

**Ф**УНКЦИОНАЛЬНАЯ  
ДИАГНОСТИКА

**В**

**АКУШЕРСТВЕ**

**И**

**ГИНЕКОЛОГИИ**

Здоровья

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ  
ДИАГНОСТИКА  
В АКУШЕРСТВЕ  
И ГИНЕКОЛОГИИ**

Под редакцией д-ра мед. наук  
Г. П. Максимова

ББК 57.1я2  
Ф94

УДК 618.17:616.43(083)

Авторы: *Г. П. Максимов*, доктор медицинских наук,  
*Л. Б. Гутман*, профессор, *Т. Д. Травялко*,  
профессор, *А. И. Милянковский*, профессор, *В. Е. Радзинский*,  
профессор, *Л. Б. Маркин*, профессор, *К. В. Воронин*, профессор,  
*Ю. В. Мельник*, кандидат медицинских наук, *И. Б. Вовк*, доктор  
медицинских наук, *Н. И. Солонец*, кандидат медицинских наук,  
*В. А. Потапов*, кандидат медицинских наук, *Н. П. Луковенко*,  
кандидат медицинских наук, *А. Н. Борода*, врач,  
*С. Ю. Пустоваров*, врач

В справочном пособии обобщены сведения о современных методах функциональной диагностики, применяемых при различных патологических состояниях в акушерско-гинекологической практике. Предложены наиболее оптимальные их сочетания с лабораторными и другими исследованиями при осложненном течении беременности и родов, а также при гинекологических и онкологических заболеваниях.

Для акушеров-гинекологов, онкологов, неонатологов, анестезиологов, терапевтов и др.

Рецензенты акад. АН УССР, проф. *В. И. Грищенко*,  
чл.-кор. АМН СССР, проф. *В. И. Алипов*

Научный редактор д-р мед. наук *С. П. Писарева*

Редактор *И. М. Грубина*

© *Г. П. Максимов, Л. Б. Гутман,  
Т. Д. Травялко, А. И. Милянковский,  
В. Е. Радзинский, Л. Б. Маркин,  
К. В. Воронин, Ю. В. Мельник,  
И. Б. Вовк, Н. И. Солонец,  
В. А. Потапов, Н. П. Луковенко,  
А. Н. Борода,  
С. Ю. Пустоваров, 1989*

4108160000-167  
Ф М209(04)-89 60.89

ISBN 5-311-00237-9

## ДИАГНОСТИКА РАННИХ СРОКОВ БЕРЕМЕННОСТИ

Диагностика ранних сроков беременности основана на определении в биологических жидкостях организма женщины веществ, специфичных для беременности. Так как в диагностических целях важно только заключение о наличии или отсутствии беременности, то большинство применяемых методов являются качественными, а не количественными, то есть не дают возможности судить об уровне тех или иных веществ в организме, а также и о сроке предполагаемой беременности. С 2,5 нед беременности появляется возможность ультразвукового определения плодного яйца.

Диагностика ранних сроков беременности чаще всего производится в следующих случаях: 1) при дифференциальной диагностике аменореи и беременности у женщин репродуктивного возраста с нормальным или нарушенным менструальным циклом, а также у женщин в климактерическом периоде; 2) при дифференциальной диагностике прервавшейся беременности и дисфункционального маточного кровотечения; 3) при диагностике маточной или внематочной беременности и опухолей матки и придатков; 4) при диагностике трофобластических заболеваний (пузырный занос, хорионэпителиома) и контроле проводимой терапии при этих заболеваниях; 5) при подозрении на различные осложнения, свойственные беременности в ранние сроки.

Современные методы диагности-

ки беременности делятся на биологические, иммунологические, эхографические (ультразвуковая диагностика) и другие.

Как биологические, так и иммунологические методы основаны на определении в биологическом материале (чаще всего в моче) хориогонадотропина (ХГ) — гормона, секретируемого хорионом. ХГ — гормон белковой природы, его количество достигает максимума в организме на 9—10-й неделе беременности. Чувствительность как биологических, так и иммунологических методов одинакова — не менее 2500 МЕ/л мочи. Примерно такая концентрация гормона имеется при беременности около 3 нед с задержкой очередной менструации на 8—10 дней. Диагностическая точность указанных методов достаточно высока и составляет не менее 98 %. При определении прервавшейся или внематочной беременности диагностическая точность меньше, так как в этих случаях функция хориона может быть нарушена и ХГ секретируется в количестве, которое не определяется данным методом.

Кроме того, существует ряд методов диагностики ранних сроков беременности, основанных на тех изменениях в организме, которые возникают благодаря секреции желтым телом увеличивающегося количества прогестерона. К ним относится исследование базальной температуры, влагалищных мазков, свойств цервикальной слизи. Хотя точность этих методов значительно ниже, чем биологических и

иммунологических, они могут быть полезны в практической деятельности врача.

## Биологические методы

**Диагностика беременности на лягушках-самцах по Галли-Майнини.** Способ диагностики основан на том, что ХГ, экскретируемый беременной, стимулирует сперматогенез у лягушек (спонтанный сперматогенез наблюдается у них только в период размножения — весной). Моча, содержащая ХГ и введенная лягушке, вызывает появление сперматозоидов в клоаке (при исключении спонтанной сперматореи).

В опыт берут лягушек-самцов массой 40—60 г. После исключения спонтанной сперматореи животным впрыскивают в спинной лимфатический мешок 3—4 мл утренней (желательно теплой) мочи. Через 1,5—2 ч содержимое клоаки набирают пипеткой, помещают на предметное стекло и исследуют под микроскопом при увеличении 100—120. При положительной реакции в каждом поле зрения видны веретенообразные подвижные сперматозоиды. Учитывая различную индивидуальную чувствительность лягушек, рекомендуется проведение реакции на 2—3 животных, кроме того, в зимний период, когда реактивность организма земноводных значительно снижена, следует вводить в лимфатический мешок 5 мл мочи. Достоинства теста Галли-Майнини в простоте метода, быстроте получения результата и высокой диагностической точности. Недостатки — в необходимости виварного содержания животных и в наличии периодов спонтанной сперматореи, когда диагностические исследования невозможны.

**Диагностика беременности на неполовозрелых мышах по Ашгейму—Цондеку.** Метод диагностики беременности основан на свойстве ХГ вызывать созревание фолликулов

в яичниках неполовозрелых мышей.

В опыт берут 5 неполовозрелых самок белых мышей в возрасте 3—5 нед и массой 6—8 г. Для исследования рекомендуется брать утреннюю мочу, в которой концентрация ХГ наиболее высока. Мочу фильтруют и подкисляют несколькими каплями уксусной кислоты (при щелочной или нейтральной реакции) до слабокислой реакции по универсальному индикатору. Испытуемым животным в течение 2 дней 3 раза в день вводят подкожно по 0,4 мл мочи (всего 2,4 мл). Через 96—100 ч от первой инъекции мышей убивают эфиром, вскрывают и исследуют под лупой их яичники. При положительной реакции у мышей обнаруживаются увеличенные яичники с множественными кровоизлияниями в фолликулы и фолликулы с признаками лютеинизации. Если обнаруживаются увеличенные фолликулы без кровоизлияний, проба трактуется как сомнительная и ее повторяют через несколько дней.

Достоинства теста Ашгейма—Цондека в высокой диагностической точности и относительной простоте. Недостатки — в необходимости виварного содержания животных, частой гибели мышей вследствие токсичности мочи; кроме того, для получения результата необходимо значительное время.

Модификацией данного метода служит реакция, проводимая на неполовозрелых самках крыс, предложенная В. Zondek в 1945 г.

Метод диагностики заключается в двукратном введении инфантильным крысам массой 25—30 г 2 мл испытуемой мочи с интервалом 1 ч. Через 24 ч крыс забивают эфиром и исследуют под лупой их яичники. Для исследования рекомендуется использовать 3—4 животных. При беременности (положительная реакция) яичники становятся резко гиперемированными (окрашиваются в ярко-розовый цвет). Несмотря на меньшую чувствительность ме-

тогда, ограничивающую его использование для диагностики нарушенной беременности, данный метод привлекает быстротой и простотой получения результатов.

## Иммунологические методы

Иммунологические методы диагностики беременности основаны на реакции преципитации с кроличьей антисывороткой, либо на фиксации комплекта, либо на подавлении реакции гемагглютинации. Наиболее широкое распространение получил последний метод, разработанный одновременно в двух лабораториях в 1960 г., — Z. Swierczynska, E. Samochowiec (ПНР) и L. Wide, C. Gemzell (Швеция). В настоящее время выпускается целый ряд диагностических наборов [типа «Гравимун», состоящий из лиофилизированных реагентов — антисыворотки к ХГ (сыворотки, содержащей специфические антитела) и эритроцитов, «заряженных» ХГ (антиген ХГ)]. Оба указанных реагента помещены в ампулу, в которой и проводится реакция диагностики беременности.

Метод основан на торможении реакции агглютинации между «заряженными» ХГ эритроцитами, антисывороткой и прибавленной мочой.

Когда к антисыворотке добавляются эритроциты, «заряженные» ХГ, и мочу небеременной женщины, не содержащую ХГ, происходит реакция гемагглютинации — эритроциты распределяются равномерно в ампуле. Если же добавляют мочу беременной, то присутствующий в ней ХГ связывается с антисывороткой, а эритроциты не подвергаются агглютинации и оседают на дно ампулы.

Для проведения диагностической реакции содержимое ампулы растворяют в 0,4 мл прилагаемого к набору фосфатного буфера и с помощью прилагаемого капилляра добавляют 2 капли свежей утренней профильтрованной мочи. Со-

держимое ампулы хорошо перемешивают и ампулу помещают при комнатной температуре в место, защищенное от сквозняков, вибрации и т. д. Через 2 ч учитывают реакцию: равномерное распределение эритроцитов в ампуле свидетельствует об отсутствии беременности, оседание их на дно в виде кольца или пуговицы — о наличии беременности.

Между четким оседанием и равномерным распределением эритроцитов могут встречаться промежуточные стадии, когда концентрация ХГ ниже, чем 2500 МЕ/л, что может быть при слишком раннем сроке беременности или при резком снижении биосинтеза ХГ (превращаясь или внематочная беременность). В таких случаях исследование рекомендуется повторить через несколько дней.

Достоинства иммунологического метода диагностики беременности — в легкости выполнения и скорости получения результата, что, наряду с высокой точностью, делает его лучшим из лабораторных диагностических тестов.

С развитием радиоиммунологических методов исследования гормонов для диагностики беременности стали применять радиоиммунологические способы определения содержания ХГ в моче и крови с использованием стандартных наборов. Обычно применяют одну из модификаций метода двойных антител. Чувствительность метода колеблется от 1 до 5 ЕД/л.

Поиски рациональных и чувствительных методов диагностики беременности привели к разработке радиоиммунологического определения  $\beta$ -субъединицы ХГ (молекула этого гормона состоит из двух субъединиц —  $\alpha$ - и  $\beta$ -, из которых только последняя определяет специфичность его действия).

Создание моноклональных антител к  $\alpha$ - и  $\beta$ -субъединицам ХГ повысило чувствительность метода (E. Carreiro-Lewandowski, 1986).

В радиоиммунной системе, осно-

ванной на определении  $\beta$ -субъединицы ХГ, чувствительность составляет 0,5—1 ЕД/л, что дает возможность диагностики сверхранных сроков беременности — еще до задержки очередной менструации.

### **Клиническое применение методов диагностики беременности**

Точность диагностики ранних сроков беременности с использованием биологических и особенно иммунологических методов позволила широко применять их в клиниках и лабораториях. Тем не менее, в некоторых случаях возможны ошибки, чаще всего связанные не с особенностями самой реакции, а с неправильным применением метода.

*Ложноотрицательная реакция на беременность* при использовании как биологических, так и иммунологических методов, чаще всего может быть при слишком раннем сроке, когда количество выделяемого ХГ ниже возможностей метода (менее 2500 МЕ/л), и при нарушенной беременности (маточной или внематочной) вследствие возможного некроза хориальной ткани с резким ограничением, вплоть до полного отсутствия, секреции гормона.

Ложноотрицательная реакция может явиться результатом использования набора «Гравимун» просроченного срока действия, неправильного его хранения (не на холоде), а также постановки реакции спустя длительное время после разведения лиофилизированных эритроцитов и антисыворотки изотитрическим раствором натрия хлорида.

*Ложноположительная реакция* может быть при некоторых гинекологических заболеваниях, связанных с повышенной секрецией гипофизарного гормона — лютропина, по своим свойствам сходного с ХГ, при некоторых опухолях гипофиза или яичников, воспалитель-

ных заболеваниях половой сферы и у женщины в климактерический период или в менопаузе. При подозрении на эту патологию следует повторить исследование при разведении мочи 1:2. Отрицательная реакция в этом случае исключает беременность.

Ложноположительные результаты могут быть связаны с примесью крови в моче, а также с выделением значительного количества лекарственных веществ при соответствующей терапии (алкалоиды, транквилизаторы, производные фенотиазина и др.).

Так как после произошедшего аборта ХГ еще определенное время циркулирует в организме, реакции на беременность несколько дней могут оставаться положительными (тест Ашгейма—Цондека — до 6—8 дней, реакция Галли-Майнини и иммунологические тесты — 2—3 дня).

Особого внимания требует дифференциальная диагностика внематочной беременности, а также маточной прервавшейся беременности, с дисфункциональными маточными кровотечениями или опухолями матки и придатков. При этом, вследствие нарушения гормональной функции хориона, концентрация ХГ бывает ниже чувствительности метода (менее 2500 МЕ/л мочи). В таких случаях отрицательный результат биологических или иммунологических проб не свидетельствует об отсутствии беременности, в то время как положительный результат всегда подтверждает этот диагноз.

Другим важным и сложным аспектом клинического применения методов диагностики беременности является диагностика пузырного заноса или хорионэпителиомы. Для диагностики этих патологических состояний используются только биологические или иммунологические пробы как наиболее точные, причем предпочтение следует отдавать последним, поскольку они могут быть приспособлены для коли-

чественного определения ХГ в биологических жидкостях.

