиянии беременности и родов на течение системной склеродермии не существует. Опубликованные данные малочисленны. Отмечают как отягчающее влияние беременности и родов на течение болезни, так и отсутствие существенного влияния и даже улучшение состояния больных в гестационный период. Н. Г. Гусева и Т. П. Егорова (1984) наблюдали обострение болезни во второй половине беременности у $\frac{1}{3}$ женщин, что потребовало назначения дополнительных противовоспалительных средств. У половины больных течение болезни не изменилось, у остальных наступило улучшение. Улучшение наблюдалось у больных с хроническим течением и I стадией активности, ухудшение — при подостром течении и II—III стадиях активности болезни. Улучшение состояния связано со свойственным беременностью увеличением продукции эстрогенов, тем более, что при системной склеродермии выявлена тенденция к снижению уровня эстрадиола в крови. В случаях обострения концентрация синтезируемых стероидов, по-видимому, недостаточна для подавления иммунологической и воспалительной активности, дополнительно стимулируемой повышением уровня простагландинов при беременности. У $\frac{1}{3}$ женщин авторы констатировали осложненное течение беременности, закончившееся преждевременными родами или мертворождением. Имеются сообщения об увеличении при склеродермии частоты спонтанных аборт, преждевременных родов, перинатальной смертности. Быстро прогрессирующая системная склеродермия с поражением почек и сердца представляют серьезную угрозу жизни женщины. По наблюдениям некоторых авторов [Струков А. И. и др. 1969], беременность при данном заболевании наступает редко в связи с поражением половых органов. Обычно обнаруживаются атрофия матки и тяжелые дегенеративные изменения маточных труб, яичников с выраженной атрофией последних, фиброзом, полным исчезновением фолликулярного аппарата. Во время болезни нарушается менструальная функция (гипоменорея, аменорея). Вероятно, это связано с нарушением цикличности секреции половых гормонов. Роль эстрогенов в развитии заболевания велика. Об этом свидетельствует значительное преобладание женщин среди больных склеродермией, а также начало или обострение заболевания в периоды эндокринных сдвигов (после родов и особенно после абортов).

Среди наблюдавшихся нами больных системной склеродермией у $\frac{1}{3}$ женщин беременность наступила на фоне обострения процесса, в связи с чем она была прервана в I и II триместрах. У остальных женщин во время беременности наблю-

далась полная компенсация всех систем; половина этих женщин родили своевременно, остальные — преждевременно. Все дети родились в состоянии выраженной гипотрофии. Обостренные заболевания во время беременности наблюдались редко, а после данной и предыдущих беременностей, протекавших в состоянии ремиссии, обострение возникло у половины больных, особенно, если беременность была прервана. На основании собственных наблюдений мы можем отметить, что улучшение во время беременности носит, как правило, временный характер и после родов в некоторых случаях сменяется значительным ухудшением в виде сердечно-легочной и почечной недостаточности. Течение беременности у больных склеродермией сопровождается угрозой прерывания, течение родов — несвоевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности. Поэтому следует крайне осторожно подходить к вопросу о сохранении беременности при системной склеродермии, индивидуально учитывая стадию ее и функцию жизненно важных органов.

Лечение системной склеродермии в период обострения заболевания обязательно должно проводиться в стационаре. Специальной диеты не требуется. Рекомендуется систематическое применение витаминов А, В₂, С внутрь, В₁, В₆, В₁₂ — парентерально. Противовоспалительная терапия кортикостероидами показана при подостром процессе и обострении хронического, когда наблюдаются лихорадка, увеличенная СОЭ, ухудшение состояния различных органов. Назначают преднизолон по 20 мг или триамцинолон по 16 мг, или дексаметазон по 1,5—2 мг/сут. Курс лечения определяется клиническим эффектом, обычно он продолжается 1—1,5 мес, затем медленно и постепенно дозу снижают до поддерживающей (5—10 мг преднизолона), которую дают до полного стойкого улучшения состояния. По окончании гормонального лечения назначают ацетилсалициловую кислоту, анальгин, бутадиион.

При хроническом течении склеродермии применяется лечение лидазой, уменьшающее скованность и облегчающее подвижность суставов за счет размягчения мягких тканей. Препарат назначают через день по 64 УЕ в 0,5% растворе новокаина подкожно (12 инъекций на курс). Очень важны проведение лечебной физкультуры и массажа, мелкая ручная работа (вязание, вышивание). С целью воздействия на измененную реактивность назначают алоэ, стекловидное тело. Могут применяться физические методы лечения (парафиновые и грязевые аппликации, электрофорез лидазы).

Цитостатические иммунодепрессанты, аминоксинолиновые производные, D-пеницилламин, бальнеотерапия беременным противопоказаны.

Следует иметь в виду, что пораженные склеродермией ткани заживают нормально после разрезов или наложения швов.

Эпизиотомия, кесарево сечение или гистерэктомия могут производиться без осложнений. Роды через естественные родовые пути протекают благополучно.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит называется также инфекционным неспецифическим полиартритом. Он встречается у 1—2% людей, чаще у женщин в возрасте 20—50 лет. Как и при других диффузионных заболеваниях соединительной ткани, этиология ревматоидного артрита недостаточно ясна; указывают на роль стрептококка, вируса. Аутоиммунный характер патогенеза связан с выработкой плазматическими клетками синовиальной оболочки суставов измененных γ -глобулинов, образующих иммунные комплексы, в процессе фагоцитоза которых освобождаются лизосомальные ферменты, вызывающие воспалительный процесс. Освобождающиеся продукты распада, обладая антигенными свойствами, поддерживают цепную воспалительную реакцию [Астапенко М. Г., 1980]. В появлении болезни имеет значение генетическая предрасположенность.

Заболевание всегда начинается с поражения суставов и у 80% больных ограничивается их патологией. Ревматоидный артрит поражает мелкие суставы кистей и стоп, обычно симметричные. Заболевание медленно прогрессирует, распространяясь на другие суставы. В первые годы наблюдается веретенообразный отек суставов с характерной скованностью (тугоподвижностью и болезненностью при движениях) по утрам. В отличие от других полиартритов суставы опухают на длительный срок — не менее 6 нед. Постепенно развиваются деформация и неподвижность суставов, искривленные пальцы отклоняются в локтевую сторону. Рентгенологически устанавливаются остеопороз эпифизов, эрозия суставных поверхностей.

Как и при всех системных заболеваниях соединительной ткани, патологический процесс может охватить многие внутренние органы, хотя при ревматоидном артрите это бывает реже, чем при системной красной волчанке и системной склеродермии (у 12—15% больных). Это имеет важное значение с точки зрения прогноза для беременности и родов. Вовлечение сердечно-сосудистой системы выражается миокардитом, перикардитом, цереброваскулитом. В легких возможно развитие пневмосклероза, иногда появляется плеврит. Могут быть поражение нервной системы (полиневрит), глаз (иридоциклит), увеличение лимфоузлов, печени и селезенки. Почки поражаются редко. Выраженная протеинурия может быть обусловлена вторичным амилоидозом, поздним токсикозом беременных,

либо возможна ошибка в диагнозе (у больной не ревматоидный артрит, а системная красная волчанка). Суставно-висцеральная форма заболевания нередко протекает особенно тяжело, сопровождается высокой лихорадкой, ознобами, обильным потовыделением, напоминая септическое состояние.

При лабораторном исследовании у больных ревматоидным артритом находят увеличение СОЭ, лейкопению и анемию, при обострении — лейкоцитоз. Специфичны обнаружение в крови и синовиальной жидкости суставов ревматоидного фактора, определяемого с помощью реакции Ваалера—Розе, увеличение количества α - и γ -глобулинов, фибриногена, серомукоида, появления С-реактивного протеина.

Американской ревматологической ассоциацией (АРА) установлены следующие критерии диагноза ревматоидного артрита: 1) утренняя скованность; 2) боль при надавливании или движении по крайней мере в одном суставе; 3) припухание мягких тканей и (или) выпот, выявляемый по крайней мере в одном суставе; 4) припухание по крайней мере еще одного сустава (интервал вовлечения новых суставов не должен превышать 3 мес); 5) симметричное припухание проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, плюснефаланговых суставов; припухание дистальных межфаланговых суставов кистей учитывать не следует; 6) подкожные ревматоидные узелки; 7) типичная рентгенологическая картина (эрозивный артрит в суставах кистей и стоп); 8) обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке и (или) синовиальной жидкости; 9) в синовиальной жидкости скудный муцинозный преципитат; 10) морфологические признаки ревматоидного синовита; 11) морфологические признаки ревматоидного узелка. Диагноз считается достоверным при наличии любых 7 признаков.

Заболевание неуклонно прогрессирует, но редко течет бурно, приводя к смерти в ближайшие годы. Иногда в первые 2 года наступает спонтанная полная стойкая ремиссия. Наиболее типично медленное развитие процесса с длительными ремиссиями, поражением только мелких суставов.

Заболевание не обостряется во время беременности у 75% больных, даже происходит ремиссия ранее активного процесса, вероятно, в результате гиперсекреции глюкокортикоидов. Но через несколько недель после родов или аборта у большинства женщин наступает обострение болезни. Имеются и редкие наблюдения появления ревматоидного артрита во время беременности.

Суставная форма ревматоидного артрита (без поражения внутренних органов) может служить противопоказанием к беременности только в тех редких случаях, когда во время беременности продолжается активный процесс, который не удается

подавить средствами, допустимыми для применения во время гестационного периода. Больные с суставно-висцеральной формой в стадии ремиссии с сохранной функцией внутренних органов могут сохранить беременность, поскольку обострение во время беременности происходит редко. При сердечной недостаточности, циррозе печени, амилоидозе внутренних органов, снижении функции почек, почечной недостаточности беременность противопоказана.

Анкилоз тазобедренных суставов в некоторых случаях может стать препятствием для родоразрешения через естественные родовые пути; тогда приходится прибегать к операции кесарева сечения.

Вне беременности основными средствами лечения ревматоидного **артрита** являются препараты хинолинового ряда (хлорохин, резохин, плаквенил и др.), соли золота (кризанол) и иммунодепрессанты (азатиоприн, лейкеран, циклофосфан и др.). Все эти средства беременным противопоказаны. У беременных могут быть использованы противовоспалительные препараты, применяемые при других коллагенозах. В более легких случаях при малой активности процесса — ацетилсалициловая кислота, анальгин, ибупрофен. Следует учесть, что длительный, более 6 мес, прием больших доз ацетилсалициловой кислоты может неблагоприятно повлиять на плод, способствует перенашиванию беременности, значительно удлиняет продолжительность родов вследствие замедления синтеза простагландинов. Однако этот препарат является самым безопасным и наиболее полезным среди эффективных противовоспалительных средств.

При выраженной активности полиартрита, что бывает редко, применяют кортикостероидные гормоны (преднизолон — 15—20 мг) с медленным снижением дозы: до $\frac{1}{4}$ таблетки 1 раз в неделю при наступлении улучшения. Поддерживающая доза может составить 5—5,7 мг преднизолона в день. При дозе больше 10 мг в день заметно усиливается гиперкортицизм (лунообразное лицо, артериальная гипертензия, гипергликемия). Используется внутрисуставное введение гидрокортизона (50—100 мг для крупных, 25 мг — средних, 5—10 мг — мелких суставов). Вне обострения можно применять физиотерапевтические методы лечения: парафин, электротерапию, а также лечебную гимнастику, массаж. Каждое утро больные вынуждены разрабатывать суставы.

В большинстве случаев при ревматоидном артрите беременность и роды протекают благополучно, не наблюдается самопроизвольного прерывания беременности. Беременность существенно не отражается на течении болезни. Состояние детей при рождении и их дальнейшее развитие не страдают.

ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

В акушерской практике в последние годы среди заболеваний, осложняющих течение беременности и родов, увеличивается доля различных форм эндокринной патологии.

В настоящее время болезни эндокринной системы широко распространены и занимают третье место в структуре заболеваний населения (после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний).

Известно, что именно эндокринной системе принадлежит важнейшая роль в гестационном процессе. Исследованиями в области акушерской эндокринологии установлено, что во время беременности возникают тесные гормональные взаимоотношения между организмом матери и плода. Развитие нового эндокринного комплекса мать—плацента—плод обеспечивает необходимый гомеостаз во время беременности. От нормального функционирования всех звеньев этого эндокринного комплекса во многом зависят физиологическое течение беременности, рост и развитие плода.

Нарушение функции эндокринных органов у беременной оказывает неблагоприятное влияние на ее здоровье, является причиной осложненного течения беременности и родов и, согласно современным представлениям, относится к факторам высокого риска возникновения перинатальной патологии.

В связи с этим в проблеме эндокринных заболеваний и беременности важным является четкое представление об особенностях течения заболевания у беременной, о наиболее характерных осложнениях беременности и родов, связанных с нарушенной функцией той или иной эндокринной железы, о влиянии гормональных нарушений у беременных на развитие плода и ребенка. Особо важным является определение оптимальных условий для благоприятного течения и завершения беременности.

Всесоюзный научно-исследовательский центр по хроническому заболеванию матери и ребенка МЗ СССР располагает достаточно большим опытом ведения беременности и родов при различных формах патологии эндокринной системы.

В данной главе будут рассмотрены следующие заболевания эндокринной системы в сочетании с беременностью: сахарный диабет, различные нарушения функции щитовидной железы.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет — заболевание, в патогенезе которого лежит абсолютный или относительный недостаток инсулина в организме, вызывающий нарушение обмена веществ и патологические изменения в различных органах и тканях.

В настоящее время отчетливо прослеживается тенденция к увеличению числа беременных, больных сахарным диабетом. По данным специализированных учреждений, число родов у женщин с сахарным диабетом из года в год возрастает. Частота родов при сахарном диабете составляет 0,1—0,3% от общего числа родов. Существует мнение, что из 100 беременных женщин примерно у 2—3 имеются нарушения углеводного обмена.

Проблема сахарного диабета и беременности находится в центре внимания акушеров-гинекологов, эндокринологов и неонатологов, так как при этой патологии возникает большое число акушерских осложнений, отмечаются высокая перинатальная заболеваемость и смертность и неблагоприятные последствия для здоровья матери и потомства.

Вопросам сахарного диабета и беременности посвящен ряд фундаментальных исследований [Романова Е. П., 1963; Баранов В. Г. и др. 1970; Педерсен Е., 1979; Грязнова И. М. и Второва В. Г., 1985; Sullivan J. et al., 1973; Heisig W., 1975].

Известно, что инсулин является анаболическим гормоном, способствующим утилизации глюкозы и биосинтезу гликогена, липидов, белков. При недостаточности инсулина нарушается утилизация глюкозы и увеличивается глюконеогенез, в результате чего развивается гипергликемия — основной диагностический признак сахарного диабета.

Углеводный обмен при физиологической беременности изменяется в соответствии с большими потребностями растущего плода в энергетическом материале, главным образом глюкозе.

Нормальная беременность характеризуется понижением толерантности к глюкозе, снижением чувствительности к инсулину, усиленным распадом инсулина и увеличением циркуляции свободных жирных кислот. Изменения углеводного обмена связаны с влиянием плацентарных гормонов: плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона, а также кортикостероидов. Благодаря липолитическому действию плацентарного лактогена в организме беременной повышается уровень свободных жирных кислот, которые используются для энергетических затрат матери, что тем самым сохраняет глюкозу для плода.

По своему характеру указанные изменения углеводного обмена большинством исследователей расцениваются как сходные с изменениями при сахарном диабете, поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор.

В клинике принято различать явный диабет беременных, транзитный, латентный; особую группу составляют беременные с угрожающим диабетом.

Диагностика явного диабета у беременных основана на наличии гипергликемии и глюкозурии. Выделяют три степени

тяжести диабета: легкая степень — уровень глюкозы в крови натощак не превышает 7,7 ммоль/л (140 мг%), отсутствует кетоз; нормализация гипергликемии достигается диетой; диабет средней тяжести — уровень сахара в крови натощак не превышает 12,21 ммоль/л (220 мг%), кетоз отсутствует или устраняется при соблюдении диеты; при тяжелом течении диабета уровень сахара в крови натощак превышает 12,21 ммоль/л (220 мг%), отмечается тенденция к развитию кетоза. Нередко отмечаются сосудистые поражения — ангиопатии (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь миокарда, трофические язвы голеней), ретинопатии, нефропатии (диабетический нефроангиосклероз).

До 50% случаев заболевания у беременных составляет транзисторный диабет. Эта форма диабета связана с беременностью, признаки заболевания исчезают после родов, возможно возобновление диабета при повторной беременности.

Выделяют латентный или субклинический диабет, при котором могут отсутствовать клинические его признаки и диагноз устанавливается по измененной пробе на толерантность к глюкозе. Заслуживает внимания группа беременных, у которых имеется риск заболевания диабетом. К ним относятся женщины, имеющие больных диабетом родителей или близких родственников; родившие детей с массой тела более 4500 г; беременные с избыточной массой тела; беременные с глюкозурией.

Возникновение глюкозурии у беременных связано с понижением почечного порога проницаемости глюкозы. Полагают, что увеличение проницаемости почек для глюкозы обусловлено действием прогестерона. Глюкозурию при тщательном обследовании можно выявить почти у 50% беременных. Всем беременным данной группы необходимо определение содержания сахара в крови натощак; при получении величин выше 6,66 ммоль/л (120 мг%) показано проведение пробы на толерантность к глюкозе. Обычно используется следующая методика: определяется уровень глюкозы в крови натощак и через 30, 60, 90, 120, 180 мин после приема 50—100 г глюкозы (в зависимости от массы тела беременной) в 250 мл воды. Параллельно исследуют суточную мочу на содержание сахара.

Толерантность к глюкозе расценивается как нормальная, если уровень сахара в крови натощак не превышает 6,66 ммоль/л (120 мг%); через 1 час после нагрузки — 9,99 ммоль/л (180 мг%) и через 2 часа — 6,66 ммоль/л (120 мг%). Содержание сахара в крови через 2 часа после нагрузки 8,32 ммоль/л (150 мг%) при нормальном уровне сахара натощак и через 1 ч после нагрузки указывает на наличие латентного диабета. При диабетическом типе кривой уровень сахара в крови натощак превышает 7,21 ммоль/л (130 мг%), через 1 ч после введения глюкозы он выше

11,1 ммоль/л (200 мг%), через 2 ч — выше 8,32 ммоль/л (150 мг%).

Все беременные с выявленными нарушениями толерантности к глюкозе должны быть взяты на учет. Им назначают диету, бедную углеводами, после чего проводят повторную пробу на толерантность к глюкозе. При выявлении ее нарушений на фоне диеты назначают в случае необходимости небольшие дозы инсулина. В течение беременности необходимы повторные исследования гликемического и глюкозурического профиля.

Нередко в начале развития диабета наблюдаются следующие клинические проявления болезни: ощущение сухости во рту, чувство жажды, полиурия (частое и обильное мочеиспускание), повышенный аппетит наряду с потерей массы тела и общей слабостью. Часто появляются кожный зуд, преимущественно в области наружных половых органов, пиорея, фурункулез.

У беременных, страдающих сахарным диабетом, могут развиться такие тяжелые осложнения, как диабетическая и гипогликемическая кома. Дифференциальный диагноз этих состояний представлен в табл. 8.

Диабет во время беременности не у всех больных протекает одинаково. Приблизительно у 15% больных на протяжении всей беременности особых изменений не отмечается. Это касается главным образом легких форм заболевания.

В большинстве случаев выявляются 3 стадии изменения клиники диабета. *I стадия* начинается с 10 нед беременности и продолжается 2—3 мес. Она характеризуется повышением толерантности к глюкозе, измененной чувствительностью к инсулину. Наблюдается улучшение компенсации диабета, что может сопровождаться гипогликемическими комами. Возникает необходимость уменьшения дозы инсулина на $\frac{1}{3}$. *II стадия* возникает в 24—28 нед беременности; наступает снижение толерантности к глюкозе, что нередко проявляется прекоматозным состоянием или ацидозом, в связи с чем необходимо увеличение дозы инсулина. В ряде наблюдений за 3—4 нед до родов отмечается улучшение состояния больной. *III стадия* изменений связана с родами и послеродовым периодом. В процессе родов имеется опасность возникновения метаболического ацидоза, который быстро может перейти в диабетический. Сразу после родов толерантность к глюкозе повышается. В период лактации потребность в глюкозе ниже, чем до беременности.

Причины изменения течения диабета у беременных окончательно не установлены, но несомненно влияние изменений баланса гормонов, обусловленное беременностью.

На углеводный обмен у беременной оказывает влияние повышенная секреция кортикостероидов, эстрогенов и прогестерона. Особое значение придается плацентарному лактогену, который является антагонистом инсулина. Кроме того, уста-

Дифференциально-диагностические признаки диабетической кетонемической и гипогликемической комы

Признаки	Диабетическая кетонемическая кома	Гипогликемическая кома
Скорость нарастания симптомов	Постепенно, в течение нескольких дней, реже — часов, на фоне жажды, полиурии, тошноты, иногда рвоты	Быстрое; при длительном лечении инсулином может быть в течение нескольких часов
Запах ацетона Дыхание	Резкий Шумное, типа Куссмауля	Отсутствует Нормально, иногда поверхностное
Кожа	Сухая, тургор понижен	Влажная, тургор нормальный
Язык	Сухой с налетом	Влажный
Тонус глазных яблок	Понижен	Нормальный
Мышечный тонус	Снижен	Повышен (иногда судороги); снижается в далеко зашедших случаях
Сухожильные рефлексы	Снижены или отсутствуют	Нормальные; в далеко зашедших случаях — арефлексия
Пульс	Частый	Частый, нормальный или замедленный
Артериальное давление	Снижено	Нормальное
Содержание сахара в моче	В большом количестве	Отсутствует
Уровень ацетона в моче	В значительном количестве	Отсутствует
Содержание сахара в крови	Обычно выше 19,42 ммоль/л (350 мг%)	Обычно ниже 2,22 ммоль/л (40 мг%)
Содержание кетоновых тел в крови	Повышено	Нормальное
Число лейкоцитов в крови	Увеличено	Нормальное
Щелочной резерв крови	Снижен	Нормальный

новлено, что концентрация плацентарного лактогена у беременных с сахарным диабетом выше, чем у здоровых.

В последние недели беременности снижение уровня глюкозы в материнском организме связывают с усилением функции инсулярного аппарата плода и возрастающим потреблением глюкозы, переходящей из материнского организма.

Следует отметить, что инсулин через плаценту не проходит, в то время как глюкоза легко проникает от матери к плоду и обратно в зависимости от градиента концентрации.

Большое влияние на течение диабета у беременных оказывают изменение функции почек, уменьшение реабсорбции глю-

козы, которое наблюдается с 4—5 мес беременности, и нарушение функции печени, что способствует развитию ацидоза.

Влияние беременности на такие осложнения тяжелого сахарного диабета, как сосудистые поражения, ретинопатия и нефропатия, в основном неблагоприятно. Усугубление сосудистых заболеваний наблюдается у 3% больных, ухудшение ретинопатии — у 35%. Наиболее неблагоприятно сочетание беременности и диабетической нефропатии, так как часто наблюдаются развитие позднего токсикоза и многократные обострения пиелонефрита.