*Определение ХГ при пузырном заносе* основано на том, что в большинстве случаев измененные ворсины хориона продуцируют значительно большее количество гормона, чем в норме. Если суточная экскреция ХГ максимальна к 10-й неделе беременности (в среднем 100 000 МЕ/л), то при пузырном заносе количество экскретируемого гормона возрастает в 5—10 раз и более. Поэтому пробу ставят с разведенной мочой (1:20—1:50). Положительная реакция на беременность с разведенной мочой (особенно после 12 нед) подтверждает диагноз пузырного заноса.

Тем не менее, диагностическая ценность определения реакции на беременность при пузырном заносе не превышает 70—80 %, так как это заболевание может протекать с нормальной или даже сниженной продукцией ХГ (J. Botella-Llusia, 1973). Более точный диагностический признак — отсутствие физиологического снижения уровня ХГ после 12—13 нед беременности. Так, если после этого срока реакция с мочой, разведенной в 20 раз, остается положительной в течение 2—4 нед или концентрация ХГ в моче нарастает, это может с достаточной точностью (до 90 %) свидетельствовать о пузырном заносе.

Так как пузырный занос может быть непосредственной причиной возникновения хорионэпителиомы, с профилактической целью в первый год после изгнания пузырного заноса необходим осмотр не реже 1 раза в 1—2 мес с определением реакции на беременность. Если на фоне отрицательных реакций у женщины возникает метроррагия и тест на беременность становится положительным (с неразведенной мочой), женщина нуждается в немедленной госпитализации для клинического обследования для исключения хорионэпителиомы. Через 2 года

после удаления пузырного заноса реакцию на беременность нужно определять не реже 1 раза в 3—4 мес.

Не менее важное значение имеет диагностика хорионэпителиомы — одной из самых злокачественных опухолей, развивающейся наиболее часто в течение первого года после окончания последней беременности. Около 50 % хорионэпителиом развивается после пузырного заноса из трофобласта. Так как клетки опухоли способны к сингезу ХГ, который поступает в биологические жидкости организма, положительная реакция на беременность является одним из главных диагностических критериев заболевания. В этих целях используются также биологические или иммунологические методы диагностики беременности. При любом из них реакция при хорионэпителиоме положительна с цельной мочой, а в большинстве случаев — и при разведении мочи 1:10, 1:25 и более. Особенно плохой прогноз заболевания при возникновении положительной реакции на беременность после серии отрицательных результатов с быстрым нарастанием концентрации ХГ в организме.

Еще большее значение имеет изменение химических свойств выделяемого при хорионэпителиоме ХГ, что проявляется возникновением гермостабильной формы гормона (И. Д. Нечаева, В. М. Дильман, 1976). Для определения этого феномена тест на беременность производят с мочой, предварительно прокипяченной в течение 15 мин и охлажденной до комнатной температуры. Положительный тест на беременность в этом случае является абсолютным диагностическим критерием заболевания. При подозрении на метастазирование опухоли в головной мозг реакцию на беременность производят со спинномозговой жидкостью: положительный результат подтверждает диагноз.



Любая терапия хорионэпителиомы (химическая, хирургическая, гормональная) должна проводиться под контролем определения реакции на беременность. На протяжении первого года после удаления опухоли или проведения иной терапии рекомендуется определять ХГ в моче не реже 1 раза в 2 нед. При положительной реакции на беременность, особенно с разведенной мочой, большая нуждается в немедленной госпитализации для проведения курса противорецидивной терапии. На протяжении второго года реакцию проводят 1 раз в 1—2 мес, в последующие 3—4 года — 2—3 раза в год, а при наличии метастазов в легких — каждые 3 мес.

Стойкие отрицательные результаты реакции на беременность после терапии хорионэпителиомы являются обнадеживающим диагностическим признаком.

### Ультразвуковая диагностика

В большинстве случаев эхографическое распознавание беременности при использовании серой шкалы возможно с 2,5 нед, бистабильного метода — с 3,5 нед беременности. Плодное яйцо в эти сроки представляет собой свободное от экзоструктур округлое образование, расположенное обычно в верхней или средней трети полости матки. На бистабильных эхограммах плодное яйцо имеет вид четко очерченного кольца. При применении серой шкалы вокруг плодного яйца выявляется хорошо выраженный эхопозитивный контур ворсинчатого хориона.

Наиболее ценная информация о характере течения и сроке беременности в I триместре может быть получена на основании измерения размеров плодного яйца (табл. 1).

Взаимотношение между сроком беременности, размерами и объемом плодного яйца может быть выражено при помощи следующих

Таблица 1. Размеры плодного яйца в I триместре беременности (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1982)

Срок беременности, нед	Плодное яйцо		
	Средний внутренний диаметр, см	Средний наружный диаметр, см	Внутренний объем, см <sup>3</sup>
3	0,8	1,93	1,01
4	1,45	2,58	2,38
5	2,1	2,58	7,037
6	2,74	3,87	15,18
7	3,39	4,52	27,03
8	4,03	5,17	42,78
9	4,68	5,81	62,65
10	5,32	6,46	86,83
11	5,97	7,11	115,53
12	6,61	7,75	148,97

уравнений Л. С. Персианинова, В. Н. Демидова (1982):

$$W = 1,55 \times D_{\text{в}} + 1,753;$$

$$W = 1,55 \times D_{\text{н}} + 0,017;$$

$$V_{\text{в}} = 0,0344 \times W^3 + 1,23 W^2 - 8,512 W + 14,547,$$

где  $D_{\text{в}}$  и  $D_{\text{н}}$  — соответственно средний внутренний и наружный диаметры плодного яйца (см), полученные на основании трех взаимно перпендикулярных измерений;  $V_{\text{в}}$  — внутренний объем плодного яйца (см<sup>3</sup>),  $W$  — срок беременности (нед).

При этом точность установления срока беременности в 85 % случаев не превышает  $\pm 4,5$  дня.

Диагностика неразвивающейся беременности основывается на уменьшении размеров матки, плода и плодного яйца по сравнению с таковыми при предполагаемом сроке беременности. При этом плодное яйцо тонкостенное, в ряде случаев имеет вид эллипсоида. Отмечается также фрагментация, дезинтеграция плодного яйца. Не удается зарегистрировать сердечную деятельность или двигатель-

ную активность плода. В большинстве наблюдений отмечается отсутствие плода в матке. Если анэмбриония выявляется после 5 нед беременности, то это указывает на нецелесообразность дальнейшего сохранения беременности.

Если угрожающий аборт сопровождается частичной отслойкой плодного яйца от своего ложа, то в полости матки или между ее стенок и плодным яйцом отмечается появление эхо-свободных пространств, свидетельствующих о скоплении крови. При значительной отслойке наблюдается уменьшение размеров плодного яйца и гибель эмбриона. В случае неполного аборта размеры матки значительно меньше предполагаемого срока беременности. Плодное яйцо не визуализируется, выявляются лишь отдельные, разрозненные эхо-структуры. При полном аборте матка не увеличена, ее полость имеет небольшие размеры. Отсутствие в ней дополнительных эхо-структур указывает на полный аборт.

Выявление в полости матки множественных эхо-комплексов, напоминающих «снежную бурю», свидетельствует о наличии пузырного заноса. При использовании серой шкалы пузырный занос нередко имеет вид образования с губчатой структурой.

При внематочной беременности матка имеет нормальные или несколько увеличенные размеры. В ее полости довольно часто определяются линейные или отдельные эхо-структуры, обусловленные гиперплазией эндометрия или наличием сгустков крови. Нередко в области придатков удается обнаружить округлой или овальной формы образование (плодное яйцо), наполненное жидким содержимым. Размеры последнего приблизительно соответствуют предполагаемому сроку беременности.

При прервавшейся трубной беременности в заматочном простран-

стве появляются множественные аморфные эхо-комплексы, указывающие на скопление крови.

## Другие методы исследования

**Исследование базальной температуры** основано на воздействии прогестерона на центр терморегуляции, расположенный в гипоталамусе (гипертермический эффект). В первые 3 мес беременности базальная температура, измеряемая утром натощак в постели одним и тем же термометром, выше 37 °С.

**Достоинство метода** — простота. **Недостатки** — возможный гипертермический эффект других факторов — различных заболеваний, как острых, так и хронических, гормональных расстройств с преимущественным поражением гипоталамуса и др. В связи с этим метод рекомендуется применять в сочетании с другими (исследование шеечной слизи, кольпоцитологические данные и т. д.).

**Исследование свойств шеечной слизи** также основано на воздействии прогестерона на физико-химические свойства слизи. Во время беременности, начиная с самых ранних ее сроков, отсутствует симптом «зрачка» — диаметр канала шейки матки менее 0,2 см. Кроме того, при высушивании на воздухе секрета из канала шейки матки в нем отсутствуют крупные кристаллы.

**Недостаток метода** — сходная картина при аменорее с низким содержанием прогестерона в организме — делает этот диагностический тест по меньшей мере сомнительным.

**Исследование влагалищных мазков.** При беременности клеточный состав влагалищного мазка практически такой же, как при лютеиновой фазе нормального менструального цикла: преобладают промежуточные клетки, индекс карнопикноза (КИ) и эозинофилии (ЭИ) — не более 20—15%. Высо-

кие значения КИ и ЭИ (выше 50—60 %) исключают беременность и свидетельствуют о персистенции фолликула. Низкие значения КИ и ЭИ могут быть при снижении продукции эстрогенов в организме или при сочетанном снижении уровня эстрогенов и прогестерона (гипогормональная аменорея), что

ограничивает диагностическую ценность кольпоцитологических исследований.

Несмотря на то что точность этих методов диагностики беременности гораздо ниже, чем биологических и иммунологических, они могут служить для определенной ориентации врача.

## ГЛАВА II

### МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

#### Гормональная диагностика

В развитии беременности главная роль принадлежит функции фетоплацентарного комплекса, выделяющего целый ряд гормональных веществ как белковой, так и стероидной структуры. Характерной особенностью деятельности этой системы является определенная ее автономность относительно материнской нейроэндокринной системы — плацента и плод синтезируют практически все гормоны, необходимые для поддержания гестационного процесса. Хорошо известен факт, что после формирования плаценты беременность не прерывается при удалении у женщины яичников и гипофиза, так как гормоны, аналогичные по действию гонадотропным, соматотропному гипофиза, эстрогенам и гестагенам яичника, синтезируются в плаценте и (или) в организме плода.

Из гормонов белковой структуры при беременности синтезируются два важнейших гормона — хорионгонадотропин (ХГ) и хориомаммотропин (ХМ). Оба гормона продуцируются клетками синцитиотрофобласта или трофобласта на протяжении всей беременности. В синтезе гормона стероидной структуры — прогестерона — в ос-

новном участвует плацента (в ранние сроки беременности — желтое тело яичника), а других гормонов той же стероидной структуры (эстрогенов) — фетоплацентарный комплекс. Деятельность этого комплекса состоит в образовании предшественников эстрогенов андрогенной природы в надпочечниках плода, в переносе этих веществ в плаценту и участии в процессе ароматизации (превращении андрогенов в эстрогены), происходящем в плацентарной ткани. Именно поэтому концентрация эстрогенов в организме беременной является результатом синхронной биосинтетической деятельности плода и плаценты.

Экспериментальные исследования показали, что уже преимплантационный blastocyst секретирует прогестерон, эстрадиол и ХГ, действие которых, очевидно, ограничено местом имплантации (А. Braunstein и соавт., 1976).

Место продукции основных гормонов в организме беременной приводится в табл. 2 (по И. Д. Нецаевой, В. М. Дильману, 1976).

**Белковые гормоны плаценты.** Из белковых гормонов наибольшее значение для диагностики нарушения течения беременности имеют два гормона — ХГ и ХМ.

Х о р и о г о н а д о т р о п и н    п о

Таблица 2. Место продукции основных гормонов при беременности

Гормон	Мать	Плацента	Система плод—плацента	Плод
ХГ	—	++++	—	—
ХМ	—	++++	—	—
Эстрогены	+	—	++++	++
Прогестерон	+	++++	—	+

своей химической природе близок к лютропину гипофиза, являясь гликопротеидом с относительной молекулярной массой 37 900. Гормон состоит из двух пептидных цепей ( $\alpha$ - и  $\beta$ -субъединицы), одна из которых ( $\alpha$ ) одинакова для всех гликопротеидов — ХГ, лютропина, фоллитропина (ФСГ) и тиротропина (ТТГ), а другая —  $\beta$  — специфична для каждого из них.

$\beta$ -Субъединица ХГ с относительной молекулярной массой 23 000 обладает специфической гормональной активностью.

Кроме плацентарной ткани, ХГ может синтезироваться в ткани хорионэпителиомы. На этом основан метод диагностики трофобластической болезни (см. главу I). Очевидно, ХГ представляет собой комплекс изогормонов, близких по своей химической структуре, что может обуславливать различия в биологической и иммунологической активности гормона.

Синтез ХГ начинается с первых дней беременности и продолжается до родов с максимальной продукцией на 60—70-й день после имплантации. Затем уровень его в организме снижается и сохраняется стабильным (с незначительными колебаниями) до родов. В первые 6—7 нед беременности содержание ХГ в биологических жидкостях организма увеличивается в 2 раза через каждые 2 дня. Отсутствие повышенного уровня ХГ в этот период в 76 % случаев связано с нарушением развития бере-

менности. Однако в 24 % случаев наблюдается нормальное развитие беременности при низком уровне ХГ (Е. Carreiro-Lewandowski, 1986).

Биологическая роль ХГ в организме беременной изучена недостаточно. Так как пик содержания гормона в организме сочетается по времени с началом функции эндокринной системы плода, в частности с началом стероидогенеза в его надпочечниках, дифференциацией гландулоцитов яичка (клеток Лейдига), развитием яичников, предполагается его роль в этих процессах (В. Wagne и соавт., 1977). Кроме того, возможна роль ХГ в регуляции биосинтеза стероидных гормонов в фетоплацентарном комплексе, а также синтез прогестерона в желтом теле яичника в первые недели беременности.