Течение беременности при сахарном диабете сопровождается рядом особенностей, которые чаще всего являются следствием сосудистых осложнений у матери и зависят от формы заболевания и степени компенсации нарушений углеводного обмена.

Наиболее частыми осложнениями являются самопроизвольное преждевременное прерывание беременности, поздний токсикоз, многоводие, воспалительные заболевания мочевыводящих путей. Частота самопроизвольного прерывания беременности колеблется от 15 до 31%; чаще появляются поздние выкидыши в сроки 20—27 нед.

Высокая частота появления позднего токсикоза (30—50%) связана с большим числом предрасполагающих факторов: генерализованного поражения сосудов, диабетической нефропатии, нарушения маточно-плацентарного кровообращения, многоводия, инфекции мочеполовых органов.

В большинстве случаев поздний токсикоз начинается до 30-й недели беременности; преобладающими клиническими симптомами являются артериальная гипертензия и отеки. Тяжелые формы позднего токсикоза наблюдаются преимущественно у больных с длительным и тяжелым диабетом. Одним из основных путей профилактики токсикоза является компенсация сахарного диабета с ранних сроков. В этом случае частота развития нефропатии снижается до 14%.

Терапия позднего токсикоза при сахарном диабете имеет ряд особенностей [Кошелева Н. Г., 1980]. При его возникновении наряду с инсулино- и диетотерапией должны соблюдаться общие принципы лечения этой патологии беременности. Однако наличие сахарного диабета требует осторожного применения нейролептических средств (дроперидол, аминазин); при склонности к гипогликемии эти препараты не применяются. В системе мероприятий для создания лечебно-охранительного режима целесообразно применять димедрол (0,03 г 1—3 раза в сутки). Используется магния сульфат в индивидуально подобранных дозах. Антидиуретическая терапия должна проводиться малыми дозами и кратковременно в условиях постельного режима и малосолевой диабетической диеты. Назначают спазмолитические гипотензивные средства (папаверина

гидрохлорид, но-шпа, дибазол). Сульфаниламидные тиазидовые салуретики при сахарном диабете противопоказаны. Противопоказаны также разгрузочные дни на фоне инсулинотерапии. Учитывая склонность к ацидозу, необходимо проведение ощелачивающей терапии.

Специфическим осложнением беременности при сахарном диабете является многоводие, которое наблюдается в 20—30% случаев. Многоводие сочетается с поздним токсикозом, врожденными уродствами плода и высокой перинатальной смертностью (до 290‰). Развитие многоводия объясняют высокой концентрацией глюкозы в околоплодных водах и большим числом врожденных уродств плода. В большинстве случаев постельный режим и компенсация диабета способствуют снижению количества околоплодных вод. При выраженном многоводии показано ультразвуковое исследование с целью выявления аномалий развития плода и срока беременности.

Серьезным осложнением является инфекция мочевыводящих путей, которая выявляется у 16% больных, а острый пиелонефрит — у 6%. Сочетание диабетической нефропатии, пиелонефрита и позднего токсикоза делают прогноз для матери и плода очень плохим.

Акушерские осложнения (слабость родовых сил, асфиксия плода, клинически узкий таз) у больных диабетом встречаются гораздо чаще, чем у здоровых, что обусловлено частым досрочным прерыванием беременности, наличием крупного плода, многоводия, позднего токсикоза.

В послеродовом периоде часто возникают инфекционные осложнения, гипогалактия.

В настоящее время материнская смертность при сахарном диабете встречается редко и наблюдается в случаях тяжелых сосудистых нарушений.

Дети, рожденные женщинами с сахарным диабетом, имеют отличительные особенности. Высокий уровень глюкозы в плазме крови у матери влияет на плод и стимулирует гиперплазию эмбрионального островкового аппарата и гиперинсулинизм эмбриона, что ведет к увеличенному образованию жиров и гликогена в организме плода и повышению его массы тела, к макросомии.

Новорожденные отличаются по своему внешнему виду, адаптационным способностям и особенностям метаболизма. Характерными особенностями являются большая масса при рождении, не соответствующая сроку внутриутробного развития, и внешний кушингоидный облик за счет увеличения массы жировой ткани. Имеются изменения внутренних органов: гипертрофия островков поджелудочной железы, увеличение размеров сердца, уменьшение массы мозга и вилочковой железы. В функциональном отношении новорожденные отличаются незрелостью органов и систем. У них отмечается выражен-

ный метаболический ацидоз в сочетании с гипогликемией. Часто наблюдаются респираторные расстройства. Высока перинатальная летальность. Частота врожденных аномалий составляет 6—8%. Чаще всего наблюдаются пороки развития сердечно-сосудистой, центральной нервной и костной систем. Недоразвитие нижней части туловища и конечностей (синдром каудальной регрессии) встречается только при сахарном диабете. Вероятность развития сахарного диабета у ребенка составляет 0,2—8% [Hadden D., 1985].

Врачебная тактика при ведении беременных с сахарным диабетом должна основываться на следующих положениях. Необходимо тщательное обследование сразу же после установления факта беременности для решения вопроса о допустимости ее сохранения. Следует добиваться полной компенсации диабета назначением диеты и инсулинотерапии. Важными являются профилактика и терапия осложнений беременности, рациональный выбор срока и способа родоразрешения, специализированный уход за новорожденным.

Противопоказаниями для продолжения беременности являются: наличие сахарного диабета у обоих родителей; инсулинорезистентный диабет с склонностью к кетоацидозу; диабет, осложненный ангиопатией (ретинопатия, нефроангиосклероз с артериальной гипертензией или азотемией); сочетание сахарного диабета и активного туберкулеза; сочетание сахарного диабета и резус-конфликта.

В случае сохранения беременности главным условием является полная компенсация сахарного диабета. Многочисленными исследованиями показано, что минимальная перинатальная смертность и заболеваемость детей наблюдается в группе беременных, у которых в результате компенсации диабета суточные колебания уровня сахара в крови не превышали 5,55—8,32 ммоль/л (100—150 мг%).

В лечении сахарного диабета важное значение имеет диета, направленная на нормализацию углеводного обмена. В основу питания положена диета № 9 по Певзнеру, включающая нормальное содержание полноценных белков (120 г), ограничение жиров до 50—60 г и углеводов до 200—250 г с полным исключением сахара, меда, варенья, кондитерских изделий. Общая калорийность суточного рациона должна составлять 2000—2500 ккал (8374—10467 кДж). При составлении диеты в домашних условиях можно рекомендовать таблицу эквивалентов, исходя из хлебной единицы, равной 12 г углеводов. Диета должна быть полноценной в отношении витаминов. Целесообразно назначение аскорбиновой кислоты до 200—300 мг в день.

Пищу следует принимать 5—6 раз в день. Необходимо строгое соответствие во времени между инъекцией инсулина и приемом пищи.

Все больные сахарным диабетом во время беременности должны получать инсулин. Большинство авторов рекомендуют применять комбинацию инсулина быстрого и пролонгированного действия. Только простой инсулин рекомендуется при непереносимости больных к препаратам продленного действия, в состоянии кетоацидоза, в родах и в раннем послеродовом периоде, когда в связи с особой лабильностью обменных процессов возникает необходимость в частом изменении дозировки инсулина. Пероральные антидиабетические препараты применять во время беременности не следует.

Для установления дозы инсулина необходимо измерять колебания содержания сахара в крови (натощак и еще в 4 порциях в течение дня), определять глюкозурию и концентрацию ацетона в 3—4 порциях мочи в сутки. Инсулин назначают в таких дозах, которые поддерживали бы количество сахара на уровне 5,55—8,32 ммоль/л (100—150 мг%) и приводили к отсутствию глюкозурии и кетонурии. Примерный расчет инсулина: 6—8 ЕД на каждые 50 мг% (2,77 ммоль/л) гликемии свыше физиологических норм. Наличие глюкозурии (больше 1,1%) во всех порциях мочи требует увеличения дозы инсулина на 4—8 ЕД при каждой инъекции.

Учитывая изменчивость потребности в инсулине в течение беременности, необходимо госпитализировать беременных не менее 3 раз: при первом обращении к врачу; в 20—24 нед беременности, когда наиболее часто меняется потребность в инсулине, и в 32 нед, когда нередко присоединяется поздний токсикоз беременных и требуется тщательный контроль за состоянием плода. При этой госпитализации решается вопрос о сроках и способе родоразрешения.

Вне этих сроков стационарного лечения больная должна находиться под систематическим наблюдением акушера и эндокринолога; в первой половине беременности — 1 раз в 2 нед, во второй половине — еженедельно.

Одним из сложных вопросов является выбор срока родоразрешения, так как в связи с нарастающей плацентарной недостаточностью имеется угроза антенатальной гибели плода и в то же время плод при сахарном диабете у матери отличается выраженной функциональной незрелостью.

Донашивание беременности допустимо при неосложненном течении ее и отсутствии признаков страдания плода. Большинство клиницистов полагают необходимым досрочное родоразрешение; оптимальными считают сроки 35—38 нед.

Выбор метода родоразрешения должен быть индивидуальным с учетом состояния матери, плода и акушерского анамнеза. При ведении родов через естественные родовые пути необходимо учитывать крупные размеры плода, в результате чего пропорция между размерами таза матери, головки и плечиков плода нарушена и возникают затруднения при выведении пле-

чевого пояса. Частое осложнение родов первичной и вторичной слабостью родовых сил требует своевременной коррекции. Следует обратить внимание, что у женщин с длительным течением диабета (с детского возраста) довольно часто встречается поперечносуженный таз.

Инсулинотерапия продолжается в родах и при операции кесарева сечения. В связи с лабильностью обменных процессов необходимо использовать простой инсулин под контролем определения сахара в крови каждые 4—5 ч. Частота операции кесарева сечения у больных сахарным диабетом доходит до 50%. Показаниями к кесареву сечению служат: прогрессирующее диабетической ангиопатии (ретинопатия, гломеруло-склероз); лабильный диабет со склонностью к кетоацидозу; прогрессирующая гипоксия плода при сроке беременности больше 36 нед; тяжелый поздний токсикоз беременных; тазовое предлежание плода; гигантский плод. В послеродовом периоде часто возникают инфекционные осложнения.

Новорожденные у женщин с сахарным диабетом, несмотря на большую массу тела, рассматриваются как недоношенные, нуждающиеся в специальном уходе. В первые часы жизни внимание должно быть обращено на выявление и борьбу с респираторными расстройствами, гипогликемией, ацидозом, поражением центральной нервной системы.

Тщательный контроль за состоянием беременной, компенсация нарушений углеводного обмена, предупреждение и лечение осложнений беременности, выбор наиболее рационального метода и срока родоразрешения, а также выхаживание новорожденных позволили значительно улучшить акушерские показатели специализированных по сахарному диабету родовспомогательных учреждений.

В настоящее время признано важным готовить женщину, страдающую сахарным диабетом, к беременности. Необходимо обеспечить полную нормализацию обменных процессов у больных еще до наступления беременности [Грязнова И. М. и Второва В. Г., 1985]. Это предохранит плод в критический для него период раннего эмбриогенеза от повреждающего влияния обменных нарушений у матери. Кроме того, недостаточно компенсированный диабет (не только у женщин, но и у мужчин) отрицательно влияет на зачатие.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Клиническими и экспериментальными исследованиями показано, что нарушение функции щитовидной железы приводит к серьезным осложнениям развития беременности: выкидышам, токсикозам, мертворождению, аномалиям развития плода.

Установлено, что беременность сопровождается усилением функции щитовидной железы и повышением секреции тиреоид-

ных гормонов в ранние сроки, пока не функционирует щитовидная железа плода. Тиреоидные гормоны имеют большое физиологическое значение для развития плода, процессов роста и дифференциации тканей. Во время физиологической беременности вследствие увеличения концентрации тироксинсвязывающих глобулинов, обусловленного высоким уровнем эстрогенов, у беременных возрастает содержание в крови связанных форм тиреоидных гормонов; общего тироксина и общего трийодтиронина [Баграмян Э. Р. и др. 1977]. В то же время концентрация свободных, активных фракций гормонов соответствует их уровню вне беременности.

Щитовидная железа плода начинает функционировать сравнительно рано — с 12—16-й недели внутриутробного развития; к моменту родов гипофизарно-тиреоидная система плода находится в функционально активном состоянии.

В настоящее время известно, что тиреоидный гормон гипофиза, регулирующий функцию щитовидной железы, через плаценту не проникает. Что касается проницаемости плаценты для тиреоидных гормонов — тироксина и трийодтиронина, то общепризнано, что они проникают через плаценту, причем переход возможен в обоих направлениях — от матери к плоду и от плода к матери.

Несомненно, что нормальная функциональная активность щитовидной железы матери и плода необходима для правильного развития беременности и плода.

Развитие беременности возможно как при заболеваниях, обусловленных повышением функции щитовидной железы (чаще всего при диффузном токсическом зобе), так и при пониженной ее функции (различных формах гипотиреоза).

Наиболее часто встречается сочетание беременности и **диффузного токсического зоба** — заболевания, обязательным и основным компонентом патогенеза которого являются диффузная гипертрофия и гиперплазия щитовидной железы и ее гиперфункция, вызывающая изменения в различных органах и тканях.

Данные о частоте диффузного токсического зоба у беременных весьма разноречивы (0,19—4%).

При ведении беременных с патологией щитовидной железы важной является оценка степени нарушения ее функции. При этом приходится дифференцировать патологические нарушения от изменений, связанных с беременностью.

Для диагностики нарушений функций щитовидной железы наряду с данными клинического обследования имеют значение результаты лабораторных методов исследования. Наиболее информативным является определение уровня тиреоидных гормонов в крови радиоиммунологическим методом. Нормальными показателями для общего трийодтиронина (T_3) являются 1,17—2,5 нмоль/л, для общего тироксина (T_4) — 62—141 нмоль/л,

для тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) — 0,6—3,8 мМЕ/л. У беременных, страдающих диффузным токсическим зобом, значительно увеличено содержание общего и свободного тироксина при нормальном уровне тиреотропного гормона гипофиза. Косвенно об этом можно судить по определению содержания белковосвязанного йода (БСИ), нормальные пределы которого в крови составляют 394—709 нмоль/л. При диффузном токсическом зобе содержание белковосвязанного йода увеличено. Менее точный метод определения функции щитовидной железы — исследование основного обмена, который у больных диффузным токсическим зобом повышается более чем на 25%.

Дополнительным лабораторным методом является регистрация ЭКГ, при которой выявляются синусовая тахикардия, увеличение электрической систолы и систолического показателя, повышенный вольтаж зубцов ЭКГ и др. Эти изменения указывают на дистрофические процессы в миокарде в связи с развитием тиреотоксикоза.

Течение заболевания во время беременности имеет свои особенности. Обычно беременные предъявляют жалобы на сердцебиение, повышенную нервозность, быструю утомляемость, нарушение сна, чувство жара, повышенное потоотделение, дрожание рук, экзофтальм и увеличение шеи в области щитовидной железы.

При осмотре беременных обращают на себя внимание особенности их поведения: суетливость с частыми недостаточно координированными движениями, быстрая речь, отсутствие способности концентрировать внимание на одном предмете, эмоциональная неустойчивость. У большинства женщин нами обнаружено диффузное увеличение щитовидной железы II—III степени. Узловой токсический зоб встречается у 10% беременных с патологией щитовидной железы.

В первой половине беременности у всех женщин отмечается тахикардия в покое, степень которой зависит от тяжести заболевания. Во второй половине беременности у части женщин частота сердечных сокращений нормализуется в связи с ремиссией заболевания, у некоторых могут развиваться симптомы сердечной недостаточности.

Артериальное давление в пределах нормальных цифр было нами отмечено у 35% беременных. У 40% беременных в первой половине беременности была артериальная гипотензия, которая исчезла во второй половине. При заболевании средней тяжести отмечается тенденция к незначительному повышению систолического и понижению диастолического артериального давления; высокое пульсовое давление определяется у 25% беременных, что свидетельствует о тяжести тиреотоксикоза.

Экзофтальм выражен у 60% женщин, у большинства из них — умеренный. Припухлость век, изменения конъюнктивы не

наблюдались. Из глазных симптомов чаще всего был выражен симптом Грефе.

D. Hadden (1985) рекомендует для постановки правильного диагноза опираться на такие симптомы как уменьшение массы тела или неспособность увеличить ее при хорошем аппетите, непереносимость высокой температуры окружающей среды, частый пульс во время сна и признаки экзофтальма в сочетании с ретракцией век.

В момент обострения заболевания у всех больных отмечалось повышенное потоотделение (симптом «теплых влажных ладоней»). У $\frac{1}{3}$ беременных установлен субфебрилитет в ранние сроки беременности, который мог быть и не связан с тиреотоксикозом. Клинические проявления заболевания сопровождались повышением секреции тиреоидных гормонов.

Течение заболевания во время беременности бывает различным и зависит от формы тиреотоксикоза. При легких формах болезни со второй половины беременности состояние обычно улучшается и у 28% женщин спонтанно становится эутиреоидным, что можно объяснить увеличением во время беременности гормоносвязывающих свойств крови, в результате чего уровень биологически активного свободного тироксина соответствует показателям при физиологической беременности.

При средней тяжести тиреотоксикоза развитие беременности значительно реже сопровождается улучшением общего состояния. У большинства женщин, начиная с 28—30-й недели беременности развиваются явления сердечной недостаточности. Изменения гемодинамики, характерные для этих сроков беременности, увеличение объема циркулирующей крови, сердечного выброса, тахикардия, вызванная усиленно функционирующей щитовидной железой, приводят к нарушению сердечной деятельности. У больных часто возникают выраженная тахикардия (частота сердечных сокращений — 120—140 в мин), учащенное дыхание, высокое пульсовое давление; иногда отмечается нарушение ритма сердечной деятельности по типу мерцательной аритмии.

У большинства женщин, страдающих токсическим зобом, беременность имеет осложненное течение. Наиболее частым и характерным осложнением ее является невынашивание. Признаки угрожающего выкидыша или преждевременных родов возникают у 46% больных. Угроза прерывания беременности чаще наступает в ранние сроки, что может быть связано со значительным повышением функции щитовидной железы, сопровождающимся усиленной продукцией тиреоидных гормонов. Вероятно, усиленно продуцируемый тироксин оказывает отрицательное влияние на процессы имплантации и дальнейшее развитие плодного яйца, что приводит к аборт. Угрожающий выкидыш или преждевременные роды чаще наблюдаются при заболевании средней тяжести.

Довольно часто у беременных, страдающих диффузным токсическим зобом, развивается токсикоз беременных, преимущественно ранний. Развитие токсикоза первой половины беременности обычно совпадает с периодом обострения основного заболевания, что можно связать с изменениями в центральной нервной системе и обменными нарушениями, свойственными данному заболеванию. Иногда ранний токсикоз имеет очень тяжелое течение и плохо поддается лечению, в связи с чем беременность приходится прерывать.

Поздний токсикоз беременных развивается реже, главным образом у больных с выраженными нарушениями функции щитовидной железы. В клинике позднего токсикоза характерным является преобладание гипертензивного синдрома.

Клинические наблюдения показывают, что роды у большинства больных диффузным токсическим зобом протекают без особых осложнений. Характерно быстрое течение родового процесса. У большинства первородящих продолжительность родов составила 10 ч. Возникшие в процессе родов осложнения (преждевременное излитие вод, слабость родовых сил) следует связать, прежде всего, не с данной эндокринной патологией, а с наличием в анамнезе больных инструментальных вмешательств при самопроизвольных выкидышах.

Особого внимания заслуживает вопрос о возможности кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах, так как при патологии щитовидной железы имеются нарушения в системе гемостаза.

У больных токсическим зобом не наблюдается заметного увеличения частоты послеродовых заболеваний. У 40% рожениц выявляется недостаточная лактация. Заслуживает особого внимания обострение тиреотоксикоза в первые сутки после родов. Эти роженицы предъявляют жалобы на сердцебиение, слабость, повышенное потоотделение, тремор рук. Симптомы усиливаются в связи с лактацией. Резкое обострение заболевания является показанием для подавления лактации и начала лечения мерказолилом. Следует отметить, что в связи с быстрым переходом через барьер молочной железы ряда лекарственных веществ лечение тиреотоксикоза нужно проводить с большой осторожностью и при необходимости терапии следует прекратить кормление ребенка.

Особое значение приобретают вопросы лечения заболеваний щитовидной железы при беременности, так как необходимо учитывать возможность неблагоприятного влияния на плод нарушенной функции щитовидной железы и действия лекарственных средств. Лечение беременных с токсическим зобом мы проводили в зависимости от степени нарушения функции щитовидной железы.

Большое значение при ведении беременной с тиреотоксикозом следует придавать соблюдению правильного режима ра-

боты и отдыха; по возможности должны быть исключены психические травмы.

Больным рекомендуется диета, богатая витаминами. Широко назначают седативные средства (настой корня валерианы, настой пустырника).

Основная часть наблюдаемых нами беременных (66%) получали лечение дийодтирозином. Обычно препарат назначали по 0,05 г 2 раза в день при легкой форме тиреотоксикоза; при заболевании средней тяжести дозу увеличивали до 0,15—0,2 г/сут. Назначение дийодтирозина прекращали за 2—3 нед до родов.

В результате проведенного лечения йодистыми препаратами улучшение наступило у 60% беременных; терапевтический эффект был недостаточным у 15% и отсутствовал у 25%.

Применение йодистых препаратов давало заметный эффект только при лечении легких форм токсического зоба. В связи с этим особого рассмотрения заслуживает использование для лечения беременных мерказолила и хирургического метода.

В литературе имеются сообщения о положительном эффекте лечения беременных небольшими дозами производных тиоурацилов. Мы располагаем известным опытом лечения мерказолилом во время беременности и полагаем, что при выраженных формах тиреотоксикоза и отказе беременной от оперативного лечения допустимо использование мерказолила в ранние сроки беременности при обязательном контроле уровня тиреоидных гормонов в крови.

Известная опасность для плода при использовании анти-тиреоидных средств во время беременности привлекает внимание клиницистов к хирургическим методам лечения токсического зоба.

Мы полагаем, что операция во время беременности показана при отсутствии эффекта от консервативного лечения диффузного токсического зоба средней тяжести и при узловом зобе. Наиболее целесообразно осуществлять операцию в начале II триместра беременности. Хирургическое лечение в более ранние сроки чаще приводит к спонтанному аборту. В качестве предоперационной подготовки используют йодистые препараты, преднизолон, витамины. С целью предупреждения возможного прерывания беременности после операции необходимо назначать средства, снижающие возбудимость матки, и препараты прогестеронового ряда.

У больных с артериальной гипертензией целесообразно назначение резерпина в дозе 0,25 мг 2 раза в день в течение 10 дней. Антитиреоидный эффект резерпина зависит от выраженного симпатолитического действия и, по-видимому, не связан с подавлением тиреотропной функции гипофиза. В средних терапевтических дозах резерпин не оказывает отрицательного влияния на развитие плода и новорожденного.