При патологии беременности (угроза, прерывание, перенашивание и др.), связанной с дисфункцией плаценты и нарушением состояния плода, концентрация ХГ в биологических жидкостях организма женщин изменяется, что делает важным в диагностическом отношении определение этого гормона в моче или в крови.

Методы определения содержания ХГ в организме. Для определения концентрации ХГ в моче или крови используют в основном иммунологические и радиоиммунологические методы исследования.

*Иммунологический метод* определения ХГ обладает недостаточной высокой чувствительностью (в пределах 10 ЕД/л). При использовании иммунологических методов вместе с гормональноактивным веществом определяются продукты метаболизма ХГ, утратившие свою гормональную активность, но сохранившие иммунологическую реактивность. Наиболее широкое распространение приобрел метод определения ХГ путем торможения гемагглютинации (L. Wide,

1962), несколько модифицированный Е. И. Котлярской (1966).

**Радиоиммунологический метод** в 10 раз чувствительнее иммунологического. Наиболее распространен метод двойных антител, основанный на преципитации антител к гормону (антитело первого порядка) соответствующей антигаммаглобулиновой сывороткой (антитело второго порядка). Для радиоиммунологического определения ХГ лучше всего использовать готовые наборы, выпускаемые различными фирмами. Коммерческий набор (KIT) содержит в отдельных флаконах меченый гормон, чистый немеченый гормон для построения стандартной кривой, специфическую антисыворотку к гормону и препараты для преципитации связанного антигена или адсорбции свободного антигена. Набор пригоден для определения гормона как в моче, так и в сыворотке крови.

Среднее количество ХГ, содержащееся в моче и в сыворотке крови при физиологической беременности, приведено в табл. 3.

**Хориомамамотропин.** Гормон продуцируется клетками синцитиотрофобласта, начиная с ранних сроков беременности. По химической структуре, как и ХГ, является гликопротеидом с относительной молекулярной массой около 19 000. Обладает соматотропны-

**Таблица 3.** Содержание ХГ в моче (метод L. Wide, C. Gemzell, 1962) и в сыворотке крови (радиоиммунологический метод) при нормально протекающей беременности ( $M \pm m$ ), МЕ/сут

Срок беременности, нед	Моча	Кровь
4—6	8500±800	3000±400
7—8	40 600±7000	90 600±1200
9—10	80 500±5300	112 500±2800
11—12	100 600±12 600	116 300±3300
13—14	85 300±9100	16 200±6400
15—17	40 200±7900	19 800±2400
18 и более	24 100±4100	18 300±2000

**Таблица 4.** Содержание ХМ в сыворотке крови при физиологической беременности ( $M \pm m$ )

Срок беременности, нед	Количество ХМ
4—5	Не определяется
8—9	70,8±10,2 мкг/л
12—13	260,3±44,1 мкг/л
16—17	500,3±12,8 мкг/л
20—21	1,3±0,3 мг/л
24—25	3,8±0,15 мг/л
28—29	4,9±0,2 мг/л
32—33	7,3±0,5 мг/л
36—37	8,4±0,3 мг/л
40—41	7,2±0,4 мг/л

ми, лактотропными и лютеотропными свойствами.

Уровень гормонов в крови прогрессирующе растет с увеличением срока беременности, несколько снижаясь к родам. Роль ХМ во время беременности до настоящего времени окончательно не выяснена. Возможно, его жиромобилизующее действие направлено на подавление утилизации глюкозы у беременной (липолитическое действие), что в свою очередь увеличивает поступление глюкозы, усиливая разнообразные биосинтетические процессы организма (J. Westergaard и соавт., 1986). Оказывая лактотропное действие, ХМ стимулирует секреторные процессы в ткани молочных желез, подготавливая их к лактации. Вместе с ХГ ХМ проявляет лютеотропное действие, поддерживая стероидогенез в желтом теле яичника, а также обладает ингибирующим действием на клеточный иммунитет. Последнее может играть известную роль в нормальном развитии плодного яйца.

Принцип метода определения ХМ общий для радиоиммунологических методов. Он специфичен и точен, что позволяет использовать минимальное количество сыворотки в поздние сроки беременности — 0,1—0,2 мл. Среднее количество ХМ (В. М. Афанасьева, Э. Р. Баграмян, 1977) в сыворотке

крови при физиологической беременности приведено в табл. 4.

**Стероидные гормоны плаценты и фетоплацентарного комплекса.**  
**Прогестерон.** Один из основных гормонов беременности — прогестерон — вначале образуется в желтом теле яичника, а с 3—4-го месяца — в плаценте. Этим, в частности, определяется тот факт, что удаление яичников после 4 мес беременности не вызывает ее прерывания. Начальные этапы синтеза прогестерона, включающие превращение ацетата в холестерол, происходят в организме матери, а дальнейшие этапы — образование прегненолона и прогестерона при беременности — происходят в митохондриях клеток трофобласта (F. Fuchs, A. Klorper, 1977). Прогестерон, образующийся в плаценте, секретруется как в организм матери, так и в организм плода, причем в последний поступает всего  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  общего количества гормона. Хотя плод и не принимает участия в биосинтезе прогестерона, этот гормон быстро метаболизируется в различных его тканях.

С количественной точки зрения наиболее важным метаболитом прогестерона является прегнандиол, который образуется в печени и экскретируется с мочой беременной. Несмотря на то что прегнандиол не обладает гормональной активностью, до настоящего времени определение этого метаболита играет важную роль в диагностике функции плаценты, тем более что увеличение содержания прогестерона в крови идет параллельно с увеличением экскреции прегнандиола.

Биологическая роль прогестерона в организме состоит, прежде всего, в механизме имплантации плодного яйца. Гормон подавляет пролиферацию эндометрия и создает оптимальные условия для продвижения оплодотворенной яйцеклетки, подавляет сокращения матки и стимулирует биосинтез белка в миометрии, вызывая рост матки.

Таблица 5. Содержание прогестерона в крови (радиоиммунологический метод) и прегнандиола в моче (метод тонкослойной хроматографии) при физиологической беременности ( $M \pm m$ )

Срок беременности, нед	Прогестерон, нмоль/л	Прегнандиол, мкмоль/сут
8—9	63,6±3,3	14,7±2,8
12—13	74,9±5,2	18,3±3,4
16—17	112,6±9,4	23,4±5,0
20—21	190,8±10,9	38,3±5,9
24—25	226,2±18,4	44,1±6,8
28—29	261,7±23,6	56,2±6,2
32—33	346,0±18,6	64,0±7,4
36—37	400,8±29,3	79,2±8,3
40—41	350,1±16,8	100,2±12,1

Содержание прогестерона в крови, как и прегнандиола в моче, прогрессирующе растет с первых недель беременности до ее конца. Наступление физиологических родов происходит при некотором снижении концентрации этих веществ.

Метод определения прогестерона в сыворотке (или плазме) крови — радиоиммунологический, с использованием прогестерона, меченого по  $^{14}\text{C}$  или  $^3\text{H}$ , — пригоден также для определения гормона в околоплодных водах.

Наиболее простым методом определения прегнандиола является метод тонкослойной хроматографии (М. К. Асрибекова, 1968).

Среднее количество прогестерона в крови (Л. И. Афонина, 1978) и прегнандиола в моче во время физиологической беременности приведено в табл. 5.

**Эстрогены.** Для продукции эстрогенов во время беременности необходим своеобразный комплекс, в котором должна быть нормальная деятельность эндокринных желез плода, секретирующих андрогенные предшественники эстрогенов (дегидроэпандростерон), и синцитиальных клеток плаценты, превращающих эти вещества в эстрогенные гормоны (Л. В. Тимошенко и соавт., 1981; M. Darling, D. Haw-

kins, 1981). Дегидроэпиандростерон и его сульфат, секретлируемые корковым веществом надпочечника плода, после 16-гидроксилирования в печени поступают в плаценту, в которой происходит их превращение в эстрогены. Небольшое (по сравнению с таковым у плода) количество андрогенных предшественников эстрогенов продуцируется и в надпочечниках беременной и после 16-гидроксилирования также используется для биосинтеза эстрогенов.

При беременности биосинтез эстрогенов имеет свои особенности, заключающиеся в том, что происходит усиление образования эстриола по сравнению с эстроном и эстрадиолом, что имеет, очевидно, биологический смысл.

Несмотря на то что при беременности секретруется большое количество эстрогенов (в конце беременности синтезируется 40—100 мг/сут), не совсем ясна их роль в организме как беременной, так и развивающегося плода. Несомненно, они воздействуют на обменные процессы и регулируют рост матки, вызывая гиперплазию и гипертрофию миометрия, принимают непосредственное участие в развитии родового акта, сенсбилизируя матку к действию окситоцических веществ. Кроме того, они влияют на соединительную ткань, приводя к размягчению шейки матки.

Эстрогены стимулируют пролиферацию выводных протоков молочных желез.

Роль эстрогенов в развитии плода изучена недостаточно, хотя важность ее доказана. Установлено стимулирующее действие этих гормонов на пластические процессы в организме плода. У детей, родившихся от матерей со сниженной секрецией эстрогенов во время беременности, имеются различные отклонения в развитии, в том числе патология нервной системы, легких, опорно-двигательного аппарата (D. Frank и соавт., 1965;

S. Wallace, E. Michie, 1966; S. Kojima и соавт., 1981; D. Pfaff, B. McEwen, 1983).

Количество эстрогенов в биологических жидкостях организма прогрессирующе повышается с ростом плода. Их экскреция к концу беременности увеличивается в сотни раз, содержание в крови — в десятки раз (Е. И. Кудрина и соавт., 1981; M. Breckwoldt, G. Reck, 1983). Кроме того, значительно возрастает концентрация эстрогенов в околоплодных водах к концу беременности (С. Wu и соавт., 1979). Основным эстрогеном при беременности является эстриол, количество которого в моче составляет до 95 % всех эстрогенов.

Методы определения эстрогенов в моче биохимические. В ранние сроки беременности они идентичны таковым у небеременных. После 20-й недели беременности, с резким возрастанием экскреции эстриола, для практических целей достаточно определения количества только эстриола или общих (суммарных) эстрогенов.

Наиболее простой метод — модификация метода G. Ittrich (С. Д. Булиенко и соавт., 1973). Он основан на цветной реакции упаренного остатка мочи беременной, содержащей эстрогены, с паранитрофенолом в хлороформе и колориметрическом определении интенсивности окрашивания.

Чувствительность метода (0,2 мкг эстрогенов в пробе) достаточно для определения эстрогенов во второй половине беременности. При необходимости исследования экскреции эстрогенов в первой половине беременности используют тот же метод, который рекомендуется у небеременных, с уменьшением количества мочи, взятой в анализ, пропорционально сроку беременности (от 200 мл в первые 4 нед до 100 мл в 8—12 нед и 20—50 мл в 20 нед).

Для определения эстрогенов в сыворотке (плазме) крови используют радиоиммунологический ме-

Таблица 6. Содержание суммарных эстрогенов в моче при физиологической беременности (до 20 нед — метод J. Brown, после 20 нед — метод G. Ittrich),  $M \pm m$

Срок беременности, нед	Эстрогены
5—6	$(312,1 \pm 21,4)$ нмоль/сут
9—10	$(606,9 \pm 36,1)$ нмоль/сут
12—13	$(936,3 \pm 64,1)$ нмоль/сут
14—15	$(2,7 \pm 0,3)$ мкмоль/сут
16—17	$(4,2 \pm 0,4)$ мкмоль/сут
18—19	$(8,4 \pm 0,7)$ мкмоль/сут
20—21	$(15,9 \pm 2)$ мкмоль/сут
24—25	$(22,2 \pm 1,9)$ мкмоль/сут
28—29	$(31,8 \pm 3,8)$ мкмоль/сут
32—33	$(46,6 \pm 5,2)$ мкмоль/сут
36—37	$(66,2 \pm 8,2)$ мкмоль/сут
40—41	$(92,9 \pm 9,1)$ мкмоль/сут

тод. Так как соотношение эстрона, эстрадиола и эстриола в крови беременных иное, чем в моче, и содержание эстриола незначительно превышает (или даже ниже) уровень других эстрогенов, диагностическое значение принадлежит не только эстриолу, но и эстрадиолу.

Среднее количество экскретируемого эстриола и содержание эстрадиола и эстриола в сыворотке крови при физиологической беременности приведены в табл. 6 и 7.

**Выбор метода исследования.** В клинической практике о функции фетоплацентарного комплекса судят по концентрации гормонов в сыворотке (плазме) крови или по экскреции их с мочой. Критериями выбора метода определения гормонов являются его специфичность, точность, трудоемкость, наличие специального оборудования и реактивов. В клинических целях несомненное преимущество имеет радиоиммунологический метод, тем не менее широкое распространение его ограничено из-за необходимости специального оборудования и стандартных наборов.

При определении содержания гормонов в крови для получения надежных результатов рекоменду-

ется пользоваться сывороткой, из которой легче, чем из плазмы, экстрагируются гормоны. Сразу после взятия крови ее переносят из шприца в охлажденную центрифужную пробирку и немедленно отделяют сыворотку от клеточных элементов. Полученные образцы при необходимости можно хранить в запаянных ампулах при температуре  $-20^{\circ}\text{C}$  в течение длительного времени (несколько месяцев).

Во избежание влияния колебаний содержания гормонов в течение суток (циркадные ритмы) исследовать гормональные показатели необходимо в одно и то же время: утром натощак, в условиях физиологического покоя.

Существенным ограничением определения концентрации гормонов в организме является «сиюминутность» получаемых результатов: как в норме, так и при патологии возможны довольно резкие колебания содержания гормонов. Известную сложность может представить необходимость исследований в динамике и связанное с этим повторное взятие крови из вены.

Определение содержания гормонов в суточном количестве мочи также довольно надежно характеризует функцию эндокринных органов, так как имеется соответствие между количеством гормонов

Таблица 7. Содержание эстрадиола и эстриола в сыворотке крови при физиологической беременности (радиоиммунологический метод),  $M \pm m$  (нмоль/л)

Срок беременности, нед	Эстрадиол	Эстриол
6—8	$5,8 \pm 1,46$	$3,2 \pm 1,07$
10—12	$8,59 \pm 1,68$	$13,25 \pm 2,57$
18—20	$33,03 \pm 4,04$	$29,35 \pm 2,15$
22—24	$38,09 \pm 3,7$	$58,22 \pm 3,2$
26—28	$45,28 \pm 5,36$	$75,43 \pm 6,25$
30—32	$51,01 \pm 8,02$	$97,29 \pm 7,42$
36—40	$60,84 \pm 5,18$	$120,6 \pm 18,6$



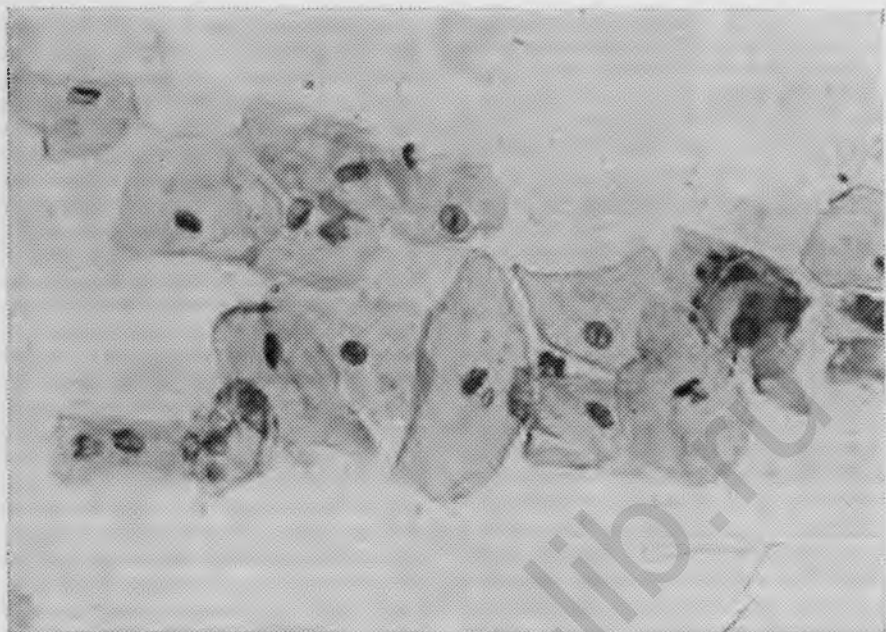


Рис. 1. Гестагенный тип мазка при беременности. Преобладают промежуточные и навикулярные клетки, расположенные пластом.  $\times 200$

экскретируемых и находящихся в крови. Сбор мочи за 1 сут дает возможность нивелировать влияние циркадных ритмов на концентрацию гормонов в биологических жидкостях. На количество гормонов, определяемых в моче (особенно эстрогенов), оказывает влияние состояние почек: уменьшение почечного клиренса является причиной низкой экскреции стероидных гормонов. Заболевания печени могут вызывать нарушение инактивации эстрогенов, что приводит к повышению концентрации последних как в моче, так и в крови.

Так как на результаты определения экскреции гормонов могут оказывать влияние различные вещества гормональной и негормональной природы, содержащиеся в моче, из рациона обследуемых за 1—2 сут до назначения сбора мочи следует исключить продукты и лекарственные вещества, влияющие на пигментацию мочи. Резко заниженные цифры экскреции эстроге-

нов определяются при приеме стильбенов, кортикостероидных препаратов, слабительных, а также при наличии сахара в моче.

**Кольпоцитологические исследования при беременности.** Кроме определения содержания гормонов в крови и моче, о функции фетоплацентарного комплекса можно косвенно судить по кольпоцитологическим данным. Как и у небеременных женщин, при беременности эпителий стенки влагалища является мишенью для действия половых стероидных гормонов — эстрогенов и гестагенов.

Несмотря на то что клетки, характерные для беременности (навикулярные, или ладьевидные, относящиеся к промежуточным, впервые описанные G. Papanicolaou в 1925 г.), появляются лишь после 10—12-й недели, интерпретация данных исследований влагалищного мазка весьма важна для диагностики нарушения течения беременности и состояния плода.

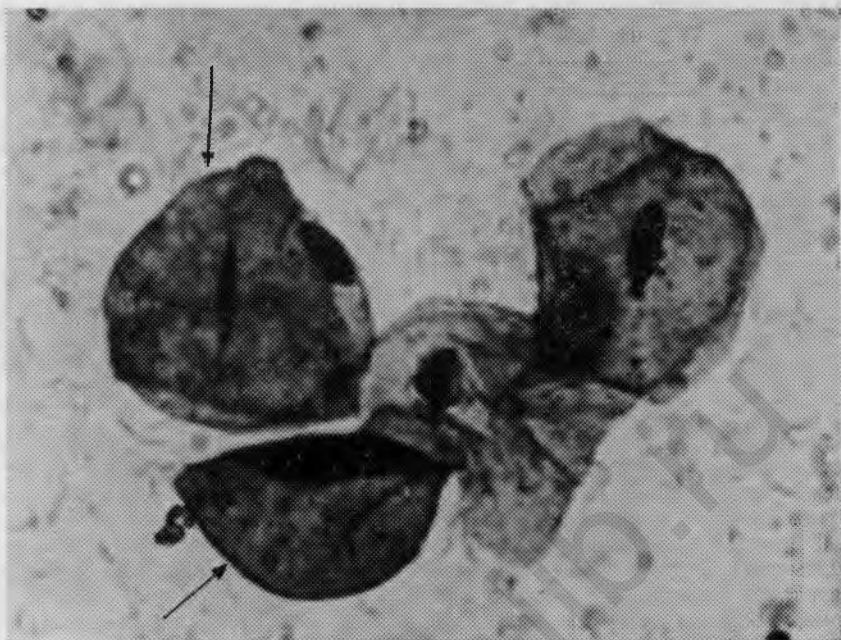


Рис. 2. Навикулярные (ладьевидные) клетки беременности (указаны стрелками).  $\times 400$

Характерные особенности мазков при беременности:

1) «гестагенный» тип мазка с первых недель до 36—38-й недели. Он отличается преобладанием промежуточных клеток влагалищного эпителия, расположенных пластинами. Клетки большей частью вытянутые, с эксцентрично расположенными ядрами, окрашиваются в базофильные тона. Такой тип мазка возникает, вероятно, в связи с преобладанием гестагенного воздействия на эпителий влагалища над эстрогенным (рис. 1);

2) появление ладьевидных (навикулярных) клеток (рис. 2). Они являются разновидностью промежуточных клеток, имеют такие же размеры, но отличаются сглаженными краями (форма лодочки или ладьи). Обычно при беременности до 50—60 % всех промежуточных клеток имеют ладьевидную форму, уменьшение их количества часто свидетельствует об изменении гормонального баланса;

3) своеобразная «инертность» влагалищного эпителия. Она заключается в том, что после введения в организм беременной эстрогенов соотношение клеток влагалищного мазка остается неизменным (в отличие от небеременных, когда введение эстрогенов вызывает закономерное увеличение количества поверхностных клеток).

При микроскопическом исследовании выводят три индекса — созревания (ИС), КИ и ЭИ. Взятие мазка, окраска и выведение соответствующих индексов производится так же, как и у небеременных (см. главу 6). Кроме того, учитываются расположение клеток (пластами или раздельное), размер клеток и их форма, наличие цитолиза, аутолиза, бактериальная флора, содержание лейкоцитов, эритроцитов.

При физиологической беременности, несмотря на усиление секреции эстрогенов и гестагенов, клеточный состав влагалищного

Таблица 8. Данные кольпоцитологических исследований при физиологической беременности ( $M \pm m$ ), %

Срок беременности, нед	ИС			КИ	ЭИ
	Парабазальные клетки	Промежуточные клетки	Поверхностные клетки		
4—8	0	72,7±8	27,3±5,1	20,1±8,1	14,7±3,9
9—12	0	81,4±7,6	18,6±2,9	15±4,1	10,7±3,1
13—16	0	87,2±4,8	12,8±3	10,8±3,7	7,9±2,8
17—20	0	87,9±5	12,1±3,1	8,4±1,9	6,2±0,9
21—24	0	91,4±4,4	8,6±0,6	7,5±0,5	4,2±0,3
25—29	0	91,1±7,9	8,5±0,5	8,4±0,4	6,2±0,6
30—34	0	90,1±4,1	9,9±0,3	7,3±0,2	4±0,2
35—38	0	91,4±3	8,6±0,3	8,0±0,1	6,5±0,1

мазка всегда свидетельствует о гестагенном влиянии, проявляющемся в преобладании промежуточных клеток и низких значениях КИ и ЭИ. С прогрессированием беременности происходит последовательное уменьшение количества поверхностных клеток, а также указанных индексов; минимальные их величины наблюдаются на 34—35-й неделе (табл. 8).

Во время беременности могут быть мазки и цитологического типа, в которых обнаруживают клеточные ядра и обрывки цитоплазмы промежуточных клеток, а также колонии палочек Дедеерлейна. Хотя эндокринологическая трактовка мазков такого типа затруднительна, следует учитывать, что цитолиту подвергаются только клетки промежуточного слоя (промежуточные и навикаулярные), поэтому парабазальные и поверхностные клетки, свидетельствующие о патологии беременности, связанной с гормональным дисбалансом, остаются неизменными, что позволяет все же диагностировать нарушение состояния плода. Кроме того, цитолит исчезает при местном применении любого антибиотика и в течение 2 нед не возобновляется.

Второй тип мазка, интерпретация которого затруднительна или невозможна, — воспалительный. Такие мазки не подлежат эндокринологической трактовке, так как

вследствие изменений стенок влагалища десквамируются клетки всех слоев эпителия — поверхностные, промежуточные и парабазальные, которые вместе с большим количеством лейкоцитов присутствуют в препаратах. В таких случаях как в норме, так и при различной патологии мазки идентичны. Исследование следует повторить после проведения противовоспалительной терапии.

Перед наступлением срочных родов обычно происходит гормональная перестройка организма: снижается продукция истинно плацентарного гормона прогестерона, а секреция эстрогенов остается на прежнем уровне или даже несколько возрастает. Эта закономерность отражается на клеточном составе влагалищного мазка: происходит изменение соотношения лабевидных и промежуточных клеток с увеличением количества последних, а также поверхностных клеток с возрастаньем КИ и ЭИ. В последние 2 нед беременности влияние гормональной перестройки на эпителий влагалища проявляется также качественными изменениями кольпоцитогрaмм: распадаются пласты клеток, окраска теряет свою контрастность, в ряде случаев появляются лейкоциты, а иногда отдельные эритроциты. Характеристика мазков в этот период приведена в табл. 9.

Таблица 9. Характеристика мазков в последние 2 нед беременности по J. Zidovsky

Тип мазка	Качественная характеристика	Количественная характеристика				Время наступления родов
		Соотношение ладьевидных и промежуточных клеток	Поверхностные клетки, %	Ки, %	Эи, %	
«Поздний срок беременности»	Скопления клеток пластами, цитоплазма контрастна	3:1	5	3	1	Роды наступают спустя 10—14 сут
«Незадолго до родов»	Характерные скопления распадаются, встречаются изолированные клетки	1:1	7—10	6—8	2—3	Роды наступают в ближайшие 3—7 сут
«Срок родов»	Клетки расположены небольшими группами или изолированно. Количество слизи увеличивается, появляются лейкоциты	1:10	20—25	15—20	8—10	Роды наступают в пределах 1—3 сут
«Несомненный срок родов»	Большое количество ладьевидных клеток, видны расположенных изолированно. Окраска цитоплазмы неяркая, границы клеток нечеткие		40—80	40	20	Роды начинаются в течение 24 ч

Примечание: первые два типа мазка свидетельствуют о недостаточной биологической готовности к родам, вторые два типа — о произошедшей биологической перестройке

## Ультразвуковое исследование плода

Способность ультразвука отражаться от границы двух сред, отличающихся различным акустическим сопротивлением, позволяет получить и зафиксировать отраженные ультразвуковые сигналы. Основными преимуществами этого метода является способность улавливать различия не только между костными и мягкими тканями, но и в строении мало отличающихся по плотности внутренних органов и образований, а также безвредность для плода и матери. В диагностических целях применяют ультразвук незначительной интенсивности.

Существует несколько видов ультразвуковых аппаратов, в том

числе и с микро-ЭВМ. Наиболее часто с их помощью производят двухмерную эхографию, или сложное сканирование, позволяющее уже в 4 нед беременности получить изображение плодного яйца, определить его структуру и локализацию. Имеется четкая зависимость между размерами матки, плодного яйца и сроком беременности.

Головка плода выявляется как округлое или овальное образование, несколько удлиненное в переднезаднем направлении. На поперечных эхограммах обычно четко определяются срединные структуры мозга.

На основании определения на сканограмме сердца идентифицируется грудная клетка, желудка и почек — живот, ягодиц, бедер и

Таблица 10. Динамика изменений БПР головки плода во время беременности (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1982)

Сроки беременности, нед	БПР, мм	Срок беременности, нед	БПР, мм	Срок беременности, нед	БПР, мм
14	24,3 (21—28)	23	56,3 (52—60)	32	79,9 (75—85)
15	28,2 (25—32)	24	59,4 (55—63)	33	82,0 (77—88)
16	32,1 (28—36)	25	62,3 (58—66)	34	84,0 (79—90)
17	35,8 (32—39)	26	65,1 (61—69)	35	85,9 (81—92)
18	39,5 (36—43)	27	67,9 (63—72)	36	87,7 (83—94)
19	43,1 (39—47)	28	70,5 (65—75)	37	89,4 (85—96)
20	46,6 (43—50)	29	73,0 (69—77)	38	91,0 (86—98)
21	49,9 (46—54)	30	75,4 (71—80)	39	92,5 (88—100)
22	53,2 (49—57)	31	77,8 (73—83)	40	93,8 (89—102)

Примечание: цифры в скобках обозначают индивидуальные колебания величины БПР головки плода.