Проведенные исследования свидетельствуют о неблагоприятном влиянии на плод и новорожденного нарушений функционального состояния щитовидной железы у беременных, связанных как с избытком, так и с недостатком в материнском организме тиреоидных гормонов. Их назначение в процессе формирования плода полностью не изучено, но установлено, что они оказывают влияние на его рост и развитие, процессы ossификации и развитие легочной ткани, на процессы миелогенеза головного мозга.

Следует отметить, что у определенного числа детей (35%) мы не могли выявить каких-либо патологических изменений в периоде новорожденности. Их матери получали во время беременности лечение, нормализующее функцию щитовидной железы. У 65% детей были обнаружены органические и функциональные нарушения. Пороки развития установлены у 19% детей: у 4% — пороки развития мозга; у 0,8% — сердечно-сосудистые аномалии; у 8,6% — аномалии развития половых желез (крипторхизм, гипоспадия, водянка яичек); у 4% — грыжи пупочные и паховые; у 0,8% — дефект мягкого неба; у 0,8% — болезнь Дауна.

Представлялось важным выяснение степени нарушения функции щитовидной железы во время беременности у матерей этого контингента детей. Оказалось, что у $\frac{1}{3}$ беременных была легкая форма диффузного токсического зоба, у остальных — средней тяжести. Соответствующей терапии беременные не получали.

Учитывая возможность передачи эндокринных заболеваний от матери к ребенку по принципу «орган к органу», было изучено функциональное состояние щитовидной железы новорожденных. При выраженном тиреотоксикозе у беременных в крови у новорожденных обнаруживались низкие цифры СБИ — 386 нмоль/л (4,9 мкг%), что можно, по-видимому, объяснить снижением секреции тиреоидных гормонов в результате подавления тиреоидной функции гипофиза плода повышенно секретруемыми материнскими тироксинами.

У 12% новорожденных были обнаружены клинические проявления гипотиреоза: сухая, отечная кожа, «пергаментность» костей черепа, постоянно открытая ротовая щель, утолщение языка, мышечная гипотония, пупочная грыжа, гипорефлексия, замедленная перистальтика кишечника и склонность к запорам. Клинические проявления гипотиреоза во всех случаях сочетались с пониженным содержанием СБИ в крови как при рождении, так и в первые 2 нед жизни. У половины новорожденных гипотиреоз был преходящим, и в дальнейшем функция щитовидной железы нормализовалась, у половины детей потребовалась заместительная тиреоидная терапия.

Врожденный тиреотоксикоз наблюдался нами у 2 детей, у которых были обнаружены незначительное увеличение щи-

товидной железы, экзофтальм, тахикардия, выраженное беспокойство и повышенная двигательная активность. В плазме крови у этих детей отмечалось увеличенное количество СБЙ — 1024 нмоль/л (13 мкг%). Им была назначена соответствующая терапия. В обоих наблюдениях патология щитовидной железы имела у нескольких членов семьи, что указывало на наследственную предрасположенность к данному заболеванию.

Изменения со стороны центральной нервной системы были выявлены у 30% детей. Они выражались в наличии гидро- и микроцефалии, в функциональных изменениях (повышенная нервная возбудимость, судороги, гиперрефлексия, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта).

При ведении беременных с диффузным и узловым токсическим зобом рекомендуется следующая тактика. При легкой форме диффузного токсического зоба беременность может быть сохранена, но требуется обязательное наблюдение акушера-гинеколога, эндокринолога и лечение дийодтирозином в первой половине беременности.

Заболевание средней тяжести служит показанием для хирургического лечения в конце I триместра беременности или прерывания беременности и обязательного последующего лечения тиреотоксикоза.

При узловых формах зоба показано оперативное лечение.

Беременность противопоказана при тяжелой форме токсического зоба. Женщину, страдающую заболеванием щитовидной железы, необходимо госпитализировать в ранние сроки беременности, так как именно в это время наблюдается обострение заболевания и довольно часто возникает угроза прерывания беременности.

Во время беременности за больной с тиреотоксикозом осуществляется диспансерное наблюдение с участием эндокринолога и соответствующее лечение. Обязательна госпитализация при ухудшении состояния или возникновении осложнений беременности (угроза прерывания беременности и токсикозы беременных).

Ведение родов предусматривает выжидательную тактику; необходим контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы, по показаниям применяется кардиальная терапия. В последовом и раннем послеродовом периодах должна проводиться профилактика кровотечения.

Дети, рожденные матерями с заболеванием щитовидной железы, нуждаются в дифференцированной лечебно-профилактической помощи.

Развитие беременности при гипотиреозе наблюдается реже, чем при токсическом зобе, что обусловлено неблагоприятным влиянием дефицита тиреоидных гормонов на репродуктивную систему.

Гипотиреоз — симптомокомплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов. Выражение формы гипотиреоза носят название микседемы; при атиреозе развиваются явления кретинизма.

Беременность может наблюдаться у женщин с врожденным гипотиреозом и приобретенным гипотиреозом: после оперативного вмешательства на щитовидной железе и при вторичном гипотиреозе церебрально-гипофизарного происхождения.

Генеративная функция у женщин, страдающих гипотиреозом, резко снижена. Значительное снижение обменно-трофических процессов оказывает влияние на функцию яичников: наблюдается задержка созревания премордиальных фолликулов, происходит нарушение процесса овуляции и развития желтого тела.

Нелеченный или некомпенсированный гипотиреоз влияет на зачатие и увеличивает частоту спонтанных абортс и мертворождений. Нарушение зачатия может быть следствием вторичной гиперпролактинемии, вызывающей ановуляторное состояние.

Некомпенсированный гипотиреоз приводит к бесплодию, преждевременному прерыванию беременности, а в случае доношивания беременности рождаются неполноценные дети.

В литературе имеется описание отдельных наблюдений беременности и родов у больных микседемой. Во всех наблюдениях исходы беременности были неблагоприятными.

Течение заболевания при беременности имеет свои особенности. При недостаточной компенсации гипотиреоза у беременных имеются следующие клинические признаки болезни. Женщины жалуются на вялость, сонливость, снижение памяти, сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, упорные запоры. При осмотре обращают внимание бледность и отечность кожных покровов и подкожной клетчатки, замедленная речь, медлительность движений, хриплый голос. Определяется брадикардия — 52—60 сокращений сердца в 1 мин. В крови определяется низкий уровень тиреоидных гормонов при повышенном содержании тиреотропного гормона гипофиза. Для беременных характерно повышение содержания холестерина в крови — до 9,36 ммоль/л (360 мг%).

Особенностью течения заболевания у беременных является уменьшение симптомов гипотиреоза с развитием беременности. Обращает на себя внимание, что у больных, постоянно принимавших определенные дозы тиреоидина, во второй половине беременности возникают клинические симптомы гиперфункции щитовидной железы, что прежде всего выражается в появлении тахикардии. Эти изменения обусловлены компенсаторным увеличением активности щитовидной железы плода и поступлением тиреоидных гормонов от плода к матери.

Беременность нередко осложняется эклампсией и внутриутробной смертью плода; дети рождаются с глубокими анома-

лиями развития. Даже субклинические формы гипотиреоза сопровождаются невынашиванием беременности. Довольно частым осложнением беременности при гипотиреозе является развитие железо-фолиеводефицитной, так называемой тиреопривной, анемии. Наиболее характерное осложнение родового процесса — упорная слабость сократительной деятельности матки.

Основным принципом лечения беременных, страдающих гипотиреозом, является замещение недостаточной функции щитовидной железы. Для этого беременным следует назначать тиреоидин или комбинацию тиреоидина и трийодтиронина в зависимости от степени тяжести гипотиреоза. Контролем лечения служат оценка общего состояния, определение СБИ и тиреоидных гормонов. Дозировка препаратов должна изменяться в соответствии с этими показателями и сроком беременности. Мы считаем, что не следует полностью прекращать прием тиреоидных гормонов из-за опасности истощения щитовидной железы плода. Известно, что гипофункция эндокринных желез матери приводит к преждевременному развитию и функциональному созреванию одноименных желез плода, направленному на ликвидацию гормонального дефицита в организме матери. При наличии компенсированного гипотиреоза в течение всей беременности показатели тиреоидных гормонов в крови приближаются к таковым при физиологической беременности.

Клинические и экспериментальные исследования указывают на отрицательное влияние гипотиреоза матери на развитие плода. Мертворождаемость при гипотиреозе в 2 раза выше, чем при отсутствии этой патологии.

Имеются сообщения о связи гипотиреоза матери с болезнью Дауна у плода, аномалиями развития головного мозга, тяжелыми расстройствами функции щитовидной железы. Отсутствие адекватного лечения гипотиреоза во время беременности в дальнейшем приводит к задержке умственного развития у детей. Поэтому решающим в исходе беременности для плода при гипотиреозе матери является своевременно и правильно назначенное лечение с учетом тяжести заболевания, характера осложнений беременности и родов. Дети у матерей с гипотиреозом сразу после рождения должны быть взяты под особый контроль для коррекции возможных нарушений их развития.

Врачебная тактика при беременности и гипотиреозе основывается на положении, что беременные с этим заболеванием относятся к группе высокого риска перинатальной патологии. При ведении беременных с гипотиреозом, развившимся после операции на щитовидной железе, необходимым условием являются оценка функционального состояния железы и проведение заместительной терапии тиреоидными гормонами под контролем лабораторных методов исследования. Необходимо учитывать, что беременность часто осложняется преждевременным прерыванием и развитием гипохромной анемии.

Особого подхода к решению вопроса о продолжении беременности требуют врожденные формы гипотиреоза. В этих случаях необходимо проведение медико-генетической консультации, так как риск рождения неполноценного потомства у этих женщин достаточно высок; имеются данные о взаимосвязи патологии щитовидной железы и хромосомных aberrаций.

Глава 8

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Беременные женщины могут заболеть теми же инфекционными болезнями, что и женщины детородного возраста вне беременности. Особой предрасположенности к инфекционным болезням у беременных не существует, но заболевания инфекционной, вирусной природы во время беременности нередко протекают тяжелее. Среди многочисленных инфекционных заболеваний наибольшее внимание привлекают те из них, которые оказывают неблагоприятное влияние не только на здоровье женщины, но и на плод. Это, прежде всего, болезни вирусной природы, такие как грипп, краснуха, вирусный гепатит.

Разные по существу инфекционные болезни сближает общий характер осложнений беременности. Снижение специфической и неспецифической резистентности организма под влиянием интоксикации, стресса и т. д. при клинически выраженной острой инфекционной вирусной болезни и даже при вирусоносительстве нарушает равновесие между вирусом и иммунологическим механизмом и вызывает тяжелые последствия для матери и плода.

Вирус вызывает заражение матери, развитие инфекционного процесса в ее организме, проникает через плаценту, повреждает ее, инфицирует плод, в результате чего наступает внутриутробная смерть плода или гибель его после рождения, формирование пороков развития.

Возбудители вирусных инфекционных заболеваний способствуют увеличению кровопотери после аборта и в родах, хотя механизмы повышенной кровопотери неодинаковы. Вирус гриппа способствует развитию воспалительных заболеваний внутренних половых органов, активизируя стафилококковую инфекцию. Поражение плаценты непосредственно вирусом или опосредованно через активацию стафилококковой инфекции происходит уже на 8—9-й неделе беременности. При вирусном гепатите нарушение функций печени ведет к повышенной кровопотере за счет снижения содержания прокоагулянтов и формирования тромбоза геморрагического синдрома, свойственного тяжелым формам болезни. Кроме того, при недостаточной функции печени обра-

зуются токсические продукты, отрицательно влияющие на эмбрион, плаценту и плодные оболочки.

К. А. Мартынов и Б. Л. Гуртовой (1984) выявили закономерности у беременных и рожениц с острыми инфекционными вирусными заболеваниями. Эти болезни не только представляют опасность для беременной женщины сами по себе, но многократно повышают риск прерывания беременности. В процессе родов у таких больных не удается обнаружить каких-либо осложнений. Искусственное прерывание беременности в любом сроке может привести к ухудшению течения инфекционного заболевания. Роды в остром периоде инфекционной вирусной болезни, особенно преждевременные, оказывают неблагоприятное воздействие на плод и новорожденного, что находит свое выражение в более низких показателях физического развития и в значительном повышении заболеваемости. У женщин с острыми инфекционными заболеваниями отмечается увеличение частоты осложнений в послеродовом периоде.

ГРИПП

Грипп — самое частое инфекционное заболевание. Во время эпидемий заболевают 40—70% населения. Каждые 3—4 года гриппом переболевает практически все население. Грипп — острое вирусное заболевание, передаваемое воздушно-капельным путем. Выделяют 3 серологических типа вируса гриппа — А, В и С, антигенные свойства их изменчивы. Вирус проникает через дыхательные пути, поражает цилиндрический эпителий респираторного тракта, особенно трахеи. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к нарушению микроциркуляции и геморрагическим осложнениям (петехиальная сыпь на коже и слизистой оболочке щек и мягкого неба, кровоизлияния в склеры глаз, режее — кровохарканье, носовые кровотечения, геморрагическая пневмония, энцефалопатия). Грипп снижает иммунологическую резистентность и тем самым способствует обострению хронических инфекционных заболеваний (ревматизм, пиелонефрит, холецистит и др.). Больной заразен с первых часов заболевания до стихания катаральных явлений, т. е. в течение 5—7 дней. При осложнении гриппа пневмонией вирус исчезает на 10—14-й день и позже. Если вирус гриппа размножается только в носоглотке, возможна эпидемиологически опасная бессимптомная форма болезни.

Инкубационный период продолжается 12—24 ч. Болезнь начинается остро, с повышения температуры до 38—40°C, озноба, выраженной общей интоксикацией, которая характеризуется головной болью, слабостью, разбитостью, болями в мышцах рук, ног, пояснице, болью в глазах, адинамией. Головная боль ощущается в лобной и височных областях, надбровных дугах и глазных яблоках. Боль усиливается при движении глазами.

Могут возникнуть головокружения, тошнота, рвота. Катаральные явления появляются нередко не сразу, а на 2—3-е сутки от начала лихорадки. Характерны першение в горле, сухой кашель, заложенность носа. Насморк может и не развиться. Лихорадка длится 3—5 дней, снижается критически. Падение температуры сопровождается обильным потоотделением. Позднее может быть более или менее длительный субфебрилитет. У 20—25% больных грипп протекает с субфебрильной температурой.

При осмотре отмечаются гиперемия лица, шеи, зева, инъекция сосудов склер, потливость, брадикардия. Язык обложен. Может быть *herpes labiales*. У некоторых больных появляется понос. При исследовании крови выявляют лейкопению и нейтропению. В лихорадочный период в моче могут появиться белок, эритроциты, цилиндры.

При гриппе характерно развитие картины трахеобронхита (кашель, жесткое дыхание, сухие хрипы над трахеей). Трахеобронхит продолжается до 10—12 дней. Самым частым осложнением, возникающим у 10% больных гриппом, является пневмония. Она может быть интерстициальной, вызванной вирусом гриппа, и бактериальной. Судить о характере пневмонии без данных рентгеноскопии невозможно. Однако существуют и некоторые клинические различия. Отсутствие бронхиального дыхания и крепитации, появление прожилок крови в мокроте указывает на вирусный, интерстициальный характер пневмонии. Если в мокроте обнаружена патогенная флора, а рентгенологически выявляется инфильтрация легкого, это указывает на присоединение к гриппу очаговой бактериальной пневмонии. Грипп дает и такие осложнения, как синусит, отит, миокардит.

При тяжелой токсической форме гриппа, встречающейся у 30—40% больных, возникают резкая слабость, снижение слуха, нарушения в центральной нервной системе, бессонница, заторможенность, появляются ригидность затылочных мышц, судороги, расстройства речи, походки, мимики. Глухость тонов сердца, расширение его влево, ритм «галопа», изменения на ЭКГ указывают на тяжелую дистрофию миокарда. Снижается артериальное давление. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Смерть наступает от геморрагического отека легких или от фибрилляции желудочков сердца.

Во время эпидемии гриппа диагноз установить не сложно. Вне эпидемии грипп встречается редко, протекает легко и его трудно дифференцировать с острым респираторным заболеванием другой этиологии. Характер болезни может быть уточнен путем обнаружения вируса гриппа в слизи из зева и носа или при возрастании в 4 и более раз титра специфических антител в сыворотке крови, взятой дважды: в первые 6 дней заболевания и на 10—14-й день. В табл. 9 приведены клинические

Дифференциально-диагностические симптомы гриппа и других острых респираторных заболеваний (по О. Я. Якименко)

Признак	Грипп	Парагрипп	Аденовирусная инфекция	Риносинцициальная инфекция	Риновирусная инфекция	Микоплазменная инфекция
Инкубационный период	1—3 дня	2—7 дней	2—13 дней	3—6 дней	1—6 дней	1—28 дней
Начало	Внезапное, с ознобом	Постепенное	Постепенное	Острое	Острое	Постепенное
Внешний вид больного	Одутловатость, гиперемия лица, конъюнктивит	Обычный	Обычный, иногда конъюнктивит	Обычный, иногда бледность	Обычный	Обычный, иногда конъюнктивит
Катаральные явления	Заложенность носа, выделения со 2—3-го дня	Ларингит	Ринорея	Бронхит	Ринорея	Фарингит, бронхит, пневмония
Температура тела	Высокая с 1-го дня	Субфебрильная или нормальная	Высокая	Умеренная	Субфебрильная или нормальная	Субфебрильная или нормальная
Насморк	±	+	++	++	+++	±
Ларингит	±	++	-	+	-	-
Геморрагический синдром	+	-	-	±	-	-
Головная боль	+++	±	+	±	±	±
Боль в глазах	+++	-	-	±	-	-
Боль в мышцах	+++	±	±	+	-	±
Вялость, адинамия	+++	+	±	+	-	-

Примечание: (+) — наличие признака; (++) — более выраженный признак; (+++) — ярко выраженный признак; (-) — отсутствие признака; (±) — признак встречается часто; (∓) — признак встречается редко.

дифференциально-диагностические признаки гриппа и других острых респираторных заболеваний.

У женщин, перенесших грипп во время беременности, наблюдаются большая частота недонашивания, врожденных аномалий развития плода и повышенный процент смертности детей. Осложнения чаще возникают при заболевании женщины во второй половине беременности.

Женщины в последние месяцы беременности и перед родами менее устойчивы к инфекциям, а потому более склонны к заболеванию гриппом. Чувствительность и восприимчивость беременных к инфекционным заболеваниям повышена, у них чаще регистрируются тяжелые и осложненные формы гриппа. Под влиянием гриппозной инфекции резко снижается сопротивляемость организма беременной, нарушаются функции эндокринной и иммунной систем, что способствует активации латентных заболеваний, в том числе вирусно-бактериальной этиологии во время беременности и после родов. Инфекционно-токсическое действие гриппа способствует возникновению гиповитаминозов и гиперацидоза, что в совокупности с другими нарушениями может привести к различным осложнениям, вплоть до прерывания беременности и гибели плода [Трофимов Н. М. и др., 1978].

В плаценте женщин, перенесших грипп, находят тромбоз интервиллезного пространства, очаговые кровоизлияния в базальную пластинку, оболочку, пуповину, которые, нарушая плацентарное кровообращение, неблагоприятно влияют на плод и новорожденного. Одни авторы допускают возможность прохождения вируса через плаценту, другие причиной прерывания беременности считают гиперацидоз, гриппозную токсемию, ведущую к капилляритам, васкулитам. Указывают и на прямое воздействие гриппозной инфекции на гладкую мускулатуру сосудов.

В. П. Эмайкина и соавт. (1970) обратили внимание на то, что плод, инфицированный вирусом гриппа, нередко погибает в родах при первых схватках. Повреждение плода инфекцией делает его весьма чувствительным к воздействиям, которым он подвергается во время родов. Поэтому его гибель в ante- и интранатальном периодах, связанная с акушерской патологией, в немалой степени зависит от заболевания матери гриппом.

Грипп является причиной фетопатий в поздние сроки беременности. Что касается роли вируса в формировании эмбриопатий, то имеются указания на появление пороков развития центральной нервной системы при заражении женщины гриппом в I триместре беременности. Н. Г. Крутова и соавт. (1983) выявили хромосомные aberrации в соматических клетках больных женщин, индуцированные вирусом гриппа.

Изучение адаптации новорожденных и детей раннего возраста, инфицированных внутриутробно вирусом гриппа, показало,

что 60% из них имели существенные отклонения в физическом и умственном развитии. У многих детей наблюдались позднее прорезывание зубов, заикание, дефекты речи, эндокринные нарушения, кожно-аллергические заболевания. Относительно высокая заболеваемость и смертность детей в течение 3 лет наблюдения связаны с нарушениями в системе иммуногенеза [Трофимов Н. М. и др., 1978].

Грипп обычно не является показанием для прерывания беременности, однако женщине, уже имеющей детей и перенесшей грипп в начале беременности, можно рекомендовать эту беременность прервать в срок до 12 нед.

Лечение беременной женщины, заболевшей гриппом, проводится в домашних условиях. Показаниями для госпитализации в инфекционную больницу являются тяжелая форма заболевания, пневмония, поражение центральной нервной системы и миокарда. Больную следует изолировать. Посуду обеззараживают крутым кипятком. При отсутствии отеков рекомендуется обильное питье, лучше щелочное (горячее молоко с боржомом). Назначают жаропонижающие и обезболивающие средства (ацетилсалициловая кислота, анальгин). Однако злоупотреблять жаропонижающими средствами не следует, так как лихорадка способствует более быстрой гибели вирусов гриппа. Рекомендуется полоскание горла раствором натрия гидрокарбоната, фурацилина. Герпетические высыпания смазывают 0,5% оксолиновой мазью, при насморке закладывают ее в нос и закапывают 3% раствор эфедрина гидрохлорида. Отхаркивающую микстуру, содержащую термопсис или алтейный корень, назначают по 30 мл 4 раза в день. Аскорбиновая кислота по 1 г в сутки и рутин способствуют профилактике геморрагических осложнений.

При неосложненном течении гриппа назначать антибактериальные средства не следует. Антибиотики, допустимые во время беременности, и сульфаниламидные препараты требуются при осложнении гриппа бронхитом, пневмонией, гайморитом, энцефалитом.

Находящимся в стационаре тяжелым больным назначают противогриппозный γ -глобулин (3—5 мл внутримышечно), внутривенно капельно вводят 6 мл сывороточного полиглобулина, плазму, полиглобукин, гемодез, глюкозу. В нос вдыхают сухую противогриппозную сыворотку с норсульфазолом и пенициллином по 0,5 г 3 раза в день. Назначают 30—50 мг преднизолона в сутки, полусинтетические препараты пенициллина по 1 г через 4 ч. При появлении признаков отека мозга или легких, энцефалита используют фуросемид (лазикс) по 20—40 мг в день. При сердечной недостаточности и артериальной гипотензии применяют коргликон, строфантин, кордиамин, эфедрина гидрохлорид.