мочевого пузыря плода — тазовый конец.

Наиболее важным показателем, отражающим рост и развитие плода, является бипариетальный размер (БПР) его головки.

БПР головки плода измеряют от наружной поверхности вышележащей до внутренней поверхности нижележащей теменной кости. За БПР принимают наибольший межтеменной диаметр головки плода, полученный на основании нескольких измерений.

Бипариетальный размер головки плода увеличивается с 24,3 мм в 14 нед до 93,8 мм в 40 нед беременности (табл. 10). При сроках беременности от 16 до 30 нед размеры головки плода возрастают на 10 % за 1 нед. Наибольшие темпы увеличения БПР головки плода отмечаются между 28 и 32 нед беременности (4 мм/нед). К концу беременности рост БПР головки плода замедляется до 1,3 мм/нед. Масса тела плода при диаметре головки 87 мм в 98 % случаев соот-

ветствует 2500 г, при диаметре 90 мм — 2900 г, а при диаметре 96 мм всегда свыше 4000 г.

Установлено, что уменьшение темпа роста БПР головки плода более чем на 30—35 % по сравнению с расчетной величиной при обследовании, произведенном с интервалом 1,5—2,5 нед, является одним из ранних признаков нарушения развития плода.

Прекращение роста БПР головки плода при динамическом наблюдении свидетельствует о выраженной гипоксии плода. При этом следует иметь в виду, что уменьшение темпа роста БПР головки плода нередко отмечается при многоплодной беременности.

Умеренное увеличение темпа роста БПР головки плода дает основание предположить возможность рождения крупного плода, выраженное — наличие гидроцефалии.

Предложено несколько формул для определения массы плода по БПР головки

1) масса плода (г) =  $722,2 \times \text{БПР (см)}$  — 3973,8;

2) масса плода (г) =  $\text{БПР (мм)} \times 105,6$  — 6103;

3) масса плода (г) =  $\text{БПР (мм)} \times 106,0$  — 6575.

При этом массу плода можно рассчитывать с точностью до 300 г.

Наряду с измерением БПР головки плода важная информация может быть получена на основании определения среднего диаметра грудной клетки и живота плода (измерение переднезаднего и поперечного их размеров). Диаметр грудной клетки измеряют на уровне створчатых клапанов сердца, живота — в месте отхождения почочной вены или локализации почечек плода.

Уменьшение темпа роста грудной клетки и живота плода на 40 % при исследовании, произведенном с интервалом 1,5—2,5 нед, является одним из наиболее ранних признаков нарушения состояния плода.

Ценные сведения о состоянии плода могут быть получены на основании определения так называемого краниоцеребрального индекса (отношение БПР головки плода к поперечному размеру грудной клетки). При гипотрофии плода индекс обычно превышает 1.

При внутриутробной гибели плода на эхограмме отмечается выраженное уменьшение количества околоплодных вод, вплоть до почти полного их отсутствия. Контуры туловища и головки плода становятся нечеткими и деформированными. Обычно не удается визуализация внутренних органов и структур головного мозга. В связи с уменьшением объема костей черепа в ряде случаев наблюдается двойной контур головки. Имеет место несоответствие между БПР головки, средним диаметром грудной клетки и живота плода и сроком беременности.

Выявление микроцефалии основывается на несоответствии размеров головки плода предполагае-

мому сроку беременности, в то время как размеры туловища остаются в пределах нормы. При гидроцефалии БПР головки нередко превышает абсолютные значения. Желудочки и рога мозга расширены, что удается выявить в основном после 20-й недели беременности.

Достаточно частым врожденным поражением центральной нервной системы является анэнцефалия. Данный порок развития удается диагностировать уже с конца I триместра беременности, то есть когда достаточно четко определяется контур головки плода. При проведении ультразвукового сканирования головки плода либо вообще не выявляется, либо на эхограмме определяются некоторые ее плотные структуры, соответствующие основанию черепа.

При отечной форме гемолитической болезни, обусловленной резус-несовместимостью, выявляется двойной контур головки, что вызвано скоплением жидкости между кожей головки и костями черепа. В случае универсального отека отмечается удвоение контура живота вследствие скопления жидкости в подкожной жировой клетчатке. Характерным эхографическим признаком асцита является увеличение размеров живота вследствие скопления асцитической жидкости между органами брюшной полости. При этом на фоне свободных от эхо-структур пространств четко визуализируется увеличенная в размерах печень.

*Показания к исследованию:* подозрение на отставание в развитии плода при известном сроке беременности, наличие аномалий развития головки плода, сомнения в зрелости плода, при неизвестном сроке беременности.

**Ультразвуковое исследование дыхательной и двигательной активности плода.** Дыхательные (ДДП) и генерализованные (ГДП) движения плода представляют собой специальную и весьма существен-

ную форму адаптации к условиям внутриутробного существования, являются чувствительным индикатором состояния развивающегося организма.

ДДП регистрируются с помощью ультразвукового сканера, работающего в масштабе реального времени. Одновременно производят оценку ГДП. Постоянными считают ДДП, интервал между которыми не превышает 6 с. Индекс ДДП определяют как процент от наблюдаемого времени, в течение которого отмечаются постоянные ДДП. Аналогичным образом определяют индекс ГДП.

Частота ДДП колеблется от 38 до 76,5 в 1 мин. В конце беременности частота ДДП составляет 30 в 1 мин, а индекс ДДП равен 76,4 %.

ДДП сопровождаются значительным увеличением вариаций частоты сердцебиений плода.

Частота ДДП и величина индекса ДДП являются показателями степени развития дыхательной вспомогательной мускулатуры. Снижение этих величин — прогностически неблагоприятный признак для плода.

ДДП увеличивается на 54 % при введении глюкозы. Имеется предположение, что глюкоза влияет на частоту ДДП опосредованно, через изменение электрической активности мозга. ДДП замедляются после вскрытия плодного пузыря.

Установлено 3 типа ГДП: движения, вызванные вытягиванием плода, вращательные движения вокруг продольной оси и изолированные движения конечностей. Количество движений за 1 ч составляет в среднем  $30,8 \pm 1,2$ . Средняя продолжительность отдельных движений равняется  $(10,8 \pm 0,2)$  с.

Шевеление здорового плода вызывают учащение его сердцебиения. В норме в течение 20-минутного периода наблюдения отмечается два или более ускорения сердцебиения плода (15 уд/мин и более) длительностью не менее

30 с. При этом частота ДДП достигает 88 %.

Количество движений плода утром и днем меньше, чем вечером. Наибольшее число шевелений приходится на период между 15 и 16, 18 и 19 ч.

Увеличение подвижности плода наблюдается при приеме матерью седативных средств или транквилизаторов. Интенсивность движений больше у плодов мужского пола. Взаимосвязи между числом, частотой ГДП и приемом пищи или концентрацией глюкозы в сыроворотке крови матери не установлено.

Дыхательная и двигательная активность плода снижается во время родов.

При осложненном течении беременности отмечается снижение двигательной активности плода, что проявляется уменьшением частоты выявления ДДП и сокращением их продолжительности. Дистресс-синдром в родах коррелирует с резким уменьшением времени, в течение которого наблюдаются ДДП.

При гипоксии отмечается снижение числа ГДП и сокращение времени, которое плод тратит на активные движения. Отсутствие ГДП в течение 30 мин и более указывает на серьезные нарушения состояния плода. Неблагоприятным признаком является также урежение сердцебиений плода при его шевелениях.

Ю. Ю. Курманавичус и соавторы (1984) предложили методику оценки состояния плода, основанную на непродолжительной (до 30 мин) регистрации ДДП и ГДП с комплексным анализом следующих наиболее важных в диагностическом отношении показателей: факт присутствия или отсутствия ДДП; индекс ДДП (ИДДП) — процентное отношение времени дыхательных движений к общей продолжительности исследования; индекс общей активности плода (ИОАП) — процентное отношение

Таблица 11. Комплексная оценка дыхательной и двигательной активности плода

Показатель	Баллы
<b>ДДП:</b>	
апноэ более 2 дней подряд или исчезновение ДДП	0
выявление ДДП при втором или третьем исследовании	1
наличие ДДП при первом исследовании	2
<b>ИДДП:</b>	
ниже 5-й или выше 95-й процентиля	0
в пределах 5—10-й или 90—95-й процентиля	1
в пределах 10—90-й процентиля	2
<b>ИОАП:</b>	
ниже 5-й или выше 95-й процентиля	0
в пределах 5—10-й или 90—95-й процентиля	1
в пределах 10—90-й процентиля	2
<b>Вариабельность ИВВДДП:</b>	
ниже 5-й или выше 95-й процентиля	0
в пределах 5—10-й или 90—95-й процентиля	2
в пределах 10—90-й процентиля	4

*Примечание:* Сумма баллов 10—9 — состояние плода удовлетворительное; 8—7 — состояние плода внушает опасения; 6—0 — состояние плода неудовлетворительное

времени дыхательных и изолированных движений плода к общей продолжительности исследования; вариабельность интервалов вдох — вдох ДДП (ИВВДДП), которую рассчитывают на основании 50 дыхательных циклов по формуле:

$$\text{вариабельность ИВВДДП} = \frac{\delta \text{ИВВДДП}_c}{\text{МИВВДДП}_c} \cdot 100 \%,$$

где  $\sigma$  ИВВДДП — среднее квадратическое отклонение продолжительности ИВВДДП, а МИВВДДП — средняя арифметическая продолжительность ИВВДДП (табл. 11).

*Показания к исследованию:* наличие повышенного риска перинатальной патологии.

### Состояние сердечной деятельности плода

Для оценки сердечной деятельности и двигательной активности плода, помимо аускультации, в настоящее время широко используют инструментальные методы — электрокардиографию, фонокардиогра-

фию, антенатальную кардиотокографию.

**Фоноэлектрокардиография** плода — сочетанная графическая запись электрокардиограммы (ЭКГ), отражающей электрические процессы в сердце, и фонокардиограммы (ФКГ), регистрирующей звуковые явления, — является более точным, тонким и объективным методом, чем аускультация. Она позволяет определить частоту и ритм сердечных сокращений, дать характеристику желудочкового комплекса QRS и отдельных сердечных тонов, выявить дополнительные звуковые феномены (расщепление, раздвоение тонов, шумы — систолический и диастолический) и провести фазовый анализ сердечной деятельности, отражающий функцию миокарда (рис. 3).

Запись фоноэлектрокардиограммы (ФЭКГ) производят на двух- или многоканальных электрокардиографах с фонографической приставкой, что позволяет одновременно и параллельно записать ЭКГ матери, ЭКГ плода и ФКГ плода.

ФЭКГ плода осуществляют в полубоковом положении беремен-



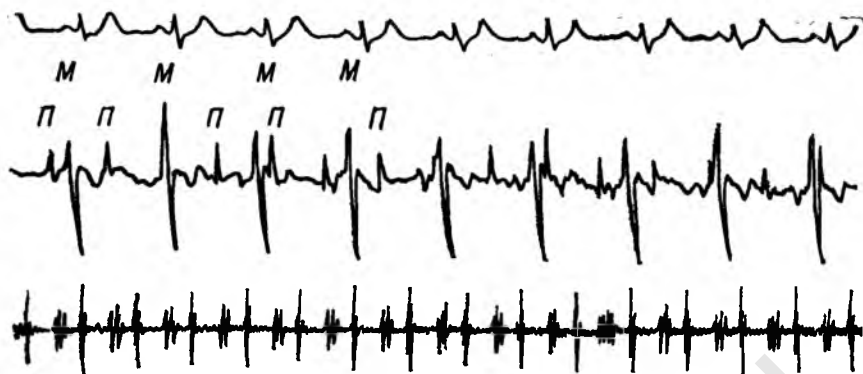


Рис. 3. ФЭКГ плода здоровой беременной женщины. Верхняя кривая — ЭГБ беременной, средняя — ЭГП плода и матери (М), нижняя — ФКГ плода

ной во избежание синдрома сдавления нижней полой вены. Микрофон фонокардиографической приставки фиксируют на животе пациентки в месте наилучшего выслушивания сердцебиения плода. Один электрод устанавливают в месте проекции дна матки на переднюю брюшную стенку, другой — над пупартовой связкой (слева или справа), третий (индифферентный) — на правом бедре беременной. Для получения достаточной информации о состоянии плода ЭКГ и ФКГ плода необходимо производить в течение 3—4 мин; скорость движения бумаги при записи должна составлять 50 мм/с.

Оценка функционального состояния плода по данным ФЭКГ включает: 1) общую характеристику кривой (ритм и частота сердечных сокращений, амплитуда и продолжительность тонов, их раздвоение, наличие шумов и др.); 2) анализ фаз сердечной деятельности плода (фазовый анализ); 3) определение реактивности плода — его двигательной активности и внутриминутных колебаний ЧСС; 4) расшифровку ЭКГ плода; 5) выявление сдвигов ФЭКГ при функциональных пробах; 6) обобщенную комплексную оценку сердечной деятельности плода.

**Общая характеристика ФКГ плода.** Нормальная ФКГ плода пред-

ставляет собой кривую, состоящую из ряда зубцов, различающихся по амплитуде, длительности, частоте и объединенных в два постоянно чередующихся тона.

Общая оценка ФКГ плода включает анализ следующих показателей: 1) ритм сердечных сокращений; 2) ЧСС и ее колебания; 3) громкость и звучность тонов; 4) характеристика и продолжительность тонов; 5) основные фазы сердечной деятельности — систола и диастола; 6) появление дополнительных звуковых феноменов (шумов, добавочных, раздвоенных тонов и др.). Ритм сердечной деятельности плода обычно правильный, сердечные сокращения следуют через равные промежутки времени.