Профилактика гриппа проводится во время эпидемий. Иммунизация женщин живой или инактивированной противогриппоз-

ной вакциной не влияет на течение беременности, не увеличивает частоту осложнений. Проводят профилактику и человеческим лейкоцитарным интерфероном.

КРАСНУХА

Краснуха относится к так называемым детским инфекциям. Долгие годы это заболевание не привлекало внимания акушеров-гинекологов. В 1942 г. из Австралии поступило сообщение Greeg о том, что вирус краснухи может вызвать врожденные уродства плода. Дальнейшие наблюдения во всем мире, особенно в период эпидемических вспышек заболевания, подтвердили эти данные.

С 1972 г. употребляется единый термин «краснуха» взамен неоправданных названий «корева краснуха» и «скарлатинозная краснуха».

Вирус краснухи нестойк во внешней среде, распространяется воздушно-капельным путем. Для заражения требуется длительный тесный контакт, однократного общения недостаточно. Этим краснуха отличается от кори, ветряной оспы, эпидемического паротита. Инкубационный период продолжается 15—21 день. Через носоглотку по лимфатическим сосудам вирус распространяется по всему организму.

У детей заболевание протекает легко и начинается остро с появления сыпи. У взрослых высыпанию предшествуют продромальные явления в течение 1—3 дней. В этот период возникают недомогание, головная боль, адинамия, а также озноб, миалгии, бессонница, насморк, першение и боль в горле, светобоязнь, слюнотечение. Это затрудняет правильное распознавание и изоляцию взрослых больных. Сыпь при краснухе бледно-розовая, мелкопятнистая, не возвышается над поверхностью кожи. Элементы размером 2—5 мм, круглой или овальной формы; у взрослых сыпь обильная, нередко сливающаяся в эритематозные поля, как это бывает при скарлатине. Сыпь появляется на лице и быстро распространяется по всему телу. Особенно много элементов сыпи на спине, ягодицах, разгибательных поверхностях рук и ног. На ладонях и подошвах сыпи не бывает. Через 1—3 дня она внезапно исчезает, не оставляет пигментации и шелушения.

У взрослых заболевание протекает значительно тяжелее, чем у детей, с выраженной общей реакцией, катаром верхних дыхательных путей, конъюнктивитом, мышечными болями. Среднетяжелое и тяжелое течение наблюдается у половины заболевших взрослых, у детей только в 4%. В отличие от детей у взрослых нередко наблюдается значительная лихорадка, достигающая 38°C и продолжающаяся от 1 до 11 дней. В подавляющем большинстве случаев характерным и ранним симптомом краснухи у взрослых является системное увеличение лимфоузлов,

особенно затылочных и заднешейных. Лимфаденит появляется на 5—10 дней раньше сыпи и сохраняется в течение 2 и более недель после высыпания.

Наряду с типичной клинической картиной болезни, примерно с той же частотой встречаются бессимптомные, стертые формы краснухи, затрудняющие диагностику, но способные привести к тем же осложнениям, что и клинически выраженные формы, в том числе к внутриутробному поражению плода.

У детей краснуха, как правило, протекает без осложнений. У взрослых заболевание довольно часто вызывает серьезные осложнения. Самым частым из них является поражение суставов. Артралгии и артриты встречаются у $\frac{1}{3}$ всех заболевших взрослых, особенно у женщин и девочек-подростков. Чаще всего страдают мелкие суставы кистей рук, коленные и локтевые суставы. Самое тяжелое, хотя и довольно редкое осложнение краснухи, — энцефалит. Возникает он у женщин через несколько дней после появления сыпи. Тяжелые неврологические явления отмечаются в 60% случаев, смертельные исходы — у 15—50% заболевших. Иногда краснуха сопровождается тромбоцитопенической пурпурой.

В анализах крови при краснухе наиболее типично обнаружение плазматических клеток, количество которых может достигать 15—20%. Наличие этих клеток наряду с гиперплазией лимфоидной ткани может служить достоверным признаком краснухи. Краснуху необходимо дифференцировать от других инфекционных и неинфекционных заболеваний, сопровождающихся сыпью. Это особенно важно во время беременности.

Корь имеет более короткий инкубационный период (9—10 дней), при ней более выражены интоксикация и катаральные явления. Высыпанию при кори предшествуют в течение 2—3 дней высокая лихорадка, «лающий» кашель, конъюнктивит, общая интоксикация. На слизистой оболочке рта за 1—2 дня до появления сыпи можно обнаружить пятна Филатова—Коплика. Для кори типична этапность высыпания: в первые сутки — на лице, шее и груди; во вторые — на туловище и руках; на третьи — на ногах. Сыпь при кори крупная, ярко-красная, розеолезная, с неровными контурами, особенно густая на лице. Сыпь исчезает в том же порядке, что и появляется, оставляя после себя пигментацию, которая сохраняется в течение 3—5 дней.

Скарлатину от краснухи отличают четко отграниченная яркая гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, ангина, мелкоточечная сыпь на гиперемированной основе. Сыпь появляется на сгибательных поверхностях рук и ног, в подмышечных и паховых областях, в нижней части живота. Типичны бледный носогубной треугольник и белый дермографизм.

Нелегко дифференцировать краснуху и инфекционный мононуклеоз, при котором наблюдаются более распространенный лимфаденит, болезненность лимфоузлов при пальпации,

эфемерность сыпи (смена одних элементов другими) и наличие гепатолиенального синдрома, который никогда не бывает при краснухе.

От краснухи следует отличать аллергическую сыпь, в частности медикаментозную. Аллергическая сыпь чаще располагается очагами, не бывает диффузной, сопровождается зудом кожи, исчезает под влиянием антигистаминных средств.

В нашей стране, как и за рубежом, исследовано состояние иммунитета к краснухе среди взрослого населения, в частности определено количество неиммунных к краснухе женщин детородного возраста. По данным О. Г. Анджапаридзе и Г. И. Червоного (1975), количество восприимчивых к краснухе беременных женщин, которым грозит непосредственная опасность заражения, колеблется от 3 до 8%, в некоторых районах страны достигает 11—15%. Следовательно, опасность проявления тератогенного действия краснухи в СССР существует, как и в других странах.

Вирус краснухи проявляет исключительный тропизм к молодой эмбриональной ткани плода, с чем связана эмбриопатия при этом заболевании. Поражение плода вирусом краснухи многообразно. Выделяют «классический синдром врожденной краснухи», который включает триаду наиболее типичных аномалий развития: катаракту, пороки сердца и глухоту. Кроме «классического», существует «расширенный» синдром краснухи, в который, помимо трех названных пороков, входит множество других аномалий развития, характерных для этой инфекции: микроцефалия, увеличенный родничок, поражение головного мозга, глаукома, расщепление неба, интерстициальная пневмония, гепатит, поражение вестибулярного аппарата, пороки развития скелета, поражение трубчатых костей, гепатоспленомегалия, пороки развития мочеполовых органов.

Среди неонатальных проявлений краснухи наиболее характерна тромбоцитопеническая пурпура, которая сохраняется в течение 2 нед—3 мес. Типичны гепатиты с желтухой, гемолитическая анемия с ретикулоцитозом и деформированными эритроцитами, незаращение переднего родничка с плеоцитозом спинномозговой жидкости, интерстициальная пневмония, поражение трубчатых костей, выявляемое при рентгенологическом исследовании и заключающееся в чередовании участков уплотнения и разрежения кости. Из пороков сердца самым частым является незаращение артериального (боталлова) протока, нередко в сочетании со стенозом легочной артерии. Встречаются также стеноз аорты, коарктация аорты, дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородок, транспозиция крупных сосудов. Пороки «синего» типа при краснухе встречаются редко.

Наиболее типичное поражение глаз — катаракта — результат прямого действия вируса краснухи, который может персистировать в хрусталике несколько лет. Катаракта может отсутство-

вать при рождении и появиться в периоде новорожденности. Глаукома встречается в 10 раз реже катаракты и нередко в дальнейшем прогрессирует. Кроме того, при врожденной краснухе могут быть выявлены пигментная ретинопатия, помутнение роговицы, миопия, недоразвитие век.

Самым частым дефектом при врожденной краснухе является глухота, нередко сочетающаяся с вестибулопатией — дефектом кортиева органа.

Поражения нервной системы не всегда диагностируются при рождении, между тем они очень серьезны и проявляются в двигательных нарушениях (судороги, параличи), в снижении интеллекта (от небольшого отставания до идиотии), микроцефалии, гидроцефалии.

Дети с врожденной краснухой часто рождаются с малой массой тела и ростом и в дальнейшем отстают в физическом развитии.

Помимо наиболее типичных аномалий развития, входящих в «расширенный синдром краснухи», встречаются более редкие поражения, такие как незарастающие роднички, «волчья пасть», атрезия слуховых проходов, *spina bifida*, *sternum bifidum*, крипторхизм, гипоспадия, гидроцеле, двухдолевые почки, двурогая матка, пилоростеноз, облитерация желчных ходов, дерматоглифии, пигментные пятна и т. д. Для краснухи характерно сочетание нескольких пороков развития.

У детей, рожденных матерями, имевшими контакт с больными краснухой, врожденные аномалии развития находят в 0,6% случаев.

Чем меньше срок беременности, при котором женщины болеют краснухой, тем чаще проявляется тератогенное действие вируса. Наиболее опасен I триместр беременности, но и во II и даже в III триместре возможно рождение больных детей. Частота поражения зависит, кроме того, от биологических свойств вируса. Тератогенная опасность краснухи в первый месяц беременности составляет 35—50%, во 2-й месяц — 25%, в 3-й — 7—10% [Flamm, 1959]. О. Г. Анджапаридзе и Г. И. Червонский (1975) полагают, что в первые 3 мес беременности опасность приближается к 100%. Позже тератогенное влияние вируса встречается значительно реже: на 4-м месяце — у 1,4—5,7% беременных, на 5-м и позже — лишь у 0,4—1,7%. Однако описаны случаи поражения плода между 16-й и 20-й неделями беременности. По данным некоторых авторов, заболевание женщины краснухой за 6—12 мес до зачатия может в ряде случаев привести к внутриутробному поражению плода.

Неблагоприятное влияние краснухи на плод проявляется не только тератогенным действием. Краснушная инфекция в ранний период беременности в 10—40% случаев может привести к спонтанным абортам, в 20% — к мертворождениям; 10—25% детей, рожденных живыми, умирают в неонатальном периоде

[Канторович Р. А. и Володина Н. И., 1978]. Частота мертворождаемости составляет 7,2% при заболевании женщины в I триместре беременности, 4,6% — при заболевании во II триместре и 1,7% — в III триместре [Николов З. и Гетев Г., 1983]. Постнатальная смертность обусловлена пороками сердца, сепсисом и общим недоразвитием.

З. Николов и Г. Гетев (1983) приводят следующие данные об осложнениях, возникающих у плода, при заболевании матери краснухой в различные сроки беременности:

<i>Срок инфицирования матери</i>	<i>Последствия для плода</i>
3—7 нед	Смерть плода и аборт
2—6 нед	Катаракта, микрофтальмия, ретинопатия
5—7 нед	Пороки сердца
5—12 нед	Поражение внутреннего уха и слуха
8—9 нед	Пороки развития молочных зубов

Заболевание женщины краснухой в I триместре при достоверном подтверждении клиническими, эпидемиологическими и лабораторными данными является абсолютным показанием для прерывания беременности. При контакте беременной женщины с больным краснухой необходимо проведение срочного (в течение максимум 10—12 дней после контакта) серологического обследования. При серонегативной реакции требуются тщательное клиническое наблюдение и повторное серологическое обследование через 10—20 дней с целью выявления бессимптомной инфекции. Назначение γ -глобулина не рекомендуется, особенно при отсутствии возможности проведения серологического контроля. γ -Глобулин, введенный сразу после контакта с инфекцией или даже до него, не предотвращает вирусемии и тератогенного действия краснухи.

У подавляющего большинства лиц, переболевших краснухой, формируется стойкий иммунитет. Однако 0,3—4,2% людей болеют краснухой повторно.

Краснуха обычно не требует никакого лечения, кроме постельного режима. Только при осложнениях возникает потребность в лечении. При артралгиях назначают анальгетики и местное тепло. Менингоэнцефалит возникает редко, но в этих случаях нужны срочная госпитализация в инфекционную больницу и комплексное лечение противовоспалительными, дезинтоксикационными, противосудорожными, дегидратационными и другими средствами.

Женщинам, переболевшим краснухой, можно рекомендовать беременность не раньше, чем через 6 мес после выздоровления.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

Вирусный гепатит является острым инфекционным заболеванием с преимущественным поражением ретикулоэндотелиальной системы пищеварительного тракта, печени. Характеризуется интоксикацией, часто протекает с желтухой. Вирусный гепатит, по данным различных авторов, встречается у беременных довольно редко, в среднем у 0,77 на 1000 (0,12—20).

По рекомендации ВОЗ, под термином «вирусный гепатит» объединяют два заболевания, каждое из которых имело много названий: гепатит А (болезнь Боткина, инфекционный гепатит, катаральная желтуха и др.) и гепатит В (сывороточный гепатит, шприцевая желтуха и др.). Кроме того, существует вирусный гепатит «ни А, ни В», пока недостаточно изученный.

Гепатитом А чаще болеют в осенне-зимний период, заражение происходит фекально-оральным путем, инкубационный период длится 20—40 дней. Начало болезни часто острое, обычно температура повышается до 39°C и более, вирус (антиген) в крови выявляется в течение нескольких дней, в моче его не находят, в кале определяют в первые 3 нед. Содержание трансаминаз в крови увеличено в течение 1—3 нед; профилактика γ -глобулином эффективна.

Гепатитом В болеют в течение всего года, заражение происходит парентеральным путем, инкубационный период длится 60—180 дней. Начало болезни обычно постепенное, повышение температуры тела наблюдается не часто; обнаруживается австралийский антиген, вирус (антиген) в крови выявляется в течение нескольких месяцев в моче и кале. Увеличение трансаминаз в крови определяется в течение 26 нед и более; профилактика γ -глобулином неэффективна.

Источником инфекции является только человек — больной или вирусоноситель. Особенно опасны больные безжелтушными и стертыми формами болезни, поскольку они составляют большинство больных гепатитом А. Гепатит А относится к кишечным инфекциям, передается через зараженные фекалиями воду и пищу, а также при непосредственном контакте с больным. Нередко вирус переносят мухи. Лица, переболевшие гепатитом А, остаются восприимчивыми к гепатиту В и наоборот. При гепатите В вирус находится в крови в течение всего инкубационного и острого периодов болезни. Возможны вирусоносительство до 5 лет и передача в этот период вируса плоду даже при отсутствии клинических и морфологических (биоптат печени) признаков гепатита у матери. При гепатите В передача вируса происходит путем использования плохо простерилизованных инструментов или при переливании крови.

При гепатите В существует постинфекционный иммунитет слабой напряженности. При гепатите А новорожденные получают антитела от переболевших матерей, и иммунитет у них

сохраняется до 1 года. У взрослых, переболевших в детстве гепатитом А, сохраняется пожизненный иммунитет.

Острый гепатит протекает циклически. Выделяют 4 периода: 1) инкубационный; 2) продромальный (преджелтушный); 3) желтушный; 4) реконвалесценции. Гепатит В течет тяжелее, хотя клинические признаки такие же, как у гепатита А.

Продромальный период длится 1—2 нед и проявляется диспепсическим синдромом и лихорадкой. Могут наблюдаться катаральные явления, артралгии, астеновегетативные признаки. В крови — незначительная лейкопения, палочкоядерный сдвиг, умеренная эозинофилия и лимфоцитоз. К концу продромального периода появляются гипербилирубинемия (прямая реакция), уробилинурия, изменяются осадочные пробы печени (сулемовая, тимоловая). В преджелтушном периоде у 2—9% беременных происходят спонтанные или преждевременные роды.

Желтушный период длится около 1 мес. Желтуха нарастает быстро, выделяется темно-коричневая моча, содержащая желчные пигменты, кал обесцвечен. Больных беспокоит зуд кожи; он является частым, но не обязательным признаком болезни. Печень увеличена, болезненна; однако она пальпируется только у $\frac{2}{3}$ беременных, особенно во второй половине беременности в связи с высоким стоянием диафрагмы. У 17—35% больных беременных увеличены селезенка и лимфоузлы. Отмечаются брадикардия, артериальная гипотония, особенно при более тяжелых формах болезни. Наблюдаются нарушения деятельности кишечника, нервной системы (угнетенное состояние, раздражительность, эйфория; при тяжелых состояниях — сонливость или психомоторное возбуждение), лейкопения с нейтропенией, эозинофилией, моноцитозом и лимфоцитозом, замедляется СОЭ. У беременных гепатит может протекать с анемией, лейкоцитозом, нейтрофилизом с палочкоядерным сдвигом, повышенной СОЭ. Отчетливо выражены гипербилирубинемия за счет прямой фракции, билируинурия, снижение концентрации стеркобилина в кале. Определяются гипопротенемия, увеличение γ и α_2 -глобулинов в крови, повышение активности щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия, уменьшение α -липопротеидов, снижение содержания протромбина, фибриногена, изменения во всех фазах свертывания крови. Резче, чем у небеременных, изменена активность изоферментов альдолазы, аминотрансферазы, повышен показатель тимоловой пробы.

Периоду реконвалесценции свойственно обратное развитие симптомов — восстановление аппетита, ослабление желтухи, сокращение размеров печени, нормализация функциональных сдвигов. Этот период продолжается 1—2 нед, но может затянуться до 2—3 мес.

Выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое течение заболевания; на долю последнего среди беременных больных приходится 12—32,6% случаев [Закиров И. З., 1973]. Вирусный

гепатит В по сравнению с вирусным гепатитом А отличается большей продолжительностью и тяжестью течения всех стадий болезни, включая преджелтушную и стадию реконвалесценции. Гепатит А у беременных протекает преимущественно в средне-тяжелой (у 57%) и легкой форме и не оказывает существенного влияния на течение и исход беременности. Гепатит В характеризуется более тяжелым течением. Среднетяжелые формы отмечаются у 84,8%, тяжелые — у 11,4% больных. У 10,3% больных гепатит В оказывает неблагоприятное влияние на течение и исход беременности [Фарбер Н. А., Мартынов К. А., 1983; Фарбер Н. А., 1986]. И. Р. Дробинский (1972) указывает, что сывороточный гепатит среди больных беременных составляет 83,6%.

Основными признаками тяжелой формы являются поражение центральной нервной системы, резко выраженная желтуха, геморрагические явления, в том числе маточные кровотечения; печень имеет малые размеры или быстро уменьшается, селезенка не увеличена. Стойкая брадикардия сменяется тахикардией. Резко увеличен уровень аминотрансферазы (более 600 ед.), альдолазы (более 35 ед.); имеют место высокое содержание α_2 - и γ -глобулинов, низкий уровень холестерина (2,3—0,8 ммоль/л), протромбина (40—50%), снижен показатель сулемовой пробы (до 1,2—0,7 мл). Примерно у 4—10% больных тяжелая форма вирусного гепатита может закончиться острым массивным некрозом печени и развитием злокачественного варианта болезни. При злокачественном течении вирусного гепатита возможно развитие прекомастного состояния и комы; у 3,8% больных, по данным И. З. Закирова (1973), развивается атрофия печени со смертельным исходом. Летальность у беременных в 3 и более раз выше, чем у небеременных. По сводным данным В. Е. Рычневa (1980), летальность среди беременных, больных вирусным гепатитом, колеблется от 2—4 до 15—20% в период эпидемий. Большая часть тяжелых форм и все летальные случаи приходятся на последний триместр беременности. В более благоприятных случаях возможно полное выздоровление, но чаще исходом тяжелой формы вирусного гепатита является хронический гепатит или цирроз печени.

К неблагоприятным факторам, отягощающим течение болезни, относятся запоздалая диагностика вирусного гепатита, поздняя госпитализация, тяжелый физический труд, психоэмоциональные переживания, лекарственная непереносимость, оперативные вмешательства (включая кесарево сечение), беременность в последние месяцы.

Безжелтушная форма вирусного гепатита характеризуется меньшей выраженностью клинической симптоматики, вялостью, недомоганием, общей слабостью, понижением аппетита, тошнотой, рвотой, болями в животе. Отсутствуют гипербилирубинемия, увеличение уровня ферментов, частично нарушен пигмент-

ный обмен (потемнение мочи, особенно в конце продромального периода, кратковременное обесцвечивание кала). Безжелтушные формы встречаются почти столь же часто, как и желтушные (40%).

Субклиническая (латентная) форма не сопровождается клиническими проявлениями, но удается обнаружить ферментативные и реже другие лабораторные сдвиги. Обычно эта форма выявляется среди лиц, находившихся в контакте с заболевшими желтушной формой.

Безжелтушные и латентные формы имеют большое эпидемиологическое значение. Их исходы не отличаются от клинически выраженного вирусного гепатита.

По данным Н. А. Фарбера (1977), вирусный гепатит занимает основное место среди желтух у беременных (57,1%), реже встречаются различные заболевания печени, желчных путей и гемолитические анемии (16%), некоторые варианты патологии беременности (26,9%), например синдром острого жирового гепатоза беременных и более распространенный холестатический гепатоз беременных. В табл. 10 указаны основные дифференциально-диагностические признаки желтух.

Беременность не повышает восприимчивости к вирусному гепатиту, но в связи с частыми диагностическими и лечебными манипуляциями опасность возникновения этого заболевания у беременных возрастает: у них чаще обнаруживается австралийской антиген (до 77,4% в ранних стадиях гепатита).

Клиническое течение вирусного гепатита во время беременности остается в основном таким же, как вне беременности. При возникновении заболевания в поздние сроки беременности чаще развивается гепатодистрофия и болезнь переходит в хроническую форму.