ЧСС колеблется в пределах 120—160 в 1 мин. Первый тон состоит из большого количества зубцов с более выраженной амплитудой. Продолжительность его больше, чем II тона, он отличается более низкой частотной характеристикой. Это отражает механизм происхождения I тона, который, как известно, состоит из ряда компонентов и образуется в момент сокращения сердца. На ФКГ I тон состоит из 3—4 колебаний, II тон — из 1—2 колебаний. Они отражают расслабление мускулатуры сердца плода.

Сочетанная запись ЭКГ и ФКГ плода облегчает расшифровку последней, так как I тон ФКГ следует непосредственно за желудочковым комплексом ЭКГ. Однако, даже без ЭКГ плода, на ФКГ относительно легко можно отличить I тон от II по описанным выше признакам. Кроме того, расстояние между I и II тоном (систолическая пауза) значительно меньше, чем между II и I тоном (диастолическая пауза).

При различных патологических состояниях меняется частота сердцебиения и звучность тонов, которые становятся либо глуше, либо приобретают хлопающий характер, что нередко является ранним признаком ухудшения функционального состояния плода. Между тем субъективная ориентация с помощью простой аускультации недостаточно надежна.

На ФКГ выражением различной громкости тонов является изменение их амплитуды. Об интенсивности тонов можно условно судить по максимальной амплитуде их основной части (наибольшей осцилляции).

Снижение амплитуды тонов наблюдается при ожирении, многоводии, повороте плода правым плечиком к передней брюшной стенке и локализации плаценты в зоне выслушивания тонов сердца плода, но чаще всего — при хронической гипоксии плода. Продолжительность I тона в конце беременности при записи ФКГ с использованием среднечастотных фильтров обычно составляет 0,06—0,12 с, II тона — 0,05—0,11 с.

При поражении миокарда плода токсического или гипоксического генеза, нарушении его возбудимости, проводимости, сократимости меняется характер тонов и их продолжительность, выраженная в секундах. Изменяется также продолжительность и соотношение систолы и диастолы.

Ранними признаками гипоксии плода являются укорочение диасто-

лы и появление дополнительных звуковых феноменов — шумов, раздвоений и добавочных тонов.

Шумы могут быть кардиальными, связанными с сердечной деятельностью, и экстракардиальными, обусловленными движением околоплодных вод, сокращением матки, перистальтикой кишечника, обвитием пуповины и др.

Различают кардиальные шумы систолические (появляются в систоле — между I и II тоном) и диастолические (возникают в диастоле — между II и I тоном). При характеристике шумов следует учитывать их частотность, форму, протяженность и связь с тонами.

Довольно часто выявляется систолический шум. Диастолический шум в норме не регистрируется. В большинстве случаев шумы, фиксируемые на ФКГ, имеют функциональный характер и свидетельствуют о гипоксии, понижении тонуса миокарда, ухудшении функционального состояния плода. Однако постоянство шумов, четкая связь их с фазой сердечной деятельности и большая выраженность могут указывать и на органическое происхождение.

Следовательно, фонокардиография играет определенную роль в диагностике пороков сердца у плода.

Наиболее сложно дифференцировать низкочастотные внесердечные колебания и низкочастотные низкоамплитудные сердечные шумы. Для сердечных шумов характерна связь с фазой сердечной деятельности, постоянство (отмечаются в определенном месте ФКГ), периодичность, одинаковая характеристика (амплитуда, форма, частотность).

ФКГ позволяет уловить и другие акустические феномены, являющиеся показателями функциональной слабости миокарда, нарушения его сократительной способности: расщепление и раздвоение тонов, появление дополнительных тонов и т. д. Расщепление, раз-

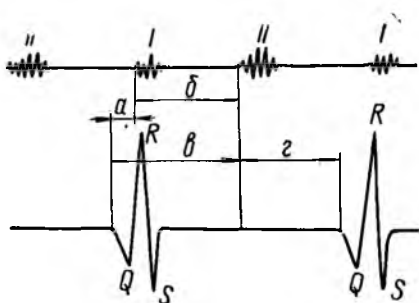


Рис. 4. Схема фазового анализа сердечной деятельности плода. ФКГ (вверху) и ЭКГ (внизу) плода при доношенной беременности (схема):

а — фаза асинхронного сокращения желудочков; б — механическая систола желудочков; в — общая систола желудочков; г — диастола желудочков

двоение и дополнительные тоны различаются временными отношениями. Так, расстояние между двумя компонентами тона составляет при расщеплении 0,04 с, при раздвоении — 0,06 с. Дополнительный, III, тон отстает от II тона на 0,14 с.

Наиболее ранними фонокардиографическими признаками гипоксии плода являются колебания амплитуды и длительности тонов, их расщепление или раздвоение, иногда — появление систолического шума.

**Фазовый анализ сердечной деятельности плода.** Одновременная регистрация ЭКГ и ФКГ позволяет провести фазовый анализ сердечной деятельности (рис. 4). Фаза асинхронного сокращения

(интервал Q ЭКГ — I тон ФКГ) отражает время, необходимое для трансформации электрических процессов в механические проявления сердечной деятельности. В норме ее продолжительность колеблется от 0,03 до 0,06 с. Механическую систолу, продолжительность которой зависит от ЧСС, рассчитывают по формуле:

$$Sf = (0,32 \times C) + 0,054,$$

где Sf — длительность механической систолы (с); C — длительность сердечного цикла (с).

В норме временная диссоциация между фактической и рассчитанной по уравнению продолжительностью механической систолы не должна превышать  $\pm 0,02$  с. Особенности сердечной деятельности плода в различные сроки неосложненной беременности приведены в табл. 12 (Л. С. Персианинов и соавт., 1967).

С помощью фазового анализа выделено 2 типа реакции плода на схватки — адекватная и неадекватная. В первом случае параллельно с изменением ЧСС плода и продолжительности сердечного цикла, меняется продолжительность фаз сердечной деятельности так, что соотношения их остаются стабильными, и фактическая величина механической систолы не отличается от должной более чем на 0,02 с. Неадекватная реакция характеризуется изменением соотношения фаз сердечной деятельности и отклонением продолжительности механической систолы от должной

Таблица 12. Фазовый анализ сердечной деятельности плода ( $M \pm m$ )

Срок беременности, нед	Частота сердцебиений в 1 мин	Длительность фазы асинхронного сокращения желудочков, с	Длительность механической систолы желудочков, с
До 20	$153 \pm 8,0$	—	—
21—30	$152 \pm 10,0$	$0,028 \pm 0,003$	$0,178 \pm 0,015$
31—38	$158 \pm 12,25$	$0,026 \pm 0,008$	$0,079 \pm 0,009$
39—40	$146 \pm 11,5$	$0,026 \pm 0,009$	$0,180 \pm 0,013$
Свыше 40	$151 \pm 11,4$	$0,027 \pm 0,008$	$0,180 \pm 0,001$

величины более чем на 0,02 с. Адекватная реакция отражает нормальное функциональное состояние плода, неадекватная — нарушение его сердечной деятельности.

#### Определение реактивности плода.

Одним из важных факторов, определяющих состояние плода, является его реактивность — способность приспосабливаться к различным меняющимся условиям существования.

К показателям реактивности плода относятся: колебания ЧСС, двигательная активность и реакция на различные функциональные пробы.

Реактивность плода определяют по методике, разработанной А. Б. Кречетовым. При этом учитываются: 1) средняя ЧСС; 2) внутриминутные колебания частоты сердцебиения плода при ее определении за каждые 5 с с последующим пересчетом на 1 мин; 3) частота движений (шевелений) плода за 10 мин; 4) степень изменения ЧСС при шевелении; 5) двигательная активность и изменения сердцебиения плода при вдыхании кислорода (кислородный тест) или при других функциональных пробах.

При нарушении реактивности плода отмечается тенденция к увеличению внутриминутных колебаний ЧСС плода (в норме  $4,2 \pm 0,26$ ) и двигательной активности (2—3 шевеления в течение 10 мин).

Электрокардиография плода значительно расширяет диагностичес-

кие возможности при оценке состояния плода. ЭКГ плода может быть зарегистрирована, начиная с 14—15 нед беременности.

В настоящее время используют два метода электрокардиографии плода: прямой (внутриматочный), при котором электрод вводят в матку (между стенкой матки и спинкой плода) и непрямой (абдоминальный), при котором электроды располагают на брюшной стенке беременной.

В акушерской практике применяют в основном метод непрямой электрокардиографии, который позволяет дать оценку желудочкового комплекса *QRS*, ритма сердечных сокращений и ЧСС. При прямой электрокардиографии, кроме комплекса *QRS*, регистрируется и зубец *P*.

Расшифровку ЭКГ производят по общепринятой в кардиологии методике.

У здоровых женщин при физиологически протекающей беременности регистрируется 120—140 сердечных сокращений плода в 1 мин. Продолжительность комплекса *QRS* (см. рис. 3) от начала зубца *Q* до окончания зубца *S* колеблется от 0,04 до 0,08 с, вольтаж комплекса после 33 нед беременности — от 9 до 65 мкВ.

При страдании плода изменяется структура ЭКГ, что отражает нарушение функции проводимости и сократимости. Изменения сводятся к уширению и деформации комплекса *QRS*, изменению его продолжительности, снижению вольтажа и деформации зубцов ЭКГ. Нередко выявляются картина полной или неполной блокады, нарушение внутрижелудочковой проводимости, депрессия сегмента *ST* или инверсия зубца *T*. Увеличение продолжительности комплекса *QRS* до 0,09—0,1 с свидетельствует о нарушении внутрижелудочковой проводимости. Если, наряду с увеличением времени внутрижелудочковой проводимости до 0,1 с и более, наблюдается расщепление зуб-

Длительность общей систо- лы желудоч- ков, с	Длительность диастолы желудочков, с	Длительность комплекса <i>QRS</i> , с
—	—	$0,030 \pm 0,003$
$0,206 \pm 0,020$	$0,188 \pm 0,028$	$0,035 \pm 0,008$
$0,206 \pm 0,013$	$0,190 \pm 0,02$	$0,043 \pm 0,008$
$0,208 \pm 0,015$	$0,204 \pm 0,018$	$0,047 \pm 0,010$
$0,208 \pm 0,015$	$0,188 \pm 0,019$	$0,051 \pm 0,005$



Рис. 5. Изменение ФЭКГ плода I степени. Учащение сердцебиения плода. Небольшая неравномерность амплитуды тонов. Нормальная фазовая структура сердечного цикла

ца *R* или деформация комплекса *QRS*, то можно думать о блокаде одной из ножек пучка Гиса. При этом основной зубец желудочкового комплекса принимает противоположное обычному направление (при головном предлежании плода он направлен вниз, при тазовом — вверх). Снижение вольтажа наблюдается при ожирении, многоводии, большом количестве сыровидной смазки, хронической гипоксии плода, тяжелой форме гемолитической болезни, повышение — при маловодии, перенашивании беременности, иногда при врожденных пороках сердца.

Фоноэлектрокардиография плода позволяет выявить различные нарушения ритма — от единичных экстрасистол до полной блокады или мерцательной аритмии. Экстрасистолия — наиболее частое нарушение сердечного ритма у плода. Отсутствие изменений комплекса *QRS* у плода позволяет думать о суправентрикулярном происхождении экстрасистолы. Деформация и расщепление комплекса *QRS* свидетельствует о желудочковой экстрасистолии. Характерным ее признаком является укорочение интервала *R—R* перед экстрасистолическим сокращением и его удлинение

после экстрасистолы. Появление экстрасистол во время беременности обычно не является признаком ухудшения состояния плода, однако в ряде случаев экстрасистолия указывает на внутриутробное страдание плода. В то же время другие виды аритмии — атриовентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гиса и мерцательная аритмия — прогностически неблагоприятны.

**Комплексная оценка изменений ФЭКГ.** Для комплексной оценки состояния сердечной деятельности плода разработана классификация (Л. Б. Гутман, 1965), в которой в зависимости от характера ФЭКГ выделены 4 степени изменений. Нормальная ФЭКГ плода определяется как 0 степень (см. рис. 3).

Изменения I степени (незначительные) характеризуются учащением сердцебиения плода, неравномерностью амплитуды тонов. При этом амплитуда тонов в различных сердечных циклах отличается не более чем на 4—5 мм. Нарушений соотношения фаз сердечной деятельности не отмечается. Механическая систола отличается от должной при данном ритме не более чем на 0,02 с. Двигательная активность плода и внутриминут-



Рис. 6. Изменения ФЭКГ плода II степени. Снижение амплитуды тонов. Изменение соотношения систолы и диастолы (укорочение диастолы). Систолический шум

ные колебания ЧСС в пределах нормальных величин. Изменений желудочкового комплекса QRS на ЭКГ нет (рис. 5).

Такие изменения ФЭКГ могут наблюдаться и у здоровых женщин при нормально протекающей беременности. Они свидетельствуют только о лабильности сердечной деятельности плода.

При изменениях II степени (умеренно выраженных) наблюдается нарушение равномерности тонов (как продолжительности, так и амплитуды), меняется соотношение систолы и диастолы; при одинаковой ЧСС продолжительность механической систолы отличается более чем на 0,02 с от должной величины; появляются дополнительные звуковые феномены — раздвоение и расщепление тонов, шумы (в основном систолические), учащается сердцебиение плода, увеличиваются внутриминутные колебания ЧСС, ускоряется сердцебиение при шевелении, повышается двигательная активность плода (рис. 6). Такие изменения свидетельствуют о некотором нарушении состояния внутриутробного плода.

Изменения III степени (выраженные) проявляются нарушением ритма, значительным учащением или замедлением сердцебиения плода, резким изменением равномерности амплитуды тонов, выра-

женным нарушением соотношения систолы и диастолы, изменением продолжительности механической систолы (отклонения от должной величины более чем на 0,02 с, чаще более чем на 0,04 с), появлением сердечных шумов, раздвоения тонов, резким увеличением внутриминутных колебаний ЧСС и двигательной активности или, наоборот, значительным их снижением, неадекватной реакцией на кислородный тест. Отмечаются также изменения комплекса QRS на ЭКГ (рис. 7).

Изменения III степени отмечаются при значительном нарушении сердечной деятельности плода и свидетельствуют о нарушении всех основных функций миокарда плода — возбудимости, проводимости и сократимости.

При IV степени изменения ФЭКГ настолько выражены, что плохо дифференцируются сердечные комплексы; компенсаторные и приспособительные реакции отсутствуют (рис. 8). Изменения IV степени часто необратимы.

Сопоставление данных о состоянии новорожденных с ФЭКГ внутриутробного плода, снятыми в различные сроки беременности, показало, что между ними существует определенный параллелизм.

У большинства новорожденных с нарушением состояния отмеча-



Рис. 7. Изменения ФЭКГ плода III степени. Нарушение ритма. Изменение равномерности амплитуды тонов. Нарушение фазовой структуры сердечного цикла. Сердечные шумы

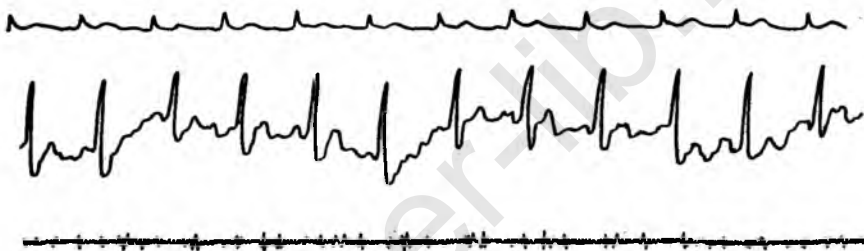


Рис. 8. Изменения ФЭКГ плода IV степени. Плод погиб внутриутробно через 1 сут

лись изменения еще в период внутриутробного развития, проявившиеся определенными сдвигами в фоноэлектрокардиографической кривой.

По мере нарастания степени изменения ФЭКГ растет число случаев асфиксии новорожденных, рождения функционально неполноценных детей с низкой массой, нарушенным состоянием, увеличивается перинатальная смертность.

Аntenатальная гибель плода и тяжелое состояние новорожденных наблюдались главным образом при нарушениях ФЭКГ III и IV степени. Эти данные свидетельствуют о большом диагностическом и прогностическом значении фоноэлектрокардиографии плода.

Особое значение приобретают фоноэлектрокардиографические ис-

следования, проведенные в динамике. Динамическое наблюдение позволяет своевременно выявить намечающиеся отклонения и осуществить соответствующие лечебно-профилактические мероприятия.

**Кардиотокография** — синхронная запись сердцебиения плода и маточных сокращений — позволяет объективно оценить характер сердечной деятельности плода и активность матки у матери.

В большинстве моделей кардиотокографов имеются средства для одновременной наружной и внутренней регистрации физиологических показателей.

Наружный метод получения информации о сердцебиении плода предусматривает использование ультразвуковых датчиков.

В родах возможна прямая

запись КТГ с использованием специального электрода в виде спирали или скобки, который фиксируют к доступной части плода с помощью инструмента после вскрытия плодного пузыря.

В качестве наружного преобразователя маточных сокращений в большинстве акушерских мониторов применяется механотензометрический или механоэлектроемкостный преобразователь.

Для прямой регистрации внутриматочного давления используют специальные внутриматочные катетеры, соединенные с датчиком давления (электроманометрический метод); катетер вводят в полость матки интраамниально за предлагающую часть плода. Последний способ рекомендуется при необходимости получения точной количественной характеристики активности матки, особенно при ее медикаментозной регуляции.

*Техника снятия КТГ.* Исследования проводят в положении беременной или роженицы на боку (исключая период потуг) во избежание проявлений синдрома сдавления нижней полой вены.

В антенатальный период запись надо производить 40—60 мин, чтобы избежать ошибок в интерпретации характера КТГ. В родах рекомендуется производить запись КТГ в начале, середине и конце первого периода и на протяжении всего второго периода. В течение остального времени осуществляют звуковой и индикаторный контроль сердечной деятельности плода и сократительной активности матки, при необходимости — в режиме тревожного контроля (alarm).

**Структура и анализ кардиотоаграммы.** Базальная (основная) ЧСС (БЧСС) плода — средняя величина между мгновенными значениями ЧСС плода без учета акцелераций и децелераций (в родах — в промежутках между схватками). БЧСС подсчитывают в интервалах от 2 до 15 мин, но чаще — через 10 мин. На практике БЧСС плода

определяется как середина уровня верхней и нижней границы ширины записи кардиотоаграммы (рис. 9).

Нормальной БЧСС плода (нормокардией) считают частоту от 120 до 160 уд/мин, тахикардией — длительное увеличение (более 10 мин) ЧСС плода свыше 160 уд/мин (умеренная тахикардия — от 161 до 180 уд/мин и выраженная — от 181 уд/мин и больше), брадикардией — длительное уменьшение ЧСС плода менее 120 уд/мин (умеренная брадикардия — от 119 до 100 уд/мин и выраженная — 99 уд/мин и меньше).

Тахикардия является результатом усиления тонууса симпатической части вегетативной нервной системы и носит компенсаторный характер, направленный на оптимизацию оксигенации тканей путем увеличения минутного объема плодного кровотока. У зрелого плода выраженная тахикардия чаще является ранним признаком нарушения гемостаза плода и указывает на состоятельность его адаптивных механизмов.

Брадикардия чаще свидетельствует о глубоких гипоксических нарушениях в организме плода и является результатом интенсивной длительной стимуляции блуждающего нерва, а при прогрессировании гипоксии — и прямого гипоксического воздействия на миокард.

Вариабельность БЧСС (иррегулярность) отражает реактивность симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы плода. Различают два вида иррегулярности мгновенной ЧСС: быстрые кратковременные колебания ЧСС от удара к удару (мгновенная ЧСС, микрофлюктуации) и медленные внутриминутные волнообразные колебания ЧСС (осцилляции), что демонстрирует рис. 9.

Мгновенная ЧСС является результатом неравномерности интервалов между последовательными отдельными сокращениями сердца, вызванными изменениями актив-



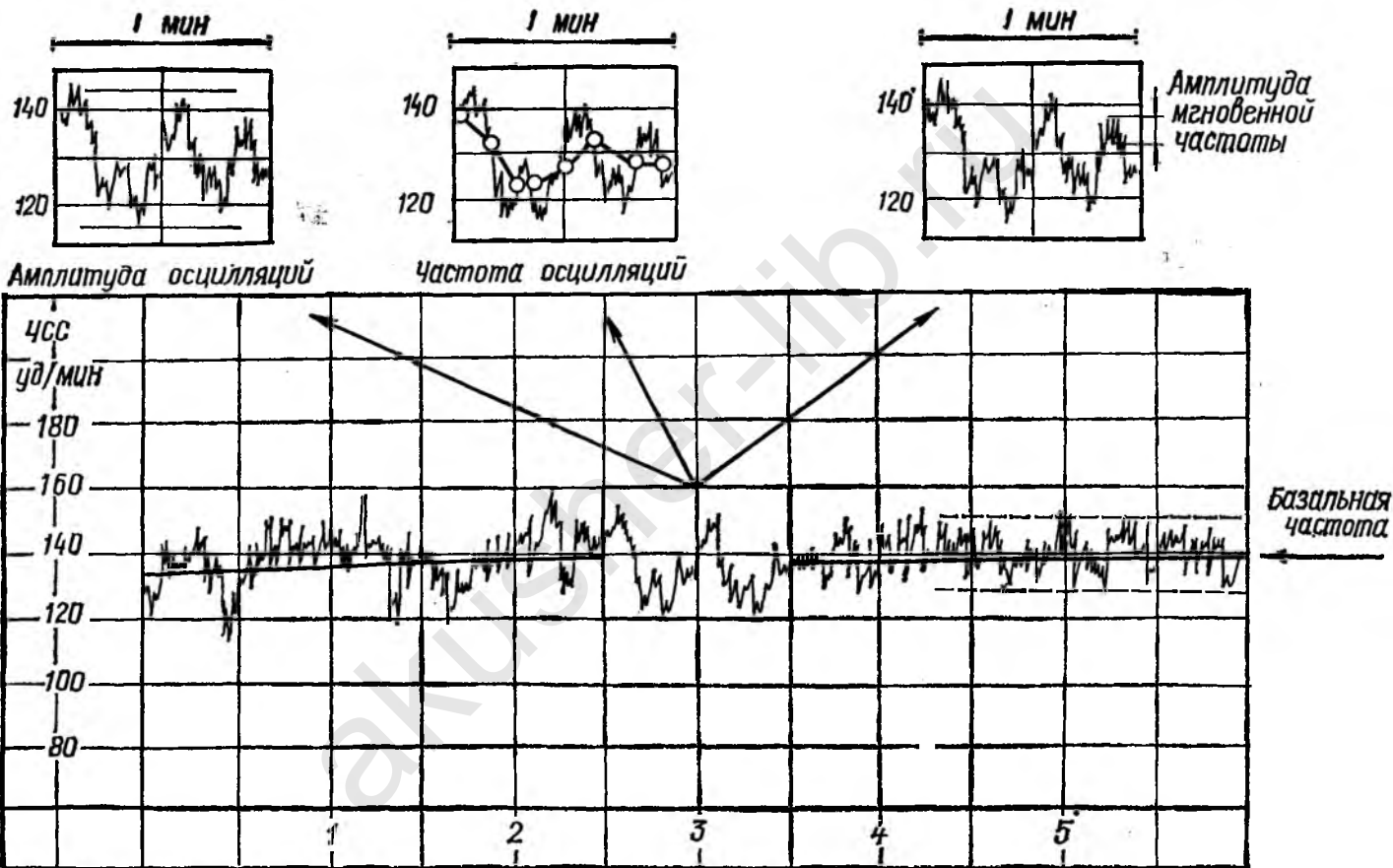


Рис. 9. Кардиотахограмма плода. Параметры базальной и мгновенной ЧСС

ности парасимпатической иннервации. Она характеризуется амплитудой, которая определяется как разница в частоте между двумя колебаниями.

Различают 4 варианта амплитуды: 1) скрытая («немая», монотонная) с отклонениями между колебаниями до 5 уд/мин; 2) уплощенная (ограниченно или узко волнообразная) с отклонениями от 5 до 9 уд/мин; 3) волнообразная (ундулирующая) с отклонениями от 10 до 25 уд/мин; 4) пульсационная (скачущая, салъаторная) с отклонениями более 25 уд/мин.

Медленные внутриминутные колебания ЧСС вызваны чередованием активности тонуса симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы. Параметрами осцилляций являются амплитуда и частота (см. рис. 9). Амплитуду (ее также называют шириной записи кардиоахограммы) определяют между максимальным и минимальным отклонениями медленных внутриминутных волн БЧСС.

Различают низкую (до 10 уд/мин), нормальную (10—30 уд/мин) и высокую (свыше 30 уд/мин) ширину записи.

Частоту осцилляций определяют по количеству пересечений линии, условно проведенной через середины восходящих и нисходящих полуволи осцилляций за 1 мин. На практике этот показатель удобнее определять путем удвоения количества верхних или нижних полусов осцилляций в пределах минутного интервала. По частоте выделяют медленные (3 в 1 мин), средние (3—6 в 1 мин) и высокие, или частые (свыше 6 в 1 мин), осцилляции. В практических целях тип кривой кардиоахограммы (см. рис. 9) чаще отождествляют с амплитудой осцилляций (АМО) — шириной записи, которая несет в себе и элементы микрофлюктуаций ЧСС (W. Fischer и соавт., 1976).

Вариабельность расценивают как физиологическую при ширине запи-

си 10—25 уд/мин, частоте осцилляций 3—6 циклов в 1 мин (волнообразный, ундуляторный тип кривой). Патологической считают исчезновение, значительное уменьшение (менее 5 уд/мин) или увеличение (более 25—30 уд/мин, типа «скачка»; пульсационный, скачущий, салъаторный ритм) амплитуды сердечного ритма и частоту осцилляций менее 3 и более 6 в 1 мин.

Уплощение амплитуды (5—9 уд/мин, узкоундуляторный тип кривой) и монотонность ритма вызваны изменениями в нервной регуляции сердечного ритма у плода. Они наблюдаются при гипоксии и ацидозе у плода, возникают под влиянием некоторых лекарственных препаратов, в фазе сна и при таких органических изменениях у плода, как атриовентрикулярная блокада, анэнцефалия (М. В. Федорова, 1982). Появление салъаторного ритма чаще связывают со сдавлением пуповины или с другой патологией.

Существенной характеристикой сердечной деятельности плода, имеющей важное диагностическое значение, являются временные (преходящие) изменения ЧСС продолжительностью от 15 с до 10 мин, отличающиеся от БЧСС (рис. 10). Эти изменения называются также изменчивостью БЧСС плода.