Вирусный гепатит, как и другие болезни печени, оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и родов. Основным осложнением является недонашивание беременности, которое регистрируют у 17—30% больных женщин. Частота самопроизвольных выкидышей составляет в среднем 4%, преждевременных родов—14% (сводные статистические данные 60 авторов, по В. Е. Рычневу, 1980). Наблюдается отчетливая зависимость частоты осложнений от тяжести течения болезни. При легкой форме болезни Боткина преждевременное прерывание беременности наблюдается у 5,7—17% женщин, при средней тяжести—у 12,8—39,8%, при тяжелой—у 45,5—50% [Закиров И. З.; 1973; Рычнев В. Е., 1980]. Самым опасным периодом является 7—8-й месяц беременности, когда почти у половины больных развиваются преждевременные роды. Беременность прерывается, как правило, в разгаре болезни, в первые 2—3 нед ее, особенно при поздней госпитализации. В качестве непосредственной причины невынашивания указывают на холемию, действие вируса на плаценту, функцию яичников, плодные

Дифференциально-диагностические признаки желтух

Признак	Надпеченочная форма (гемолитическая желтуха)	Печеночная форма (паренхиматозная желтуха)		Подпеченочная форма (механическая желтуха)
		Вирусный гепатит	Холестатический гепатоз	
Боли	Отсутствуют	Чувство давления, редко интенсивные боли	Отсутствуют	Часто, но не всегда, коликообразные
Лихорадка, продромальный период	Отсутствует	Имеется (продромальная стадия)	Отсутствует	Часто кратковременная (1—3 дня)
Увеличение печени	Нормальная или слегка увеличенная	Слегка увеличена, часто болезненна	Не увеличена	Часто болезненна
Увеличение селезенки	Часто пальпируется	Часто пальпируется	Не пальпируется	Не пальпируется
Уробилиногенурия	Имеется	В начале болезни и при затихании +, на высоте болезни —	Отсутствует	Имеется
Билирубинурия	Отсутствует	Имеется (в начале часто отсутствует)	Имеется	Имеется
Цвет кала	Темный (повышенное выделение уробилина)	Светлый	Ахоличный	Окрашенный или ахоличный
Осадочные пробы (тимоловая, сулемовая)	В норме	Положительные	В норме	В норме

Признак	Надпеченочная форма (гемолитическая желтуха)	Печеночная форма (паренхиматозная желтуха)		Подпеченочная форма (механическая желтуха)
		Вирусный гепатит	Холестатический гепатоз	
Картина крови	Анемия с ретикулоцитозом	Норма, реже лейкопения	В норме	В норме
Билирубинемия	Незначительно повышена, непрямая	Повышена, прямая и непрямая	Повышена, прямая и непрямая	Кратковременно повышена
Уровень щелочной фосфатазы	Нормальный	Нормальный или слегка повышен	Нормальный или слегка повышен	Значительно повышен
Уровень трансаминаз	Нормальный	Значительно увеличен	Нормальный	Нормальный или увеличен
Уровень альдолазы	Нормальный	Увеличен	Нормальный	Нормальный
Содержание железа в сыворотке крови	Повышено	Повышено	Нормальное	Нормальное или понижено

оболочки, общую интоксикацию организма, понижение свертываемости крови, нарушение обмена половых гормонов, цитотоксическое действие вируса, патоморфологические изменения в плаценте.

На продолжительность родов вирусный гепатит существенно не влияет. Наиболее частым осложнением родов и послеродового периода является маточное кровотечение, наблюдающееся у 3,5—23% женщин, больных острым гепатитом [Рычнев В. Е., 1980]. Причиной кровотечений являются гипопротромбинемия, изменение тромбопластической активности крови, телеангиэктазии, снижение резистентности капилляров и др. Возникают и преимущественно гипотонические кровотечения, без выраженных нарушений гемостаза.

В послеродовом (и послеабортном) периоде ухудшение состояния наблюдается у многих женщин. Прерывание беременности искусственное или самопроизвольное часто не улучшает здоровья больных; бывают даже смертельные исходы у женщин, у которых беременность прервалась самопроизвольно. И. З. Закиров (1973) отмечает значительно большую частоту летальных исходов у таких женщин по сравнению с больными, которым беременность сохранили.

Кормление грудью не оказывает отрицательного влияния на родильниц; наоборот, оно способствует правильной инволюции органов в послеродовом периоде. Вирус гепатита с молоком матери ребенку не передается. Инфицирование через трещины сосков не исключается, но встречается редко, поэтому отказ от грудного вскармливания не оправдан [Фарбер Н. А., 1982; Krugman S., 1978].

У женщин, больных вирусным гепатитом, более чем в половине случаев дети рождаются недоношенными. Доношенные дети рождаются при легком течении, недоношенные — при среднетяжелой степени эпидемического гепатита.

При вирусном гепатите частой является мертворождаемость (13,5%), особенно при тяжелой форме, при которой она достигает 31,8% [Закиров И. З., 1973]. Главной причиной перинатальной смертности является асфиксия плода и новорожденного, возникшая в результате интоксикации, резкого нарушения обмена веществ у матери, а также изменений маточно-плацентарного кровообращения. Перинатальная смертность при вирусном гепатите колеблется от 8 до 20—308‰.

У 10—30% детей, рожденных женщинами, перенесшими во время беременности болезнь Боткина, наблюдаются отставание в общем развитии, предрасположенность к различным заболеваниям, отклонения в неврологическом статусе, развитии костно-мышечной системы.

Возможность передачи вирусного гепатита от матери ребенку интра- или постнатально полностью доказана. Заражение возникает в результате попадания крови на мацерированную кожу

ребенка. Трансплацентарная передача вируса не доказана, хотя косвенные признаки свидетельствуют о такой возможности (повышение среднего уровня иммуноглобулина М в пуповинной крови, обнаружение в отдельных случаях австралийского антигена в печени новорожденного и др.).

Острый гепатит не является показанием для прерывания беременности. Эта необходимость возникает только при отсутствии эффекта от проводимого лечения. Н. А. Фарбер (1970) и И. З. Закиров (1973) считают, что при болезни Боткина не следует производить искусственное прерывание беременности независимо от срока при любом состоянии больной и любой степени тяжести гепатита, так как прекращение беременности в разгар заболевания не предотвращает рокового исхода и не предупреждает осложнений гепатита.

Профилактика вирусного гепатита у беременных заключается в надежной стерилизации инструментов, используемых в диагностических и лечебных целях. Беременным, находившимся в контакте с больными вирусным гепатитом, должен быть введен γ -глобулин.

Лечение вирусного гепатита у беременных основывается на тех же принципах, что и вне беременности [Фарбер Н. А., 1970]. При остром гепатите необходима госпитализация в инфекционную больницу. Режим требуется постельный, диета с высоким содержанием углеводов, нормальным количеством белков, повышенной калорийностью 12 560 кДж (3000 ккал). Белки ограничиваются только при тяжелом течении болезни с признаками азотемии. Прием жиров не ограничен. Диету следует соблюдать и в последующие 6—12 мес. Для улучшения метаболических процессов назначают комплекс витаминов В₁, В₂, С, ороговую, липоевую, пангамовую кислоты. Для облегчения зуда кожи применяют холестирамин. При тяжелом течении болезни показан преднизолон по 20—30 мг/сут. Предупреждение кровотечений у беременных достигается лечением основного заболевания с рациональным использованием средств, сокращающих матку.

Перенесенный вирусный гепатит оказывает неблагоприятное влияние на генеративную функцию женщины, вызывая нарушение менструального цикла, различные осложнения в течение последующих беременностей, бесплодие.

У женщин, перенесших вирусный гепатит во время беременности или в период лактации, чаще, чем у переболевших вне беременности, в отдаленные сроки после родов развиваются хронический гепатит, холецистит, холангит, реже (всего у 30%) наступает полное выздоровление [Фарбер Н. А., 1970; Рычнев В. Е., 1980].

После перенесенного вирусного гепатита женщины должны находиться под наблюдением врача-инфекциониста или гепатолога в течение 6—12 мес. В этот период они нуждаются в кли-

ническом и биохимическом обследовании. Женщинам, перенесшим вирусный гепатит, рекомендуется в течение 1—2 лет воздержаться от гормональной контрацепции.

Глава 9

ЗАБОЛЕВАНИЯ РАЗНЫХ СИСТЕМ У БЕРЕМЕННЫХ

В эту главу включена группа болезней, относящихся к разным областям медицины: хирургии, невропатологии, офтальмологии и др. Объединены они искусственно, исключительно потому, что представляют серьезную угрозу здоровью и жизни женщины в гестационном периоде.

Как и вне беременности, острый аппендицит у беременных и рожениц жизненно опасен, а диагностика его становится более сложной. Миастения встречается не часто, но отсутствие представления об этом заболевании, его течении и лечении во время беременности чревато катастрофическими последствиями для женщины. Ожирение, пока оно мало выражено, порой врачи не склонны рассматривать как патологическое состояние, требующее коррекции. Однако значительное ожирение сопровождается нарушениями функций разных органов и систем и ведет к многочисленным серьезным осложнениям беременности и родов. Гельминтозам в последние годы уделяется мало внимания; между тем глистная инвазия сказывается на течении беременности, здоровье женщины в этот ответственный период ее жизни. Близорукость не влияет на течение беременности, но не все женщины, страдающие этим дефектом зрения, могут перенести нагрузку родов без ущерба для глаз.

При многих болезнях, рассмотренных в этой главе, страдает плод; дети могут родиться больными и погибнуть при неправильном ведении патологической беременности.

АППЕНДИЦИТ

Аппендицит — воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Острый аппендицит — самое частое заболевание брюшной полости. Острый аппендицит чаще наблюдается у женщин. По данным ряда авторов, частота аппендицита у беременных женщин достигает 0,7—1,4% [Русанов А. А., 1979; Савельев В. С. и др., 1986], т. е. чаще, чем в общей популяции. Летальность беременных от аппендицита за последние 40 лет снизилась с 3,9 до 1,09% [Репина М. А. и Ходжаева Э. Д., 1983]. Однако она выше, чем у небеременных женщин.

Простые формы острого аппендицита у беременных встречаются в среднем в 63%, деструктивные — в 37% случаев. По-

вторные приступы острого аппендицита бывают у беременных в 30—50% случаев [Персианинов Л. С., 1975]. Приступы аппендицита в 3 раза чаще возникают в первую половину беременности, чем во вторую и во время родов.

Аппендицит осложняет течение беременности. Во второй половине беременности не происходит осумкования периаппендикулярного выпота при перфорации червеобразного отростка, развивается разлитой перитонит. Образующиеся спайки с маткой вызывают активацию сократительной деятельности матки, что приводит к прерыванию беременности у 3,2—2,7% женщин [Репина М. А. и Ходжаева Э. Д., 1983; Савельев В. С. и др., 1986].

Приступ аппендицита начинается с острой боли в животе. Боль локализуется в области пупка, распространяется по всему животу, позже переходит в правую подвздошную область. С 5-го месяца беременности червеобразный отросток со слепой кишкой отнесется маткой вверх и кзади. Это меняет локализацию болей. Наиболее резкая болезненность может быть не в правой подвздошной области (точке Мак-Бурнея), а выше — в подреберье. Боли во время беременности не столь интенсивны, как вне ее. Больные нередко связывают появление болей в животе с самой беременностью, поздно обращаются к врачу, что ведет к поздней госпитализации и операции. В родах распознать острый аппендицит трудно, так как боль может быть отнесена за счет схваток, напряжение брюшных мышц слабо выражено. В этих случаях следует обратить внимание на локальную болезненность, симптомы Ситковского или Бартомье—Михельсона, нейтрофильный лейкоцитоз. Вслед за болями появляется тошнота, возможна рвота. Температура тела повышается до 38°C и выше, но может оставаться нормальной. Пульс в первые сутки учащен до 90—100 уд/мин. Язык вначале слегка обложен и влажен, затем становится сухим. Защитное напряжение мышц живота при его пальпации у беременных мало выражено, так как брюшная стенка перерастянута, а аппендикс находится сзади матки. Симптом Ровзинга (усиление болей в области слепой кишки при надавливании в левой подвздошной области) и симптом Ситковского (усиление болей при положении больной на левом боку) сохраняют свое значение не всегда. Часто отчетливо определяется симптом Бартомье—Михельсона: усиление болей при пальпации в положении больной на правом боку, когда аппендикс придавлен маткой, а не на левом, как у небеременных. Симптом раздражения брюшины (Щеткина—Блюмберга) возникает рано, область его определения соответствует распространенности воспалительной реакции в брюшной полости. При исследовании крови через каждые 3—4 ч лейкоцитоз может увеличиться до $9-12 \cdot 10^9/\text{л}$, со 2-х суток повышается СОЭ.

Острый аппендицит необходимо дифференцировать с ранним токсикозом, почечной коликой, пиелонефритом, холециститом,

панкреатитом, острым гастритом, внематочной беременностью, пневмонией и перекрутом ножки кисты яичника. Для дифференциальной диагностики определяют симптом Пастернацкого (отрицательный при аппендиците), мочу (не должно быть патологических элементов), кал (характер стула), выслушивают легкие (в сомнительных случаях производят рентгеноскопию), обязательно обследуют беременную бимануально, производят хромоцистоскопию (при почечной колике индигокармин из обтурированного мочеточника не выделяется). Следует учесть, что в первой половине беременности некоторое повышение температуры тела, тошнота и рвота, свойственные раннему токсикозу, могут быть и признаками острого аппендицита. Во второй половине беременности, когда аппендикс расположен высоко, аппендицит особенно трудно дифференцировать с правосторонним пиелонефритом. Различается начало заболевания. Аппендицит всегда начинается с болей, а затем повышается температура тела и появляется рвота; пиелонефрит начинается с озноба, рвоты, лихорадки и лишь после этого появляются боли.

Тактика при остром аппендиците у беременных такая же, как вне беременности. Постановка диагноза служит показанием для обязательной операции. Одновременно следует назначить средства, направленные на предупреждение угрожающего аборта. Когда клиническая картина аппендицита недостаточно ясна, возможно динамическое наблюдение (не более 3 ч). За это время необходимо произвести дифференциально-диагностические мероприятия. В случае подтверждения диагноза или невозможности исключить его необходима операция.

Как и вне беременности, при неосложненном остром аппендиците производят аппендэктомию и рану зашивают наглухо. Если доступ к отростку затруднен из-за увеличенной матки, женщину следует повернуть на левый бок. Любое осложнение аппендицита (периаппендикулярный абсцесс, перитонит любой распространенности) является показанием для дренирования брюшной полости с последующей активной аспирацией и введением антибиотиков в брюшную полость. Последующий объем лечения определяется распространенностью процесса. У беременных, как и у небеременных, острый аппендицит может осложниться аппендикулярным инфильтратом, периаппендикулярным абсцессом, местным, диффузным или общим перитонитом, что определяет хирургическую тактику, лечение и прогноз.

После операции продолжается лечение, предупреждающее самопроизвольный аборт (свечи с папаверином, магния сульфат, витамин Е). Частота самопроизвольного аборта после операции колеблется в пределах 0,9—3,8% [Аникандров Б. В. и Галкин Р. В., 1979] и даже достигает 50% [Репина М. А. и Ходжаева Э. Д., 1983]. Если операция и послеоперационный период прошли без осложнений, признаки угрожающего аборта

отсутствуют; женщине можно разрешить вставать на 4—5-й день, а не на 2—3-й, как вне беременности.

Нежелательно развитие родов вскоре после аппендэктомии. Сокращения матки, изменение ее конфигурации после родов нарушают процесс осумковывания экссудата и способствуют генерализации перитонита. Прежде при разлитом гнойном перитоните, вызванном флегмонозным или гангренозным аппендицитом, производили родоразрешение путем кесарева сечения с последующей экстирпацией матки. После этого удаляли аппендикс. Брюшную полость дренировали. В других случаях производили экстраперитонеальное кесарево сечение с сохранением матки при продолжающемся лечении перитонита. В настоящее время наиболее рациональными считаются аппендэктомия и лечение перитонита на фоне продолжающейся беременности с последующим родоразрешением через естественные родовые пути.

Аппендикулярный инфильтрат лечат в хирургическом отделении консервативно. В случае рассасывания инфильтрата аппендэктомии производят через 6 мес.

Беременным женщинам, перенесшим аппендэктомию, аборт следует производить не ранее чем через 2—3 нед после операции при гладком течении послеоперационного периода.

МИАСТЕНИЯ

Миастения — заболевание нервной и мышечной системы, характеризующееся мышечной слабостью и патологической утомляемостью. Болеют преимущественно женщины в репродуктивном возрасте — с 20—30 лет, редко — с детства. В основе заболевания лежит выработка вилочковой железой большого количества веществ, обладающих холинэстеразным действием, способных к быстрому разложению ацетилхолина, являющегося медиатором периферических нервно-мышечных синапсов. Существенным компонентом патогенеза являются иммунологические механизмы, общие нарушения контроля за иммунитетом, причем доказано участие вилочковой железы в формировании иммунологических реакций в организме. У 70% больных находят гиперплазию или опухоль вилочковой железы.

Заболевание начинается обычно с глазодвигательных расстройств, развиваются птоз, диплопия. В других случаях вначале появляются слабость жевательных мышц, мышц глотки и гортани, поперхивание, затруднение глотания, изменение голоса, речи. Позже присоединяется слабость поперечнополосатых мышц конечностей и шеи с затруднением или даже невозможностью активных движений, резко выраженной общей слабостью. Генерализованная форма может сопровождаться расстройством дыхания. Миастенические симптомы отличаются нестабильностью. Состояние ухудшается при физической нагрузке, даже небольшой (чтение, ходьба, прием пищи), и улучшаются в покое.

Миастения, как правило, протекает с явлениями недостаточности надпочечников, и с их патологией связана гипокалиемия. Встречаются нарушения функции и других эндокринных органов.

Очень опасны миастенические кризы, при которых усиливаются все имевшиеся до сих пор нарушения — появляются затруднения дыхания, одышка вплоть до полного паралича дыхательной мускулатуры. Миастенический криз сопровождается тахикардией, психомоторным возбуждением, сменяющимся вялостью, апатией, парезом кишечника и сфинктеров. В результате острой гипоксии мозга смерть может наступить через 10—20 мин.

В отличие от миастенического холинергического криз, развивающийся в результате передозировки антихолинергических препаратов, проявляется усиленной саливацией, потливостью, рвотой, поносом, частым мочеиспусканием, брадикардией наряду с другими симптомами, характерными для обоих видов криза: ухудшением общего состояния, генерализованной мышечной слабостью, бульбарными расстройствами, нарушением дыхания и остановкой его.

Согласно классификации А. Г. Панова, Л. В. Догеля, В. С. Лобзина (1965), выделяют генерализованную и локальную формы миастении. Генерализованная, в свою очередь, подразделяется на миастению без висцеральных расстройств и с нарушениями дыхания и (или) сердечной деятельности. Локальная миастения подразделяется на несколько форм: глоточно-лицевую (без нарушения дыхания и с нарушением дыхания), глазную и скелетно-мышечную (без нарушения дыхания и с нарушением дыхания). Локальные формы могут трансформироваться в генерализованную.

В начале беременности состояние больной обычно ухудшается. После 16 нед наступает ремиссия, которая может продолжаться почти до конца беременности. В последние 1—3 нед беременности, в родах и после родов часто наступает обострение заболевания. В редких случаях ремиссия наблюдается на протяжении всей беременности и послеродового периода. Прекращение лактации у таких больных может сопровождаться обострением болезни. Во II триместре беременности прогрессирование болезни возникает редко. Такое течение заболевания связывают с антагонизмом гонад и вилочковой железы [Новиков Ю. И. и др., 1978]. В I триместре беременности, когда обостряется заболевание, содержание гормонов желтого тела преобладает над эстрогенами. В более поздние сроки беременности, когда плацента начинает вырабатывать эстрогены, миастенические расстройства сглаживаются. Авторы полагают, что эстрогены повышают продукцию ацетилхолина и его медиаторную активность.

Больные миастенией в период беременности должны находиться под наблюдением невропатолога и акушера-гинеколога.

Беременность может быть разрешена женщинам, которые получили курс рентгенотерапии или им была произведена тимэктомия с хорошим эффектом и наступлением стойкой (1—2 года) ремиссии заболевания. Эти больные не нуждаются в лечении или принимают небольшие поддерживающие дозы антихолинэстеразных препаратов.

И. П. Иванов, Т. Я. Потапова и Е. М. Коломенская (1983) существенных различий в течении миастении во время беременности, а также течения и исхода беременности у больных после перенесенной тимэктомии и без нее не обнаружили. Они отметили увеличение числа осложнений в родах, обострений патологического процесса во время беременности и вероятности рождения больного ребенка в зависимости от тяжести миастении к моменту наступления беременности. Больные в состоянии ремиссии или с локальными легкими формами заболевания хорошо переносили беременность; у большинства женщин на протяжении ее отмечалось уменьшение выраженности симптомов болезни. Роды протекали без осложнений, дети были здоровы. При среднетяжелой и тяжелой формах заболевания обострение миастенического процесса имело место почти у половины больных и у $\frac{1}{4}$ сохранялось до конца беременности. У каждой 4-й женщины отмечены осложнения в родах и после них. У больных этой группы нередко рождались дети с неонатальной или транзиторной формой миастении. Мы наблюдали этих больных, поскольку исследование проводилось во Всесоюзном научно-исследовательском центре по охране здоровья матери и ребенка Минздрава СССР.

При ухудшении состояния в I триместре беременности больные нуждаются в госпитализации в неврологический или акушерский стационар под наблюдение невропатолога. Нарастание симптомов миастении является показанием для прерывания беременности при любом сроке. Особенно нуждаются в прерывании беременности больные, которым до беременности не производили рентгенотерапию или тимэктомию, а также при возникновении миастении во время беременности. В последнем случае ремиссия может не наступить. Миастения, возникшая во время беременности, является абсолютным показанием для ее прерывания.

У 20% больных течение беременности осложняется присоединением позднего токсикоза. Следует быть осторожным в отношении широко применяемых для лечения нефропатии средств. Поскольку аминазин, дипразин, седуксен, дроперидол в различной степени ухудшают мышечную проводимость, их назначать не следует. Магния сульфат обладает слабым седативным и миорелаксирующим действием, поэтому инъекции этого препарата желательно производить одновременно с приемом антихолинэстеразных средств. Диуретики использовать не рекомендуется, так как они вызывают большую потерю калия. Поэтому

при назначении салуретиков необходимо соблюдать диету, богатую калием, и вводить его соли в виде лекарственных препаратов; требуется постоянный контроль за уровнем электролитов в крови.

У беременных, получающих антихолинэстеразную терапию, часты явления угрожающего аборта.

За 2—3 нед до срока родов больных рекомендуется госпитализировать для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения. При легкой форме миастении и удовлетворительном состоянии больной во время беременности допустимы самопроизвольные роды. Обычно продолжительность родов невелика, что объясняется релаксацией произвольных мышц и силой маточных сокращений, стимулируемых антихолинэстеразными препаратами. При затяжном втором периоде родов или ухудшении состояния плода роды необходимо закончить наложением акушерских щипцов.

Во время родов усиленная физическая нагрузка неизбежна, поэтому доза антихолинэстеразных препаратов должна быть увеличена на $\frac{1}{3}$. Одновременно проводится внутривенное вливание препаратов калия и витаминов группы В. В связи с применением антихолинэстеразных препаратов у рожениц может развиваться чрезмерная родовая деятельность или ее дискоординация, для лечения которых применяются наркотические вещества, которые у больных миастенией крайне нежелательны. Во время родов и после них может возникнуть острая дыхательная недостаточность вследствие прогрессирования заболевания. В этом случае необходима интубация для проведения искусственной вентиляции легких.

При прогрессирующем течении миастении во время беременности показано родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Назначая лечение миастении во время беременности, следует учитывать, что значительная часть больных до нее получали антихолинэстеразные препараты — прозерин, пиридостигмина бромид (калимин, оксазил). Их прием необходимо продолжить и во время беременности. Доза препарата регулируется в зависимости от срока беременности и состояния больной. Препараты не идентичны по своей активности и продолжительности действия. Так, оксазил в 2 раза активнее прозерина. Таблетка оксазила (10 мг) соответствует 2 таблеткам прозерина по 15 мг. Действие оксазила наступает позднее, но длится дольше (6—7 ч). Калимин (в таблетке — 60 мг) в 4 раза слабее прозерина, но его эффект продолжается 7—8 ч, он менее токсичен, чем другие препараты. Активность прозерина усиливается назначением препаратов калия.

В период ухудшения состояния целесообразно увеличить прием препаратов калия, а во второй половине беременности добавить верошпирон. Дозу антихолинэстеразных препаратов сле-

дует увеличивать очень осторожно во избежание холинергического криза. При тяжелом течении заболевания за несколько дней до родов и после них необходимо назначить преднизолон.

Миастенические кризы с расстройством дыхания требуют неотложных мероприятий. Препаратом выбора является прозерин. Его вводят подкожно или внутривенно по 2 мл 0,05% раствора 3 раза в день с интервалом в 30 мин. При отсутствии купирования дыхательного криза необходимы интубация или наложение трахеостомы с переводом больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). В период проведения ИВЛ антихолинэстеразные средства вводят при наличии миастенических расстройств со стороны миокарда. Дополнительным средством при выведении из миастенического криза является внутривенное введение преднизолона (90—120 мг/сут).

Широко используемый хирургический метод лечения миастении — удаление вилочковой железы (тимэктомия) — у беременных не описан.

Учитывая противопоказанность применения у больных миастенией миорелаксантов курареподобного действия, транквилизаторов, наркотиков, ответственным и непростым делом является обезболивание родов и кесарева сечения. Н. Н. Расстригин и соавт. (1984) рекомендуют во втором периоде родов при появлении признаков ухудшения дыхания использовать поддерживающие дозы антихолинэстеразных препаратов и преднизолона. При длительном применении во время беременности антихолинэстеразных средств во втором периоде родов независимо от состояния больных необходимо ввести 1 мл 0,05% раствора прозерина. Отсутствие эффекта или ухудшение состояния больных после введения прозерина может свидетельствовать о передозировке антихолинэстеразных препаратов и возможности развития холинергического криза. В этом случае следует на 1—2 дня отменить указанные средства. При наличии дыхательных расстройств необходимо своевременно перейти на искусственную вентиляцию легких. Обезболивание в родах целесообразнее проводить с использованием «ненаркотических» анальгетиков (лексир, анальгин), физических методов воздействия (электроаналгезия, рефлексотерапия). Исключаются седативные, транквилизирующие и другие нейротропные препараты, способные вызвать снижение тонуса поперечнополосатой мускулатуры. Поддержание основного наркоза при кесаревом сечении лучше осуществлять с применением комбинированной электроанестезии.

У 10—20% детей, рожденных женщинами, страдающими миастенией, наблюдается переходящее состояние — миастения новорожденных. У новорожденных наблюдаются повышенная секреция трахеобронхиального дерева, общая слабость, мышечная гипотония, гипорефлексия, ослабление сосательного рефлекса, слабый крик, частые приступы асфиксии. Появившись в первые

часы жизни, эти явления сохраняются на протяжении 2—3 нед. Прозериновая проба подтверждает преходящий характер патологии: инъекции прозерина устраняют все симптомы заболевания через несколько минут. Антихолинэстеразная терапия, проводимая в течение 3 нед, полностью ликвидирует признаки миастении. Дальнейшее развитие детей соответствует возрасту, никаких миастенических симптомов у них не возникает.

Отдаленные результаты после беременности у большинства женщин вполне благоприятны в течение многих лет. Лишь у $\frac{1}{3}$ больных миастенией, по данным Л. В. Догель и соавт. (1984), определяется отчетливая тенденция к нарастанию миастенических проявлений. Начавшись в ближайшем послеродовом периоде, чаще на 2—3-и сутки, симптомы медленно нарастают. Второе скачкообразное ухудшение наблюдается через 6—10 мес после родов. В дальнейшем процесс стабилизируется, но на более низком уровне и при приемах более высоких доз антихолинэстеразных препаратов. Послеродовое обострение более характерно для нелеченных больных или с недостаточным терапевтическим эффектом. Послеродовое ухудшение более закономерно и протекает тяжелее, чем ухудшение во время беременности.

ОЖИРЕНИЕ

Экзогенно-конституциональное ожирение наблюдается у 30—40% населения, у женщин чаще, чем у мужчин. Развитию ожирения у женщин в значительной степени способствуют начало половой жизни, беременность и роды, климакс, т. е. гормональные факторы. Лактогенный гормон, вырабатываемый в период лактации, стимулирует в жировой ткани переход углеводов в жиры, что может быть причиной частого развития ожирения после родов.

При обследовании совместно с О. А. Тимофеевой 1000 беременных в женской консультации нами диагностировано ожирение у 16,8%, что соответствует данным других авторов.

Являясь заболеванием само по себе, ожирение, кроме того, рано и чаще приводит к развитию сердечно-сосудистых нарушений; у больных с ожирением в 3 раза чаще встречаются и неспецифические легочные болезни, обменные нарушения, сахарный диабет. В связи с этим жизнь больных укорачивается на 7—10 лет, а смертность после 40-летнего возраста увеличивается в 2 раза.

Развитию ожирения способствует несбалансированное питание с использованием большого количества легкоусвояемых углеводов, переходящих в организме в жиры; ограничение физической нагрузки в связи с механизацией производства, сидячим образом жизни, широким использованием транспорта; более активная эмоциональная деятельность, приводящая к расстройству центров, регулирующих аппетит, и т. д. Имеет значение

наследственность. При нормальной массе тела родителей ожирение встречается только у 9% детей, при одном излишне полном родителе — у 50% детей. При ожирении у обоих родителей дети с избыточной массой тела наблюдаются в 70% случаев.

В гипоталамусе имеются центры голода и насыщения. Так как в современном обществе прием пищи регулируется не столько ощущением голода, сколько временем, то роль центра голода в регулировании приема пищи не имеет ведущего значения. В связи с этим чувство насыщения, реализуемое через гипоталамический центр насыщения, приобретает особо важную роль в регуляции приема пищи. У людей с избыточной массой тела чувство насыщения отсутствует или значительно снижено.

Почти все железы внутренней секреции в той или иной степени принимают участие в возникновении и развитии ожирения. Поджелудочная железа реагирует на введение углеводов выделением инсулина. При гипотиреозе уменьшение продукции тироксина ведет к понижению жирового обмена и избыточному отложению жира.

В развитии ожирения имеет значение нормальная функция гипофиза. Гипофиз содержит липотропины, которые значительно усиливают липолиз жировой ткани. В моче определяется жиромобилизующая субстанция (предположительно гипофизарного происхождения), причем у тучных ее экскреция снижена. Поэтому ожирение может возникнуть вследствие недостаточной продукции жиромобилизующей субстанции. Гипофиз, кроме того, выделяет ряд других гормонов, участвующих в жировом обмене: соматотропный, лактогенный, тиреотропный, адренкортикотропный.

Ожирение редко вызывает какой-либо один этиологический фактор. Как правило, развитию ожирения способствует одновременно сочетанное воздействие нескольких факторов, при этом один из них может доминировать.

У больных с развившимся ожирением изменяются обмен веществ и функция эндокринных органов. У них наблюдаются гиперкортицизм, гипосекреция половых и соматотропного гормонов, снижение активности симпатико-адреналовой системы, гиперинсулинизм и повышенный уровень свободных жирных кислот, триглицеридов. Гиперкортицизм сопровождается нарушением водно-солевого обмена с задержкой натрия и воды за счет минералокортикоидного действия глюкокортикоидов и гиперсекреции альдостерона.

Обращено внимание на изменения функции печени у беременных женщин, страдающих ожирением. И. И. Бенедиктов и Н. Н. Прохоров (1980), Э. А. Амбарцумян (1983) считают, что отклонения биохимических тестов, характеризующих функции печени по регуляции ею основных видов обмена веществ, и изменения печеночного кровотока указывают на наличие скрытой функциональной несостоятельности печени, проявляющейся уже

в начале беременности и нарастающей к концу ее. Выявленные сдвиги могут быть объяснены наличием у беременных с ожирением жировой инфильтрации печени, являющейся закономерным спутником общего ожирения и характеризующейся малосимптомной клиникой (слабость, снижение работоспособности, небольшие боли или чувство полноты в области правого подреберья или надчревной области, диспепсические явления, увеличение печени) при многообразных изменениях функциональных проб печени (гипоальбуминемия и гиперглобулинемия, сдвиги осадочных проб, некоторое повышение активности аминотрансфераз, чаще АСТ, повышенный уровень липидов в крови, иногда гипербилирубинемия).

Выделяют 3 формы ожирения: 1) обменно-алиментарная (экзогенно-конституциональная) диагностируется у 70% людей с избыточной массой тела; 2) церебральная — у 49%; 3) эндокринно-обменная — у 16%. Каждая форма имеет 4 степени выраженности: при I степени фактическая масса тела превышает «идеальную» не более чем на 29%; при II степени фактическая масса тела превышает «идеальную» на 30—49%; при III степени избыток массы тела составляет 50—99%; при IV степени фактическая масса тела превосходит «идеальную» на 100% и более.

Существует много способов определения нормальной массы тела. Наиболее распространен показатель Брока: рост в см минус 100 равен нормальной массе тела. Этот показатель точен при росте 155—170 см.

При обследовании беременной женщины следует иметь в виду, что у больных ожирением появляется пастозность нижних конечностей, а иногда и лица, что обусловлено расширением лимфатических щелей и лимфостазом. Помимо того, при ожирении II—III степени у многих больных имеется нарушение кровообращения со скрытыми или явными отеками. Отеки при ожирении имеют сложный генез. В их образовании играют роль и гормональные сдвиги, в частности повышение секреции альдостерона и АДГ, а также повышение венозного давления.

Среди беременных с ожирением встречаются лица, склонные как к артериальной гипертензии, так и к артериальной гипотензии. Артериальная гипертензия возникает чаще, ее диагностируют у 20—30% тучных людей. В Норвегии на 70 000 человек установлено, что увеличение массы тела на каждые 10 кг сопровождается повышением систолического давления на 3 мм, диастолического — на 2 мм рт. ст. Артериальная гипотензия встречается у 5% больных ожирением.

Почти у половины тучных беременных отмечают снижение концентрационной способности почек, никтурия, у многих — протеинурия (меньше 1 г/л), иногда гематурия с лейкоцитурией и цилиндрурией.

Ожирение влияет на менструальную и репродуктивную функции женщин. Т. К. Шевченко (1978), обследуя тучных женщин,

выявил нарушение менструального цикла в анамнезе у 15%, бесплодие — у 10%, самопроизвольные аборты — у 11,6%, преждевременные роды — у 12,5% и мертворождаемость у 5,8%. Процент осложнений был прямо пропорционален длительности и степени ожирения.

Во время беременности создаются условия для развития жировой клетчатки, биологический смысл которой заключается в защите плодного яйца и плодовместилища. В качестве стимулятора липогенеза наибольшее значение имеют, наряду с повышением продукции прогестерона, выделение хорионического гонадотропина и дефицит эстрогенов. Снижение продукции эстрогенов сопровождается понижением обмена веществ и окислительных процессов в тканях, отложением жира. Способствует ожирению нарушение углеводного обмена во время беременности. Секреция глюкокортикоидов надпочечниками и глюкозагона поджелудочной железой вызывает состояние гипергликемии, в результате может снизиться функция поджелудочной железы с последующим усилением превращения углеводов в жиры. Ожирение во время беременности характеризуется избыточным отложением жира в области молочных желез, ягодиц, бедер и живота.

У больных ожирением беременность редко протекает без осложнений. Частота раннего токсикоза составляет 10—17%, угрожающего аборта — 8%. Самым частым осложнением является поздний токсикоз беременных (25—63%), причем водянка развивается в 2 раза чаще, чем нефропатия. Поздний токсикоз появляется в 26—30 нед.

Перенашивание беременности отмечается у 10—20% женщин с ожирением, преждевременные роды — у 5—10%. Несвоевременное излитие околоплодных вод происходит у 10—40% рожениц. Одной из особенностей течения родов является слабость родовой деятельности (у 10—35% женщин), причем тяжесть этого осложнения увеличивается пропорционально степени ожирения. В связи со слабостью родовой деятельности чаще прибегают к оперативному родоразрешению: кесареву сечению, наложению акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода. Эти операции производят у 10—28% рожениц с ожирением.

И. П. Иванов (1978) считает, что в увеличении частоты перенашивания беременности и развитии слабости родовой деятельности значительную роль играет нарушение нейрогормональных взаимоотношений (повышение в организме беременных уровня прогестерона и хорионического гонадотропина, снижение уровня эстрогенных гормонов), развившееся, по-видимому, вторично на фоне ожирения. При ожирении снижена активность всех уровней сложной нейрогормональной регуляции родовой деятельности; внутренняя пусковая система к концу беременности остается несовершенной, и при отсутствии сформированной родовой до-

минанты наступает перенашивание беременности, а впоследствии — слабость родовой деятельности.

Принимая во внимание частое рождение крупных плодов, в родах целесообразно применять перинео- или эпизиотомию.

Опасным осложнением родов и послеродового периода является гипотоническое кровотечение, встречающееся у 6—30% рожениц и родильниц. Начинаясь как гипотоническое, кровотечение усугубляется развитием постгеморрагической коагулопатии. При резком ожирении коагулопатические изменения крови более выражены. Имеет значение и нарушение функции печени.

Поздние токсикозы беременных, перенашивание беременности, аномалии родовой деятельности способствуют повышению частоты асфиксии плода и новорожденного. При прохождении по родовым путям крупного плода чаще возникают явления внутричерепной травмы и переломы ключицы.

Перинатальная летальность при ожирении невысока (10—20‰). В качестве причины мертворождаемости Т. К. Шевченко (1978) указывает на несвоевременную отслойку нормально расположенной плаценты.

Ожирение не является противопоказанием для беременности.

В. А. Кулавский (1978), И. П. Иванов (1978) считают, что беременных, страдающих ожирением, следует госпитализировать за 1—2 нед до срока родов для проведения мероприятий по профилактике перенашивания беременности и слабости родовой деятельности (назначение галаскорбина, гендевита, оксигенотерапии). С целью повышения активности систем, участвующих в наступлении родовой деятельности, и улучшения энергетических процессов в миометрии за 1—2 дня до родов следует назначить 10% раствор кальция хлорида, 40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, эстрогены. Во время родов авторы рекомендуют шире использовать спазмолитики и обезболивающие средства. При слабости родовой деятельности наряду с общепринятыми родостимулирующими средствами целесообразно вводить 5—7 ЕД инсулина, 30—50 мг гидрокортизона. Важно своевременно устранить утомление роженицы, скорректировать кислотно-основное состояние введением 5% раствора натрия гидрокарбоната (200 мл), проводить профилактику кровотечения в послеродовом и ранне послеродовом периодах.

Целью лечебно-профилактических мероприятий при ожирении являются попытка восстановления нарушенных обменных процессов, создание отрицательного энергетического баланса. Это возможно при урегулировании режима и характера питания, т. е. при снижении калорийности пищи и повышении физической активности. Поскольку повышенное образование жира и отложение его в организме идет в основном за счет перехода углеводов в жиры, калорийность пищи должна быть уменьшена за счет углеводов до 2500 ккал (10 467 кДж) в сутки. Углеводы должны поступать в виде продуктов, содержащих растительную

клетчатку: хлеб, овощи, фрукты, ягоды. Количество сахара, варенья, конфет, меда должно быть резко сокращено. Между тем больные должны получать не менее 100—130 г/сут углеводов. Рекомендации многих акушеров сократить потребление углеводов до 45—50 г в день нельзя считать убедительными, так как известно, что резкое ограничение углеводов усиливает переход белков в углеводы, и это ведет к изменению клеточного состава в организме. Кроме того, резкое ограничение углеводов в пище может привести к кетозу, особенно при достаточном содержании жира в рационе питания больной.

80—90 г жиров должны поступать в виде сливочного, растительного масла. Свиной, говяжий жир и маргарин не рекомендуются. Потребление белков — основного пластического материала для развивающегося плода и важной составной части гемоглобина — уменьшать не нужно. Мясо, рыба, яйца, молоко нужны беременным женщинам независимо от того, каким заболеванием они страдают. При ожирении, особенно развившемся во время беременности, питание должно быть 5—6-разовым, с ограничением поваренной соли до 5 г и сохранением витаминов и микроэлементов (во фруктах, овощах, соках). Особое внимание нужно обратить на питание в период дородового отпуска, так как в это время меняются условия труда и сокращаются энергозатраты, поэтому калорийность пищи должна быть снижена. Если беременная женщина почему-либо находится на постельном режиме, калорийность пищи нужно уменьшить еще на 25—40%.

При правильном питании прибавление массы тела во вторую половину беременности не должно превышать 300 г в неделю. Полезно проводить разгрузочные дни (творожные, яблочные, молочные) 1 раз в 1—2 нед. При проведении «творожного дня» принимают 500—600 г творога с 1 стаканом кефира или двумя стаканами чая без сахара. При «фруктовых», «ягодных» днях беременная получает 1,5 кг фруктов или ягод в день; при «кефирных» или «молочных» днях — 1,5 л напитка в день. Разгрузочные дни проводятся в состоянии покоя (в постели). Под влиянием лечения диетой нормализуется соотношение между жировой и мышечной тканью, нарастает активность липолитических ферментов, снижается уровень холестерина, фосфолипидов и общих липидов в крови.

Помимо ограниченного по калорийности, но сбалансированного питания, для предотвращения избыточного отложения жира рекомендуется лечебная гимнастика, значение которой заключается в увеличении энергозатрат, активизировании адреналовых механизмов, способствующих мобилизации жира из депо. Диета и лечебная гимнастика должны быть подобраны индивидуально с учетом срока беременности, степени ожирения и сопутствующих осложнений.

В связи с тем, что у женщин с ожирением нередко удается

выявить скрытое течение сахарного диабета (нарушение толерантности к глюкозе), а на этом фоне осложнения беременности, свойственные тучным женщинам, встречаются чаще (поздний токсикоз, гипотоническое кровотечение, антенатальная гибель плода), необходимо женщинам, страдающим ожирением, 2—3 раза в течение беременности определять сахар крови.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтологии в акушерстве в последние годы уделяется мало внимания. Это объясняется широким распространением дегельминтизации населения, особенно в детском возрасте. Между тем глистная инвазия не перестала существовать и является причиной патологических симптомов у беременных женщин (тошнота, рвота, изменение аппетита и др.), расцениваемых как проявление осложнений беременности или каких-либо экстрагенитальных заболеваний. Это объясняется недостаточной диагностической настороженностью в отношении гельминтозов у беременных, негативным отношением врачей к дегельминтизации как вероятной причине выкидышей или к использованию лекарств, обладающих, возможно, токсическим влиянием на плод. Арсенал средств дегельминтизации значительно обновился, и среди них действительно есть препараты, противопоказанные во время беременности, но есть и такие, которые не мешают нормальному развитию беременности и плода. Исключение гельминтоза в результате обследования беременных женщин или ликвидация его позволяет избежать диагностических и лечебных ошибок при анемии, раннем токсикозе беременных и других заболеваниях.

В 50—60-е годы была опубликована серия исследований, в которых доказано неблагоприятное влияние гельминтозов на течение беременности, родов и состояние плода. Наиболее полно эти исследования представлены в работе Л. М. Богатыревой-Панченко (1972), наблюдавшей 312 беременных женщин, инвазированных гельминтами. В соответствии с ее данными, согласующимися с наблюдениями большинства других исследователей, в наших широтах чаще всего встречаются аскариды, власоглавы, карликовый цепень, острицы, реже — широкий лентец, свиной цепень. Инвазия аскаридами выявлена у 35,2%, власоглавом — у 32,7%, карликовым цепнем — у 17,3%, острицами — у 12,2%, крупными цестодами — у 1,9% беременных.

Изучение клинического течения гельминтозов у беременных выявило ряд общих признаков, характерных для инвазии гельминтами, независимо от их вида. Часто возникает симптомокомплекс, сходный с ранним токсикозом беременных. У $\frac{1}{3}$ больных наблюдается тошнота, у $\frac{1}{4}$ — рвота и боли в эпигастральной области, не зависящие от приема пищи, у $\frac{1}{6}$ — слюнотечение; у некоторых больных — обморочные состояния, боли в об-

ласти сердца. Почти у половины больных, страдающих гельминтозами, отмечается артериальная гипотензия на протяжении всей беременности. Она обусловлена влиянием продуктов жизнедеятельности гельминтов на ЦНС и вегетативную нервную систему беременной. Очень часто артериальная гипотензия отмечается при аскаридозе, трихоцефалезе, всегда — при крупных цестодах. У каждой третьей беременной, инвазированной гельминтами, уже в начале беременности обнаруживается гипохромная анемия, которая прогрессирует во II и III триместрах. Л. М. Богатырева-Панченко (1972) указывает, что попытки ликвидировать анемию без дегельминтизации оказались безуспешными. Нередко при гельминтной инвазии у беременных автор определяла нарушение проницаемости сосудистых стенок, альбуминурию (у 19,7%), раздражение эпителия мочевыводящих путей, клинически проявляющиеся циститом и пиелитом (у 13%).

У женщин, страдающих гельминтозом, нередко возникают угроза прерывания беременности, преждевременные роды, самопроизвольный аборт в ранние сроки беременности. У некоторых больных наблюдается привычное невынашивание беременности без ясных причин. Эта патология беременности чаще развивается при трихоцефалезе (14,8%) и аскаридозе (10%).

Глистная инвазия влияет на свертывающую систему крови путем изменения ферментативной функции печени, с чем связаны наблюдающиеся в послеродовом периоде кровотечения у каждой 6-й родильницы, не находящие объяснения акушерской патологией.

У $\frac{1}{3}$ беременных с гельминтозом, особенно трихоцефалезом и аскаридозом, установлены нарушения углеводного обмена (гипер- или гипогликемия). После дегельминтизации углеводный обмен нормализуется.

При гименолепидозе и энтеробиозе возможно поражение мочевыводящих путей, ведущее к азотемии. Лечение гельминтоза ликвидирует почечную недостаточность.

Продукты жизнедеятельности гельминтов могут оказывать вредное влияние на плод, которое проявляется нарушением его развития, иногда — асфиксией. Внутриутробное инвазирование плодов, доказанное в эксперименте на животных, не всегда устанавливается у новорожденных детей как вскоре после рождения, так и в ближайшие годы. Однако продукты обмена веществ паразитов передаются с молоком матери ребенку, вызывая диспепсические явления, не поддающиеся терапии, но быстро исчезающие после дегельминтизации матери.

Все авторы, изучавшие гельминтозы у беременных, единодушны во мнении, что дегельминтизация необходима при любом сроке беременности, так как она значительно улучшает исходы беременности и родов.

Всем беременным женщинам в женской консультации следует производить анализ кала на яйца глистов. Больные гельминтозами должны быть взяты на диспансерный учет и направлены в стационар для лечения.

Анкилостомы паразитируют в тонкой кишке, часто — в двенадцатиперстной кишке. Заражение происходит при проглатывании возбудителя с немытыми овощами, фруктами, водой. Гельминты фиксируются к слизистой оболочке кишки, вызывая геморрагии, кровотечения, анемию. Заболевание проявляется тошнотой, рвотой, слюнотечением, запором или поносом, кожным зудом, эозинофилией, гипохромной анемией, астмоидными состояниями, лихорадкой. Диагноз подтверждается обнаружением яиц анкилостом в кале. Продолжительность жизни анкилостом — до 20 лет.

Лечение при выраженной анемии начинают с применения препаратов железа, гемотрансфузий. Дегельминтизацию проводят нафтамоном. Разовая доза — 5 г (с сахарным сиропом). Принимают натошак 1—2 дня. Клизму ставить нет необходимости. При артериальной гипертензии и беременности может произойти кратковременное падение артериального давления.

Аскариды паразитируют в тонкой кишке человека. Заражение происходит при заглатывании яиц аскарид с немытыми овощами, фруктами и водой. Продолжительность жизни аскарид — до 1 года. Клинически аскаридоз проявляется слюнотечением, понижением аппетита, тошнотой, рвотой, схваткообразными болями вокруг пупка, слабостью, снижением артериального давления, головокружением, головной болью, утомляемостью, бессонницей. Многие симптомы могут быть приняты за таковые при раннем токсикозе беременных. Диагноз основывается на обнаружении яиц аскарид в фекалиях.

Лечение производят пиперазина адипинатом, левамизолом, кислородом. Пиперазина адипинат назначают после еды 2 раза в день с интервалами между приемами 2—3 ч в течение 2 дней подряд. Левамизол (декарис) принимают после еды 150 мг однократно. Клизму назначают только при запорах. Кислород вводят в желудок через тонкий зонд в количестве 1500 мл натошак или через 3—4 ч после завтрака 2—3 дня подряд. Вводят медленно по 250 мл с интервалами в 1—2 мин. После введения кислорода больная должна лежать 2 ч. Можно применить нафтамон однократно, как при анкилостомидозе.

Трихоцефалез. Власоглав паразитирует в толстой кишке человека. Заражение происходит при проглатывании яиц с овощами, ягодами, водой. Продолжительность жизни паразита в кишечнике — 5 лет. Заболевание может протекать бессимптомно, а может проявляться слюнотечением, нарушением аппетита, болями в правой половине живота и эпигастрии, тошнотой, рвотой, запором или поносом. При поносе в кале могут быть слизь и кровь. Возможны головные боли, головокружения,

беспокойный сон, гипохромная анемия и лейкоцитоз. Яйца в кале нередко удается обнаружить лишь при повторных анализах.

Для лечения беременных применяют кислород, вводя его через прямую кишку. Предварительно ставят очистительную клизму. Через 1 час в положении беременной на левом боку медленно вводят кислород по 200—250 мл с интервалами в 1—2 мин; всего вводят 1500 мл. После этого следует 2 ч лежать на спине. Лечение продолжают 5—7 дней подряд или через день. По окончании лечения 1—2 дня назначают слабительные. Нафтамоном лечат так же, как при аскаридозе. Можно сочетать нафтамон с кислородом для увеличения лечебного эффекта. Нафтамон в этом случае назначают в половинной дозе.

Мебендазол (вермокс) применяют по 0,1 г в капсулах 3 раза в день в течение 3 дней подряд. Препарат активен также при инвазии острицами, аскаридами, анкилостомами. Метиленовый синий назначают в течение 3 дней по 0,1 г в капсулах 3 раза в день после еды. Препарат окрашивает мочу, об этом нужно предупредить больную. Дифезил при беременности противопоказан.

Энтеробиоз. Острицы паразитируют в нижнем отделе тонкого и толстого кишечника. Яйца откладываются самками на коже больного. Заражение происходит при заглатывании яиц. Продолжительность жизни остриц — 28—56 дней.

Основной клинический симптом — зуд в области ануса по ночам. Часто бывают тошнота, потеря аппетита, сухость во рту, схваткообразные боли в животе, понос со слизью, бессоница, раздражение кожи вокруг ануса (дерматит), в области промежности и половых органов, вульвовагинит, пиелостит, ночное недержание мочи. Яйца остриц следует искать не в кале, а в соскобе, взятом со слизистой оболочки в области анального отверстия.

Лечение эффективно при одновременной дегельминтизации всех инвазированных членов семьи. Больной рекомендуют носить плотно обтягивающие трусы с резинкой и проглаживать их горячим утюгом ежедневно в течение 1—1,5 мес; вечером необходимо делать очистительную клизму со слабым раствором натрия гидрокарбоната, на ночь в задний проход вставлять вату, по утрам обмывать теплой водой с мылом область заднего прохода. Дегельминтизацию проводят пиперазина адипинатом в суточной дозе 2—3 г циклами по 1—3—5 дней с интервалами в 7 дней. Может применяться нафтамон так же, как при анкилостомидозе.

Гименолепидоз. Карликовый цепень паразитирует в тонком отделе кишечника, где вызывает воспаление слизистой оболочки с обильным выделением слизи. Продолжительность жизни неизвестна.

Больные жалуются на снижение аппетита, тошноту, боли в животе, понос или запор, головокружение, утомляемость, беспокойный сон. Иногда бывают анемия, эозинофилия. Диагноз устанавливается при обнаружении яиц карликового цепня в кале.

Лечение проводят фенасалом и семенами тыквы. Экстракт мужского папоротника беременным противопоказан. Лечат 2—3 циклами с промежутком в 4 дня. В интервалах назначают общеукрепляющее лечение (рыбий жир, витамины). Фенасал принимают строго по схеме (0,5 г 4 раза в день через 2 ч 4 дня подряд). В дни лечения прием пищи в 8, 13 и 18 ч, прием фенасала — в 10, 12, 14, 16 ч. Слабительное не назначают. Лечение семенами тыквы можно проводить на дому. Оно менее эффективно.

Дифиллоботриоз. Широкий лентец живет в кишечнике десятки лет. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой речной рыбы или свежей плохо просоленной икры. Лентец абсорбирует из ранки кишки витамин В₁₂, и у больных может развиться пернициозоподобная анемия. Женщины жалуются на слабость, головокружение, боли в животе. Диагноз устанавливается при обнаружении яиц лентеца в фекалиях.

Лечение заключается в назначении витамина В₁₂ по 300—500 мкг внутримышечно через день в течение месяца, препаратом железа. Дегельминтизацию проводят фенасалом.

Экстракт мужского папоротника, акрихин беременным противопоказаны.

Тениаринхоз. Бычий цепень живет в кишечнике много лет. Заражение им происходит при употреблении в пищу сырой говядины. Больных беспокоят слабость, иногда тошнота, рвота, боли в животе, синдром Меньера, эпилептиформные припадки. Членики бычьего лентеца могут самостоятельно выявляться из ануса, и их обнаружение является подтверждением диагноза, так же как обнаружение яиц паразита в кале или соскобе с кожи вокруг ануса.

Лечение проводят фенасалом. Накануне лечения дают жидкую пищу (соки, молоко, чай, жидкая каша). Натощак в два приема больная выпивает 2 г фенасала в виде суспензии в 30—40 мл подслащенной воды.

Тениоз. Свиной цепень паразитирует в тонкой кишке человека много лет. Заражение происходит при употреблении в пищу полусырой свинины. Клиническая картина такая же, как при инвазии бычьим цепнем, однако членики из ануса самостоятельно не выходят. Диагноз ставится на основании обнаружения яиц цепня в кале или соскобе слизи с перианальных складок.

Лечение во время беременности не производится, так как применяемые для этой цели препараты беременным противопоказаны.

Мы привели краткое описание наиболее часто встречающихся гельминтозов у беременных. Другие гельминтозы (трихинеллез, описторхоз, эхинококкоз и т. д.) мы наблюдали у единичных беременных.

БЛИЗОРУКОСТЬ

Самым частым заболеванием глаз у беременных является близорукость (миопия). Женщины в большинстве случаев не склонны придавать какое-либо значение указанному дефекту зрения в связи с беременностью. Врачу следует обратить на это внимание, поскольку в некоторых случаях беременность и особенно роды могут привести к ухудшению зрения и даже к слепоте.

Различают 3 степени тяжести близорукости: слабая степень — до —3 дптр; средняя степень — от —3 до —6 дптр; высокая степень — свыше —6 дптр. При физиологической беременности зрение не ухудшается и близорукость не прогрессирует. При патологической беременности, в частности осложненной поздним токсикозом, у некоторых больных возникает усиление близорукости на 2—5 дптр за счет отека и изменения кривизны хрусталика [Иванов В. В., 1975]. По неясным причинам на фоне отечной формы позднего токсикоза хрусталиковая капсула становится проницаемой для воды, объем хрусталика увеличивается, преломляющая способность усиливается, и рефракция глаз изменяется в сторону миопии. Такая транзиторная миопия проходит в ближайшие дни после родов.

Более серьезная ситуация возникает при так называемой осложненной миопии. Осложнения касаются структурных элементов глазного дна и чаще всего — сетчатой оболочки. Отслойка сетчатки (полная, частичная, краевая, плоская или пузыревидная) может быть обусловлена высокой степенью миопии, и тогда она, как правило, предшествует беременности (первичная отслойка сетчатки). Кроме того, возможна отслойка сетчатки во время беременности, например вызванная трансудацией жидкости, белка на глазном дне при тяжелом позднем токсикозе беременных (вторичная отслойка сетчатки). Первичная отслойка сетчатки нередко поражает один глаз, вторичная — наблюдается на обоих глазах. Отслойка сетчатки опасна частичной или полной потерей зрения. Поэтому требуется внимательное наблюдение за больной офтальмолога и совместное с акушером решение вопроса о целесообразности дальнейшего продолжения беременности и времени прекращения ее.

Высокая осложненная близорукость и состояние после отслойки сетчатки или грубые кистозные изменения сетчатки на единственном зрячем глазу, прогрессирующая миопия обоих глаз являются противопоказанием для сохранения беременности.

Во Всесоюзном научно-исследовательском центре по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР принята следующая тактика ведения беременности у женщин с близорукостью [Иванов И. П. и др., 1978]. При наличии дистрофических изменений в сетчатке или сосудистой оболочке, кровоизлияний, истончений, предразрывов и разрывов сетчатки без ее отслойки большую предупреждают о возможности возникновения отслойки сетчатки при дальнейшем развитии беременности. Ей настойчиво предлагают прерывание беременности, которое в этом случае, несомненно, показано. Если женщина отказалась от прерывания беременности, производят профилактическую световую коагуляцию сетчатки в зонах истончения и разрывов с последующим наблюдением и родоразрешением путем кесарева сечения в плановом порядке до наступления родовой деятельности.

Наиболее ответственным моментом для женщины с миопией является период родов, когда обычно и реализуются опасения офтальмологов и акушеров-гинекологов.

У женщин с высокой осложненной близорукостью, состоянием после отслойки сетчатки или грубыми кистозными изменениями ее на единственном зрячем глазу, а также при наличии особо тяжелой миопии на обоих зрячих глазах показано плановое кесарево сечение. Такой способ родоразрешения служит профилактикой отслойки сетчатки, кровоизлияния на глазном дне. Мы не разделяем мнения А. Negi и соавт. (1985), которые считают, что у рожениц с высокой миопией, даже осложненной, могут быть проведены самопроизвольные роды.

При уже возникшей отслойке сетчатки любой природы требуется немедленное родоразрешение путем кесарева сечения. Существует мнение, что кесарево сечение показано во избежание отслойки сетчатки и при тяжелых, прогрессирующих формах близорукости, когда имеются характерные изменения глазного дна (обширная стафилома, кровоизлияния, белые и пигментированные очаги различной формы и величины, растяжения склеры и проч.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экстрагенитальная патология у беременных, прежде всего заболевания внутренних органов,—насушенная проблема акушерства. По многолетним наблюдениям во Всесоюзном научно-исследовательском центре по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР, экстрагенитальная патология имеется у 60—80% беременных без тенденции к снижению в последние годы, несмотря на то, что в подавляющем большинстве случаев женщины госпитализируются из-за акушерской патологии, а экстрагенитальная патология является сопутствующей. Не менее высока

частота экстрагенитальной патологии у беременных, находящихся под амбулаторным наблюдением. По нашим данным [Шахтман М. М., Тимофеева О. А., 1986], среди 1000 беременных женщин, диспансеризованных женской консультацией, хронические экстрагенитальные заболевания были у 61,8%, причем у 51,9% наблюдались болезни внутренних органов и у 9,9% — других органов и систем (хирургические, офтальмологические, неврологические и т. д.). У 85,9% женщин во время беременности развились острые заболевания. Среди хронических болезней преобладали ожирение (168), вегетососудистая дистония (128), болезни органов пищеварения (101) и пиелонефрит (54); среди острых — анемия (389), респираторные заболевания (356) и пиелонефрит (68 женщин).

Общеизвестно неблагоприятное влияние болезней матери на развитие и жизнеспособность плода.

Все это поддерживает актуальность проблемы экстрагенитальной патологии у беременных на том же уровне, что и десятилетия назад. Эта проблема активно решается в нашей стране и за рубежом. Ей посвятили свои исследования сотрудники многих кафедр и научно-исследовательских институтов акушерского профиля. Значительно скромнее вклад терапевтов в решение этой проблемы. Очевидно, что только совместные усилия акушеров-гинекологов, терапевтов и врачей других специальностей (инфекционистов, эндокринологов, хирургов, окулистов, оториноларингологов и др.) будут максимально плодотворны и лишены профессиональных «перекосов». К сожалению, исследования проводятся комплексно не всегда.

Заслугой исследователей является решение многих вопросов патогенеза, диагностики, лечения и акушерской тактики при патологии органов кровообращения, мочевого выделения, кроветворения, хотя и здесь еще сохраняется широкое поле деятельности для пытливого врача и ученого. Слабее изучены поражения органов дыхания, пищеварения, эндокринные нарушения и болезни соединительной ткани, нервные, инфекционные и хирургические заболевания у беременных, поэтому взгляды на патогенез, лечение, а главное — на акушерскую тактику, еще очень неоднородны.

Посильный вклад в решение проблемы экстрагенитальной патологии у беременных женщин попытался внести автор публикацией данной книги. В ней отражены взгляды, сложившиеся во Всесоюзном научно-исследовательском центре по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР в результате многолетней совместной работы акушеров-гинекологов и терапевтов. По ряду вопросов эти взгляды не согласуются с мнением исследователей из других учреждений, но они обоснованы теоретически и подтверждены клинической практикой. Автор заранее благодарен всем, кто пришлет замечания о содержании и оформлении книги.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамян А. Я., Трапезникова М. Ф., Бухаркин Б. В. Классификация аномалий почек. — В кн.: Актуальные вопросы урологии. М., 1980, с. 5—12.
- Анджaparидзе О. Г., Червонский Г. И. Краснуха. — М.: Медицина, 1975. — 102 с.
- Анохин В. Н., Стулова М. А., Прохорова И. А., Горохова С. П. К вопросу о «непрерывно-рецидивирующем» ревмокардите. — Ревматология, 1985, № 2, с. 3—5.
- Арабидзе А. А. Злокачественная артериальная гипертония. — Кардиология, 1985, № 1, с. 5—11.
- Баграмян Э. Р., Касаткин Ю. Н., Аметов А. С. Применение радиоизотопных методов в оценке функционального состояния щитовидной железы у женщин в период беременности. — Сов. мед., 1977, № 6, с. 51—54.
- Байсоголов Г. Д. Современные задачи терапии лимфогранулематоза. — Пробл. гематол., 1980, № 11, с. 3—7.
- Балика Ю. Д., Шехтман М. М. Показатели крови и мочи при физиологическом течении беременности и послеродового периода. — Акуш. и гин., 1984, № 3, с. 23—26.
- Баранов В. Г., Беккер С. М., Уголева С. В. Сахарный диабет и беременность. — Казанск. мед. журн., 1970, № 3, с. 69—71.
- Баранов В. Г., Оркодашвили Л. Ш. Болезни островкового аппарата поджелудочной железы. — В кн.: Руководство по клинической эндокринологии/Под ред. В. Г. Баранова. — Л., 1977, с. 40.
- Баркаган Э. С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М.: Медицина, 1980. — 336 с.
- Бейлин А. Л. Беременность и роды у больных с врожденными пороками сердца и крупных сосудов: Автореф. дис. канд. — М., 1975.
- Бенедиктов И. И., Прохоров В. Н. О значении медикаментозной терапии в профилактике осложнений у беременных, страдающих ожирением. — Казанск. мед. журн., 1980, № 1, с. 36—38.
- Богатырева-Панченко Л. М. Влияние гельминтозов на течение беременности, родовой акт, плод: Автореф. дис. канд. — Харьков, 1972.
- Ванина Л. В., Алиева М. М., Смирнова Л. М. и др. Особенности течения беременности при ревматических пороках сердца. — Кардиология, 1976, № 3, с. 68—72.
- Ванина Л. В., Смирнова Л. М. Беременность при клапанных пороках сердца. — Мед. реф. журн., 1978, разд. X, № 7, с. 1—8.
- Ванина Л. В., Корневская И. Л., Азлина Н. В., Зеликович Р. А. Суточный ритм частоты сердечно-сосудистых осложнений у беременных с пороками сердца. — Вопр. охр. мат. и дет., 1982а, № 11, с. 52—54.
- Ванина Л. В., Смирнова Л. М., Косач Г. А. Беременность и роды у больных с протезами клапанов сердца. — Акуш. и гин., 1982б, № 1, с. 6—9.
- Василенко В. Х. Приобретенные пороки сердца. — Киев: Здоров'я, 1972. — 304 с.
- Василенко В. Х., Суворова Т. А., Гребнев А. Л. Ахалазия кардии. — М.: Медицина, 1976. — 278 с.
- Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Могилевский Э. Б. Пороки сердца. — Ташкент: Медицина Уз. ССР, 1983. — 365 с.

- Ворошич К. В., Шехтман М. М., Смирнов В. А. Дифференцированный подход к диагностике и терапии артериальной гипотензии беременных. — Акуш. и гин., 1986, № 6, с. 52—55.
- Вотчал Б. Е. Патофизиология дыхания и дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1973. — 183 с.
- Грязнова И. М., Второва В. Г. Сахарный диабет и беременность. — М.: Медицина, 1985. — 207 с.
- Гусева Н. Г., Алекберова З. С. Люпус-синдром у собак как модель системной красной волчанки. — Мед. реф. журн., 1978, разд. XV, № 8, с. 41—44.
- Гусева Н. Г., Егорова Т. Н. Системная склеродермия и беременность. — Ревматология, 1984, № 4, с. 19—24.
- Гутман М. Б., Дашкевич В. Е., Меллина И. М., Медведь В. И. Беременность и роды у женщин с искусственными клапанами сердца. — Акуш. и гин., 1986, № 1, с. 49—51.
- Демидов В. Н., Сидорова Г. П. Эхография печени. — Клин. мед., 1984, № 2, с. 57—62.
- Джавад-Заде М. Д., Шимкус Э. М. Хирургия аномалий почек. — Баку: Азернепр, 1977. — 350 с.
- Дзяк В. Н., Егоров А. С., Лукьяненко А. М., Стасевич Г. П. Ревматические пороки сердца у беременных. — Киев: Здоров'я, 1974. — 174 с.
- Димитров Д. Я. Анемия беременных. — София: Медицина и физкультура, 1980. — 198 с.
- Догель Л. В., Архангельский А. Е., Садовая Л. И. Отдаленные результаты беременности и родов у больных миастенией. — Журн. невропатол. и психиатр., 1984, вып. 11, с. 1609—1613.
- Дробинский И. Р. Острые вирусные гепатиты. — Кишинев: Штиинца, 1972. — 332 с.
- Елисеев О. М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.
- Ермоленко В. М. Хроническая почечная недостаточность: некоторые вопросы патогенеза и лечения. — Тер. арх., 1982, № 7, с. 114—118.
- Закиров И. З. Беременность и плод при болезни Боткина. — Ташкент: Медицина Уз. ССР, 1973. — 400 с.
- Затикян Е. П. Особенности кардиодинамики у больных идиопатическим субаортальным стенозом во время беременности и после родов. — Вопр. охр. мат. и дет., 1984а, № 4, с. 52—56.
- Затикян Е. П. Эхокардиография в оценке кардиодинамики у больных с синдромом Эйзенменгера при различных физиологических состояниях. — Кардиология, 1984б, № 8, с. 41—45.
- Иванов В. В. Транзиторная миопия у беременных. — Вестн. офтальмол., 1975, № 6, с. 52—53.
- Иванов И. П. Особенности течения беременности и родов у женщин с ожирением. — Акуш. и гин., 1978, № 5, с. 8—13.
- Иванов И. П., Буцких Т. П., Касьянова Н. С. Тактика ведения беременности и родов при некоторых формах патологии органа зрения. — Акуш. и гин., 1978, № 2, с. 32—35.
- Иванов И. П., Потапова Т. Я., Коломенская Е. А. Миастения и беременность. — Акуш. и гин., 1983, № 6, с. 35—39.
- Иванова А. В. О роли наследственности в патогенезе системной красной волчанки. — В кн.: Ревматизм и другие коллагенозы. Свердловск, 1977, с. 41—44.
- Идельсон Л. И. Дифференциальная диагностика и лечение гипохромных анемий. — Тер. арх., 1977, № 8, с. 134—143.
- Идельсон Л. И. Железодефицитные анемии. — В кн.: Руководство по гематологии/Под ред. А. И. Воробьева и Ю. И. Лорие. М., 1979, с. 100.
- Идельсон Л. И. Тромбоцитопения. — В кн.: Геморрагические заболевания и синдромы. М., 1980, с. 336.
- Кайнова А. С., Астсхова Т. А., Волкова З. И. Биохимическая характеристика воспалительной активности при ревматизме. — Тер. арх., 1982, № 2, с. 76—79.

- Кан Д. В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии. — М.: Медицина, 1978. — 456 с.
- Карнаухов В. К., Шехтман М. М. Неспецифический язвенный колит и беременность. — Сов. мед., 1969, № 3, с. 67—70.
- Карпов Р. С., Васильцев Я. С., Грациванов Д. А. Современная диагностика возвратного ревматизма. — Тер. арх., 1981, № 3, с. 29—33.
- Касирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. — М.: Медицина, 1970. — 800 с.
- Кирющенко А. П. Влияние вредных факторов на плод. — М.: Медицина, 1978. — 215 с.
- Клиническая патология беременности и новорожденного/Под ред. М. Н. Кочи, Г. Л. Гилберн, Дж. Б. Брауна. — М.: Медицина, 1986. — 448 с.
- Ковалева Л. Г. Острые лейкозы — М.: Медицина, 1978. — 207 с.
- Королев Б. А., Каров В. В. Показания к операции при митральном стенозе. — Вопр. ревмат., 1982, № 1, с. 3—7.
- Корчмару И. Ф., Параскова А. М. О влиянии беременности на течение лимфогранулематоза. — Вопр. онкол., 1982, № 7, с. 34—38.
- Кошлева Н. Г. Беременность и роды после оперативного лечения врожденных пороков сердца. — Акуш. и гин., 1969, № 1, с. 47—52.
- Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д. Ф. Хронический панкреатит. — М.: Медицина, 1985. — 368 с.
- Левитан М. Х., Смесова Р. В., Партина Д. Ф., Михайлова Т. Л. Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона у беременных. — Тер. арх., 1979, № 3, с. 51—54.
- Логинов А. С., Блок Б. Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. — М.: Медицина, 1987. — 286 с.
- Лопаткин Н. А., Шабад А. Л. Урологические заболевания почек у женщин. — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
- Макацария А. Д. Показания, противопоказания, контроль гепаринотерапии в акушерской практике. — Акуш. и гин., 1985, № 1, с. 68—72.
- Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца. — М.: Медицина, 1977. — 199 с.
- Малаховский Ю. Е., Сарычева Е. Г., Бабаш Г. В. Актуальные проблемы дефицита железа у беременных, плода и новорожденного. — Акуш. и гин., 1983, № 6, с. 3—6.
- Мартынов К. А., Гуртовой Б. Л. Акушерская тактика при острых инфекционных вирусных заболеваниях. — Акуш. и гин., 1984, № 9, с. 40—44.
- Метакса Я. В., Бонарь Н. П. О функциональном состоянии коры надпочечников у беременных и родильниц, страдающих вялотекущим ревматизмом. — В кн.: Вопросы акушерства и гинекологии. Кишинев, 1973, с. 28—33.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. — М.: Медицина, 1965. — 615 с.
- Насонова В. А. Клинико-патогенетические особенности ревмокардита с минимальной активностью. — Кардиология, 1975, № 11, с. 5—8.
- Насонова В. А. Диффузные болезни соединительной ткани. — В кн.: Справочник терапевта/Под ред. Ф. И. Комарова. — М., 1980, с. 116—139.
- Нестеров А. И. Об активности ревматического процесса. — Вопр. ревмат., 1972, № 3, с. 3—13.
- Николов З., Гетев Г. Инфекционные заболевания у беременных. — София: Медицина и физкультура, 1983. — 194 с.
- Новиков Ю. И. О диагностике и дифференциальной диагностике неревматических миокардитов. — Ревматология, 1984, № 4, с. 54—64.
- Новиков Ю. И., Архангельский А. Е., Ланцев Е. А. Методические рекомендации по ведению беременности, родов и послеродового периода у больных миастенией. — Л., 1978.
- Палавандишвили С. В. Митральная комиссуротомия во время беременности: Автореф. дис. канд. — М., 1970.
- Паллади Г. А., Метакса Я. В. Основные принципы организации акушерско-терапевтической помощи больным с ревматическими пороками сердца в родах. — Здравоохранение (Кишинев), 1982, № 3, с. 16—21.

- Паллади Г. А., Метакса Я. В., Бонарь Н. П.* Ближайшие и отдаленные исходы беременности и родов для матерей, страдающих ревматическими пороками сердца. — *Здравоохранение (Кишинев)*, 1983, № 5, с. 3—7.
- Петрова Е. М., Лозовая Е. П., Коменков В. И.* К оценке информативности клинико-иммунологических показателей у больных ревматизмом. — *Тер. арх.*, 1983, № 2, с. 119—123.
- Подымова С. Д.* Болезни печени. — М.: Медицина, 1984. — 478 с.
- Покровский А. В.* Клиническая ангиология. — М.: Медицина, 1979. — 368 с.
- Прибылова Н. Н.* Половые стероидные гормоны и патология органов дыхания. — *Тер. арх.*, 1982, № 12, с. 117—121.
- Ракуть В. С.* Биогенные амины и функция коры надпочечников у беременных с артериальной гипотонией. — *Акушерство и гинекология*, 1975, № 7, с. 28—33.
- Расстригин Н. Н., Абубакирова А. М., Дизна С. Н.* Особенности анестезиологического пособия у рожениц с миастенией. — *Акуш. и гин.*, 1984, № 7, с. 37—41.
- Репина М. А., Ходжаева Э. Д.* Аппендицит и беременность. — *Акуш. и гин.*, 1983, № 10, с. 69—72.
- Романова Е. П.* Беременность и роды при сахарном диабете. — М.: Медгиз, 1963. — 164 с.
- Русанов А. А.* Аппендицит. — М.: Медицина, 1979. — 173 с.
- Рычнев В. Е.* Вирусный гепатит у беременных и кормящих женщин. — Воронеж: Изд-во Воронежск. ун-та, 1980. — 132 с.
- Савельев В. С., Абакумов М. М., Бакулева Л. П.* Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — М.: Медицина, 1986. — 608 с.
- Серов В. П., Глебова В. В., Френкель Н. Г. и др.* Тактика родоразрешения у больных с пороками сердца. — В кн.: Сердечно-сосудистые заболевания и беременность. М., 1980, с. 61—70.
- Славина Л. С.* Сердце при эндокринных заболеваниях. — М.: Медицина, 1979. — 182 с.
- Смирнова Н. П.* Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1983, № 4, с. 55—59.
- Соколов В. В., Грибова И. А.* Гематологическая норма. — В кн.: Руководство по гематологии/Под ред. А. И. Воробьева и Ю. И. Лорие. М., 1979, с. 40.
- Соловьев Г. М., Попов Л. В., Кохреидзе Н. С., Иванов С. П.* Результаты пластики дефектов межжелудочковой перегородки через 15—20 лет после операции. — *Кардиология*, 1985, № 3, с. 81—85.
- Сотникова Л. Г., Кукин В. И.* Гипотония беременных. — *Акуш. и гин.*, 1973, № 12, с. 13—15.
- Сторожков Г. И.* Пропалс митрального клапана. — *Вопр. ревмат.*, 1982, № 2, с. 71—85.
- Струков В. А., Елещина Л. Б., Кальченко А. П.* Беременность и роды после пневмонэктомии или лобэктомии. — *Акушерство и гинекология*, 1973, № 3, с. 60—61.
- Сумароков А. В., Михайлов А. А.* Аритмии сердца. — М.: Медицина, 1976. — 191 с.
- Сумароков А. В., Моисеев В. С.* Клиническая кардиология. — М.: Медицина, 1986. — 368 с.
- Тарев Е. М.* Коллагенозы. — М.: Медицина, 1965. — 380 с.
- Тимошенко Л. В., Гайструк А. Н.* Артериальная гипотония и беременность. — М.: Медицина, 1972. — 108 с.
- Трапезникова М. Ф., Бухаркин Б. В.* Роль аномалий почек в возникновении урологических заболеваний. — *Урол. и нефрол.*, 1979, № 5, с. 5—7.
- Трофимов Н. М., Чеботарев В. В., Ритова В. В.* Влияние гриппозной инфекции на течение беременности, состояние плода и новорожденного. — *Здравоохр. Белоруссии*, 1978, № 4, с. 17—19.
- Туленов М. Т.* Кардиологическая тактика при беременности и пороках сердца. — *Алма-Ата: Казахстан*, 1976. — 116 с.

- Туманова Е. С.* Некоторые формы аномалий мочевой системы при нормальном и порочном развитии женского полового аппарата. — В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Л., 1960, с. 134—149.
- Фарбер Н. А.* Болезнь Боткина и беременность. — М.: Медицина, 1970. — 188 с.
- Фарбер Н. А.* Риск инфицирования ребенка в родах при вирусном гепатите у матери и новые методы профилактики. — Акуш. и гин., 1982, № 3, с. 3—6.
- Фарбер Н. А., Мартынов К. А.* Вирусные гепатиты А и В у беременных. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1983, № 10, с. 45—47.
- Фарбер Н. А.* Особенности течения вирусного эпидемического гепатита ни А ни В у беременных. — Акуш. и гин., 1986, № 8, с. 3—5.
- Филимонов Р. М., Положенкова Л. А., Васильева О. В., Бурков С. Г.* Эндоскопия в диагностике поражений верхних отделов пищеварительного тракта во время беременности. — *Сов. мед.*, 1985, № 1, с. 78—80.
- Фоломеева О. М., Алиева Д. А.* Системная красная волчанка и беременность. — *Мед. реф. журн.*, 1979, разд. XV, № 12, с. 39—44.
- Францев В. И., Селиваненко В. Г., Панасенко В. И.* Хирургическая тактика при приобретенных пороках сердца у беременных. — Акуш. и гин., 1986, № 12, с. 41—43.
- Христюк В. Н.* Давление в легочной артерии у беременных с ревматическими пороками сердца. — В кн.: VII съезд акушеров-гинекологов УССР. Донецк, 1981, с. 426—427.
- Чазов Е. И.* Молекулярные основы сердечной недостаточности. — *Кардиология*, 1975, № 10, с. 12—16.
- Чеботарев Д. Ф.* Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии. — Киев: Гос. мед. издат. УССР, 1960. — 215 с.
- Чернова М. П.* Диагностика и лечение врожденных пороков сердца у новорожденных и детей грудного возраста/Под ред. В. И. Бураковского. — М.: Медицина, 1977. — 217 с.
- Чуб В. В., Остапенко О. И.* Особенности течения и ведения родов у женщин с язвенной болезнью. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1986, № 3, с. 63—64.
- Шевченко Т. К.* Течение беременности и родов и толерантность к углеводам у женщин с ожирением. — Акуш. и гин., 1978, № 5, с. 13—16.
- Шехтман М. М.* Заболевания почек и беременность. — М.: Медицина, 1980. — 184 с.
- Шехтман М. М., Афонина Л. И., Смирнова Г. А. и др.* О значении некоторых гуморальных факторов в патогенезе гипертонии у беременных. — Акуш. и гин., 1976, № 1, с. 48—52.
- Шехтман М. М., Бархатова Т. П., Потапова Т. Я.* Гипертония эндокринного генеза у беременных. — В кн.: Экстрагенитальная патология и беременность. М., 1979, с. 98—110.
- Шехтман М. М., Бархатова Т. П.* Заболевания внутренних органов и беременность. — М.: Медицина, 1982. — 272 с.
- Шехтман М. М., Закиров И. З., Глезер Г. А.* Артериальная гипертензия у беременных. — Ташкент: Медицина Уз ССР, 1982. — 236 с.
- Шехтман М. М., Коротыко Т. Г.* Особенности фетоплацентарного комплекса у беременных, страдающих различными формами хронического гломерулонефрита. — Акуш. и гин., 1985, № 5, с. 45—49.
- Шехтман М. М., Горенбаум В. С.* Особенности эхокардиограммы при анемии у беременных. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1985, № 4, с. 57—60.
- Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Скопин И. И.* Хирургическое лечение ревматических трикуспидальных пороков сердца. — *Кардиология*, 1983, № 4, с. 26—29.
- Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Нарсия Б. Л. и др.* Результаты многолетних наблюдений после протезирования аортального клапана. — *Ревматология*, 1985, № 2, с. 48—52.
- Эмайкина В. П., Кучерова Н. Г., Мольченко Е. Я., Дашкевич В. Е.* Грипп и аденовирусная инфекция в патологии плода и новорожденного. — В кн.: Грипп и респираторные вирусные инфекции. Киев, 1970, вып. 4, с. 138—144.

- Юдаев Н. А. Физиолого-биохимические аспекты болезни Иценко — Кушинга. — В кн.: Современные вопросы эндокринологии. М.: Медицина, 1975. — 207 с.
- Cochenour N. K., Lavery J. P. Managing asthma in the pregnant patient. — Contemporary Ob/Gyn., 1976, vol. 7, N 1, p. 27—30.
- (Davis A.) Дэвис А. Эпидемиология гипертонических нарушений при беременности. — Булл. ВОЗ, 1979, т. 57, № 3, с. 250—261.
- Dubin A. A., March H. W., Cohn K., Seliver A. Longitudinal hemodynamic and clinical study of mitral stenosis. — Circulation, 1971, vol. 44, p. 381—389.
- Freeman R. U. Intrapartum management of the pregnant patient with heart disease. — Clin. obstet. Gynec., 1975, vol. 18, № 3, p. 75—80.
- Freis J. The clinical aspects of systemic lupus erythematosus. — Med. Clin. N. Am., 1977, vol. 61, N 2, p. 229—240.
- (Goodwin J.) Гудвин Д. Ф. Лечение кардиомиопатий. — Тер. арх., 1982, № 11, с. 84—91.
- Gluck J. Ch., Gluck P. A. The effects of pregnancy on asthma: a prospective study. — Ann. Allergy, 1976, vol. 37, p. 164.
- Grigor R., Edmonds J., Liekonja R., Breshnihan B., Hughes G. R. Systemic lupus erythematosus. A prospective analysis. — Ann. rheumat. Dis., 1978, vol. 37, N 2, p. 121—123.
- Heisig W. Diabetes und Schwangerschaft. — Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1975.
- Hoffman W., Kuhn W. Ikterus und Schwangerschaft. — Z. Geburtsh. Perinat., 1976, Bd. 180, S. 1—20.
- Holtermüller K., Weis H. Gastroenterologische Erkrankungen in der Schwangerschaft. — Gynäkologie, 1979, Bd. 12, S. 35—51.
- How S. M., Grossman S. D., Madias N. E. Pregnancy in women renal disease and moderate renal insufficiency. — Am. J. Med., 1985, vol. 75, N 2, p. 185—194.
- Hughes E. C., Cochrane N. E., Czyz P. L. Maternal mortality study, 1970—1975. — N. Y. State J. Med., 1976, vol. 76, N 13, p. 2206—2212.
- Just H. Kardiovaskuläre Erkrankungen während der Schwangerschaft. — Gynäkologie, 1978, Bd. 12, H. 1, S. 2—16.
- Käser O., Friedberg V. Schwangerschaft und Geburt. — Stuttgart; New York, 1981.
- Kremling H., Zutzeger W., Heintz R. Gynäkologische Urologie und Nephrologie. — München; Wein; Baltimore, 1982.
- Leontic E. Respiratory disease in pregnancy. — Med. Clin. N. Am., 1977, vol. 61, N 1, p. 111—129.
- Merx W., Effert S., Heinrich K.-W. Hezerkrankungen während der schwangerschaft unter der Geburt und Wachenbett. — Z. Geburtsh. Perinat., 1974, Bd. 178, H. 5, S. 317—336.
- (Murnaghan G.) Мурнеген Г. Дородовое консультирование / Под ред. Дж. М. Харлея. — М.: Медицина, 1985. — 287 с.
- Neri A., Granslord K., Kremer I. The management of labor in high myopic patients. — J. Obstet. Gynec., 1985, vol. 19, N 5, p. 227—279.
- O'Sullivan J. B., Charles D., Mahan C. M., Dandrow K. V. Gestational diabetes and perinatal mortality. — Am. J. Obstet. Gynec., 1973, vol. 116, N 7, p. 901—904.
- (Pedersen J.) Педерсен Е. Диабет у беременной и ее новорожденный. — М.: Медицина, 1979. — 334 с.
- Reid R., Ivery K. J., Rencoret R., Storey B. Fetal complications of obstetric cholestasis. — Brit. Med. J., 1976, N 1, p. 870—872.
- Rubattelli L., Talenti E., Rizzato J. Gas-containing gallstones: their influence on ultrasound images. — J. Clin. Ultrasound, 1984, vol. 12, N 5, p. 279—283.
- Rumeau J., Raghand J. M. Les icteres de la grossesse. — Rev. franc., gastroenterol., 1979, t. 152, p. 11—28.

- Stollerman S.* Rheumatic fever and streptococcal infection. — New York, 1975.
- Szulczyńska K., Wszelakilass E.* Niektóre zgadnienia dotyczące leczenia kobiet w ciąży chorych na dychawicę oskrzelową. — Pol. tygod. lek., 1981, r. 36, N 39, p. 1533—1535.
- Tew W.* Perforated duodenal ulcer in pregnancy with double surgical. — Am. J. Obstet. Gynec., 1976, vol. 125, N 8, p. 1151—1152.
- Wilkinson E. J.* Acute pancreatitis in pregnancy: a review of 98 cases and a report of 8 new cases. — Obstet. a. Gynec. Survey, 1973, vol. 28, N 5, p. 281—303.

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Апросина З. Г., Игнатова Т. М., Шехтман М. М.* Хронический агрессивный гепатит и беременность. — Тер. архив, 1987, № 8, с. 76—82
- Манухин И. Б., Лопухин В. О., Язбурски Г. В.* Особенности коррекции системы гемостаза у беременных и родильниц с протезами клапанов сердца при абдоминальном родоразрешении. — Вопр. охр. мат. и дет., 1987, № 4, с. 48—51
- Репина М. А., Хаджиева Э. Д., Пригожина В. К и др.* Острый жировой гепатоз беременных. — Акуш. и гин., 1987, № 6, с. 26—30
- Шехтман М. М., Бажирова М. С.* Беременность и роды у женщин с аномалиями почечных сосудов и нижних мочевых путей. — Вопр. охр. мат. и дет., 1987, № 7, с. 64—66
- Шехтман М. М., Кузин В. Ф., Пицхелаури Д. В.* Осложнения беременности и исходы ее при заболеваниях, сопровождающихся артериальной гипертензией. — Акуш. и гин., 1987, № 6, с. 36—39
- Шехтман М. М., Парвизи Н. И., Скворцова Г. П.* Функция внешнего дыхания у беременных, страдающих бронхиальной астмой. — Вопр. охр. мат. и дет., 1987, № 5, с. 62—63
- Atlay R. D., Weekes A. R. L.* The treatment of gastrointestinal disease in pregnancy. — Clin. Obstet. Gynecol., 1986, vol., 13, N. 2, p. 335—347
- Bernardinetti G., Paesano R., Martelli M. C. et al.* Infezione da HBV in gravidanza. Diagnosti e prevenzione della trasmissione verticale. — Minerva ginecol., 1986, vol., 38, N. 5, p. 351—358
- Brehoromicz G., Słomko Z., Spaczynski M., Zaremba Z.* Przebieg ciąży i porodu u ciężarnej z wrzodziejacym zapaleniem jelita grubego. — Gin. pol., 1986, N. 3, 1. 198—201.
- Hirsch H. A.* Harnweginfektionen in der Schwangerschaft. — Dtsch. med. Wschr., 1987, Bd. 112, N 2, s. 45—46
- Matorraz R., Regne J. A., Mingenz J. H. et al.* Commissurotomy and pregnancy. A study of 245 cases. — Acta obstetr. gynecol. scand., 1986, vol., 65, N. 8, p. 847—852

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава 1. Заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных женщин	5
Недостаточность кровообращения	5
Ревматизм	22
Приобретенные пороки сердца	31
Врожденные пороки сердца	46
Болезни миокарда	61
Гипертоническая болезнь	73
Артериальная гипотензия	87
Глава 2. Заболевания органов дыхания у беременных женщин	93
Бронхит	94
Пневмонии и легочное сердце	97
Бронхиальная астма	101
Бронхоэктатическая болезнь	109
Беременность после пневмонэктомии	111
Глава 3. Заболевания пищеварительной системы у беременных женщин (М. М. Шехтман, Л. А. Положенкова, С. Г. Бурков)	112
Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки	113
Заболевания печени	118
Заболевания желчевыделительной системы	126
Заболевания поджелудочной железы	133
Заболевания кишечника	137
Глава 4. Заболевания крови у беременных (М. М. Шехтман, Т. П. Бархатова)	142
Анемия	143
Лейкоз	156
Лимфогранулематоз	160
Тромбоцитопения	161
Глава 5. Заболевания почек у беременных	167
Гломерулонефрит	168
Пиелонефрит	174
Мочекаменная болезнь	181
Гидронефроз	186
Беременность у женщин с одной почкой	188
Аномалии развития мочевыводящих путей	193
Хроническая почечная недостаточность	201

Глава 6. Диффузные заболевания соединительной ткани у беременных	207
Системная красная волчанка	208
Системная склеродермия	217
Ревматоидный артрит	222
Глава 7. Эндокринные заболевания у беременных (М. М. Шехтман, Т. П. Бархагова)	225
Сахарный диабет	225
Заболевания щитовидной железы	234
Глава 8. Инфекционные заболевания у беременных	244
Грипп	245
Краснуха	250
Вирусный гепатит	255
Глава 9. Заболевания разных систем у беременных	263
Аппендицит	263
Миастения	266
Ожирение	271
Гельминтозы	277
Близорукость	282
Заключение	283
Список литературы	285

CONTENTS

Preface	3
Chapter 1. Cardio-vascular diseases in pregnant women	5
Insufficiency of the blood circulation	5
Rheumatisms	22
Acquired heart diseases	31
Congenital heart diseases	46
Diseases of the myocardium	61
Hypertention	73
Arterial hypertension	87
Chapter 2. Diseases of the respiratory organs of pregnant women	93
Bronchitis	94
Pneumonia and cor pulmonale	97
Bronchial asthma	101
Bronchoectatic diseases	109
Pregnancy after pneumoectomy	111
Chapter 3. Disease of the gastrointestinal tract in pregnant women <i>(M. M. Shekhtman, L. A. Polozhenkova, S. G. Burkov)</i>	112
Diseases of the stomach and duodenum	113
Diseases of the liver	118
Diseases of the biliary system	126
Diseases of the pancreas	133
Diseases of the intestine	137
Chapter 4. Diseases of blood in pregnant women <i>(M. M. Shekhtman, T. P. Barkhatova)</i>	142
Anemia	143
Leukosis	156
Lymphogranulomatosis	160
Thrombocytopenia	161
Chapter 5. Diseases of the kidneys in pregnant women	167
Glomerulonephritis	168
Pyelonephritis	174
Urolithiasis	181
Hydronephrosis	186
Pregnancy in women with one kidney	188
Developmental anomalies of the urinary tract	193
Chronic renal insufficiency	201

Chapter 6. Diffuse diseases of the connective tissue in pregnant women	207
Systemic lupus erythematosus	208
Scleroderma systematica	217
Rheumatoid arthritis	222
Chapter 7. Endocrinic diseases in pregnant women (<i>M. M. Shekhtman, T. P. Barkhatova</i>)	225
Diabetes mellitus	225
Diseases of the thyroid gland	234
Chapter 8. Infectious diseases in pregnant women	244
Influenza	245
Rubella	250
Virus hepatitis	255
Chapter 9. Diseases of various systems in pregnant women	263
Appendicitis	263
Myasthenia	266
Obesity	271
Helminthiases	277
Shortsightedness	282
Conclusion	283
References	285

Производственное издание

МАЙ МИХАЙЛСВИЧ ШЕХТМАН

**ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ
ПАТОЛОГИЯ
И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Зав. редакцией *Р. С. Горяинова*
Редактор *В. А. Голубев*
Художественный редактор *Т. Г. Кашицкая*
Технический редактор *И. М. Жарикова*
Корректор *Р. И. Гольдина*

ИБ № 4924

Сдано в набор 21.07.87.

Подписано в печать 12.10.87.

Формат бумаги 60×90^{1/16}. Бумага книжно-журнальная. Гарнитура литературная.

Печать высокая. Усл. печ. л. 18,75. Усл. кр.-отт. 18,75. Уч.-изд. л. 20,49.

Тираж 60 000 экз.

Заказ № 197.

Цена 1 р. 40 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинградское отделение.

191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10

2-я типография Воениздата

191065, Ленинград, Д-65, Дворцовая пл., 10