Временные изменения характеризуются либо увеличением БЧСС (акцелерации), либо ее уменьшением (децелерации), которое наблюдается в связи с маточными сокращениями или независимо от них. По степени выраженности акцелераций и децелераций (величине амплитуды максимального отклонения от базального уровня), различают слабые изменения ЧСС (от 10 до 30 уд/мин), средние (от 30 до 60 уд/мин) и значительные (более 60 уд/мин). Акцелерации и децелерации могут возникать на фоне нормо-, тахи- или брадикардии

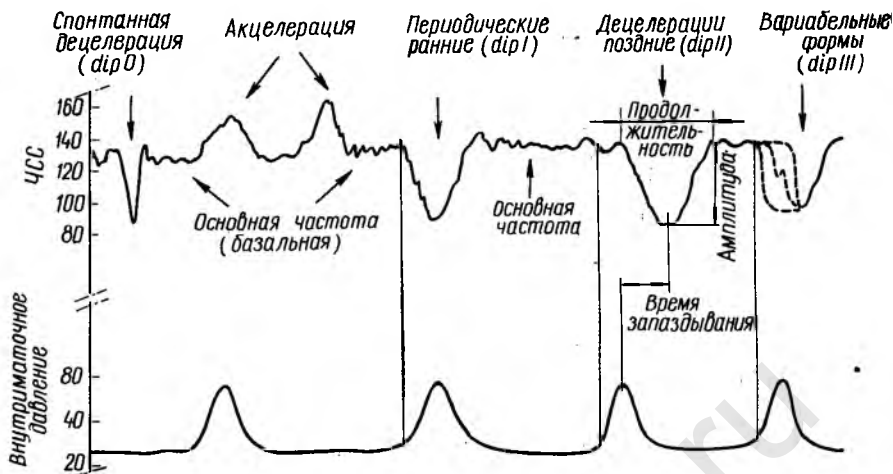


Рис. 10. Параметры временных изменений ЧСС плода (КТГ)

и не зависят от variability ритма.

Наличие акцелераций в антенатальный период имеет диагностическое и прогностическое значение и обычно свидетельствует о благополучии внутриутробного плода. Нередко акцелерации отмечаются и в родах. Они возникают во время схваток или независимо от них (спонтанные акцелерации). Периодические акцелерации бывают правильными (как бы повторяют схватку на КТГ) и неправильными (variabельными), различными по форме и частоте.

Установлено, что в 97,1 % случаев неправильная форма или остроконечная вершина акцелераций в период маточного сокращения связана с движениями плода, зарегистрированными с помощью доплеровского ультразвука. Правильные акцелерации в родах рассматриваются как компенсаторный ответ на легкую гипоксию во время сокращения матки (L. James и соавт., 1976).

Децелерации также бывают спонтанными и периодическими.

Спонтанные децелерации обычно не зависят от схваток. Различают два типа спонтанных децелераций — короткие (пикообразные, dir 0) и замедленные.

Короткие децелерации имеют продолжительность не более 30 с, амплитуду — 20—30 уд/мин от базального уровня, чаще всего возникают в связи с движениями плода, особенно в сроке беременности до 30—32 нед, но отмечаются и в родах.

Практического значения эти изменения ЧСС не имеют.

Замедленные спонтанные децелерации возникают редко и продолжаются между 2 и 10 мин с постепенным или быстрым уменьшением ЧСС и медленным восстановлением БЧСС. Появление замедленных децелераций должно насторожить ввиду возможного развития угрожаемого состояния со стороны плода.

Периодически отмечаемые изменения ЧСС связаны с сокращениями матки. Существующие классификации периодических децелераций в основном сводятся к выделению 3 типов децелераций по временным соотношениям между сокращением матки и брадикардией плода.

Децелерации, синхронные со схваткой (ранние децелерации,

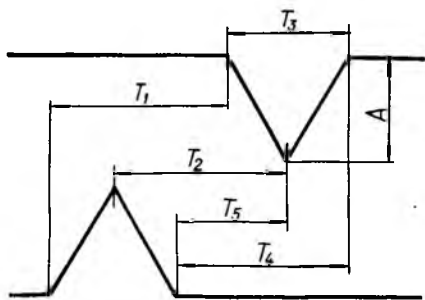


Рис. 11. Основные параметры децелерации ЧСС:

$T_1$  — время от начала схватки до начала децелерации (с);  $T_2$  — время от пика схватки до пика децелерации (с);  $T_3$  — продолжительность децелерации (с);  $T_4$  — период восстановления базального ритма от окончания схватки до окончания децелерации (с);  $T_5$  — период от пика децелерации до окончания схватки (с);  $A$  — амплитуда децелерации (уд/мин)

dip I), начинаются непосредственно после начала схватки и как бы зеркально отражают кривую сокращений матки. С прекращением схватки ЧСС обычно восстанавливается до исходного уровня (рис. 11). Dip I начинается чаще вместе со схваткой ( $T_1$ ) или запаздывает (до 30 с), пик dip I совпадает с пиком схватки или время между ними ( $T_2$ ) колеблется в пределах 3—18 с (в среднем 10 с), общая продолжительность децелерации ( $T_3$ ) — до 20—50 с, а восстановление БЧСС ( $T_4$ ) происходит до окончания схватки или с запаздыванием на 1—15 с.

По выраженности замедления по сравнению с БЧСС, которую определяют как амплитуду децелераций, различают (С. Sugean, 1974) умеренную амплитуду — в пределах 30 уд/мин (легкая степень), угрожаемую амплитуду — до 60 уд/мин (средняя степень тяжести) и опасную амплитуду — более 60 уд/мин (тяжелая степень).

Механизм возникновения децелераций по типу dip I связан с временным увеличением внутричерепного давления при повышении внутриматочного давления во время схваток. Последнее оказывает

возбуждающее действие на центр блуждающего нерва и приводит к временному замедлению ЧСС. Об участии в механизме возникновения децелераций блуждающих нервов свидетельствует тот факт, что указанная реакция сердца плода исчезает после введения матери атропина сульфата и не изменяется при вдыхании матерью кислорода. Этот тип брадикардии не коррелирует с биохимическими изменениями крови плода. Ранние децелерации могут быть результатом чисто рефлекторного процесса и отражать легкие изменения ЧСС плода (R. Caldeyro-Barcia и соавт., 1966; E. Hon и соавт., 1968).

По данным Н. Л. Гармашевой (1978), ранняя брадикардия может возникнуть вследствие нарушения гемодинамики в системе мать — плацента — плод во время схватки. При этом сокращается объемный кровоток по пупочной вене и повышается давление в нисходящей части аорты плода, что, вероятно, и является одной из причин замедления сердечного ритма типа dip I.

Поздние децелерации (dip II) характеризуются запаздыванием начала снижения ЧСС и восстановления ее до исходного уровня по сравнению со схваткой (см. рис. 11). Ритм замедляется обычно через 30—60 с от начала схватки ( $T_1$ ), достигая пика ( $T_2$ ) через 20—60 с после пика схватки или даже через 20 с и более после окончания схватки ( $T_5$ ). Восстановление БЧСС длится от 8 до 100 с, общая продолжительность децелераций ( $T_3$ ) — более 60 с.

Тяжесть поздних децелераций определяют по амплитуде: умеренная амплитуда находится в пределах 10—15 уд/мин (легкая степень), угрожаемая — до 30 уд/мин (средняя степень тяжести), а опасная — 30—60 уд/мин и более (тяжелая степень). Независимо от амплитуды децелерации при снижении пика замедления ЧСС ниже 70 уд/мин децелерации следует

относить к прогностически неблагоприятным. Механизм возникновения поздних децелераций обусловлен плацентарной недостаточностью.

Поздние децелерации сочетаются с ацидозом плода и являются угрожающим признаком угнетения его жизнедеятельности.

Ранние и поздние децелерации относят по форме их на КТГ к правильным равномерным, однообразным децелерациям: падение и восстановление ритма их постепенное и в большинстве случаев симметричное. Правильные децелерации могут иметь также V-, U- и W-образную форму.

Варибельные децелерации (dip III, изменчивая форма снижения частоты) представляют собой комбинацию первых двух типов децелерации. Характерной особенностью их является то, что наблюдаются значительные вариации времени возникновения снижения ЧСС относительно начала схватки и изменения контура регистрируемых кривых КТГ (см. рис. 11). При этой форме децелераций реакция сердца плода при каждом последующих сокращениях матки бывает различной как по времени возникновения, так и по продолжительности и интенсивности брадикардии, поэтому варибельные децелерации относят к атипичным. Начинается децелерация с началом схваток или позднее, то есть T<sub>1</sub>, колеблется в очень широких пределах: общая продолжительность dip III (T<sub>3</sub>) 30—80 с и более. Период восстановления базального ритма (T<sub>4</sub>) также различный, но чаще составляет не менее 25 с, пологий. Амплитуда dip III колеблется от 30 до 90 уд/мин.

Механизм возникновения варибельных децелераций связывают со сдавлением пуповины. Подобное сдавление вызывает в первую очередь различные гемодинамические сдвиги и рефлексy в системе кровообращения, а если сдавление сильное, то и гипоксию. Эти изме-

нения посредством периферического и центрального стимулирования блуждающего нерва ведут к снижению ЧСС. В процессе схватки пуповина в различное время в различной степени подвергается сжатию, что и объясняет изменчивый характер снижения ЧСС.

#### *Классификация ЧСС плода*

##### *Базальная (основная) частота*

1. Нормокардия (120—160 уд/мин).
2. Тахикардия (более 160 уд/мин):
  - а) умеренная (161—180 уд/мин);
  - б) выраженная (свыше 180 уд/мин).
3. Брадикардия (менее 120 уд/мин):
  - а) умеренная (119—100 уд/мин);
  - б) выраженная (менее 100 уд/мин).

##### *Варибельность*

- I. Мгновенная частота (микрофлюктуация).
  1. Скрытая («немая», монотонная) — до 5 уд/мин.
  2. Уплотненная (узкоундуляторная) — 5—9 уд/мин.
  3. Волнообразная (ундуляторная) — 10—25 уд/мин.
  4. Пульсационная (скачкообразная, сальтаторная) — свыше 25 уд/мин.
- II. Медленные колебания (осцилляции)
  1. Амплитуда осцилляций:
    - а) низкая — до 10 уд/мин;
    - б) нормальная — 10—30 уд/мин;
    - в) высокая — свыше 30 уд/мин.
  2. Частота осцилляций:
    - а) малая — до 3 в 1 мин;
    - б) средняя — 3—6 в 1 мин;
    - в) частая — свыше 6 в 1 мин.

##### *Изменчивость (временные изменения)*

1. Учащение (акцелерации) спонтанные и периодические:
  1. Правильные.
  2. Неправильные (варибельные).
  3. Комбинированные.
- II. Урежение (децелерации).
  1. Спонтанные:
    - а) короткие, пикообразные (dip 0);
    - б) замедленные (пролонгированные).
  2. Периодические:
    - а) правильные (ранние — dip I и поздние — dip II);
    - б) варибельные (dip III);

- в) комбинированные;
- г) замедленные (продолгованные).

**Интерпретация КТГ.** При нормальном состоянии плода БЧСС в последнем триместре беременности находится в пределах 120—160 уд/мин, определенных как физиологические границы. Выше этой границы говорят о тахикардии, ниже — о брадикардии.

В антенатальный период патологическая тахикардия и брадикардия, связанные с гипоксией плода, наблюдаются редко, за исключением тех случаев, когда можно ожидать острых нарушений плацентарного кровообращения и материнско-плодового газообмена (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, шок у матери и др.).

Тахикардия является отражением компенсаторных реакций, направленных на увеличение минутного объема сердца и ускорение плацентарного кровотока, и не всегда опасна для плода. Однако длительная значительная тахикардия у плода, неоднократно регистрируемая на КТГ, обычно сочетается с метаболическим ацидозом и указывает на развитие внутриутробной гипоксии.

Брадикардия служит признаком более значительной или быстро возникшей внутриутробной гипоксии плода и сопровождается уменьшением минутного объема сердца, циркуляторными нарушениями и выраженным ацидозом. Стойкая брадикардия и брадикардия с тенденцией к быстрому или медленному падению БЧСС плода требует срочных мероприятий по реабилитации плода.

Большую диагностическую ценность представляет оценка внутриминутных колебаний ЧСС плода. Для нормальной КТГ плода характерен волнообразный тип осцилляции с величиной амплитуды 10—25 уд/мин и числом интервалов между отдельными медленными

колебаниями 5—13 в 1 мин. Обычно оценка по шкале Апгар родившихся детей с подобным типом антенатальной КТГ плода (в случае отсутствия дистресса в родах) составляет 9—10 баллов. Вариантом нормальной КТГ является узковолнообразная кардиоатограмма с уменьшенной амплитудой осцилляций (до 5—9 уд/мин), если она сочетается с другими благоприятными признаками хорошего состояния плода (акцелерациями).

Патологические изменения вариабельности проявляются резким снижением или исчезновением мгновенных колебаний ЧСС, уменьшением или увеличением амплитуды и медленных колебаний ЧСС.

Наибольшее диагностическое значение имеет сглаженность кривой КТГ, которую можно объяснить резким уменьшением вариабельности БЧСС плода и снижением амплитуды осцилляций до 5 уд/мин и менее. Монотонность ритма является характерным признаком угрожающего состояния плода, дистрессом его в родах; оценка по шкале Апгар при рождении составляет 7 баллов и менее (Н. Ф. Федорова, 1982). Снижение амплитуды осцилляций до 2 уд/мин и менее («молчащий», «немой» тип КТГ) является наиболее неблагоприятным признаком, свидетельствующим о тяжелой хронической гипоксии плода (K. Goehen, T. Saling, 1982). Кривая КТГ обычно становится в таких случаях нитевидной. Наличие более 80 % участков со сниженной вариабельностью (менее 5 уд/мин) коррелирует с тяжелым страданием плода и возможностью его внутриутробной гибели. Если снижение вариабельности колеблется в пределах 50—80 %, имеется высокий риск для плода, при этом дистресс плода отмечается в 67 % случаев. Если этот показатель меньше 50 %, то для плода риск низкий (менее 12 %).

Особой, редко встречающейся формой вариабельности БЧСС

плода является синусоидальный тип, при котором медленные осцилляции имеют вид правильно чередующейся волны с частотой 2—5 циклов в 1 мин (при расчете от одного максимума до другого) и амплитудой от 5 до 70 уд/мин. Характерными признаками истинно синусоидального типа КТГ являются исчезновение мгновенной вариации ЧСС (от удара к удару), закругленная форма максимумов кривой ЧСС (минимумы могут быть остроконечными или имеют непостоянный характер) и отсутствие или снижение количества движений плода. Синусоидальный тип КТГ может быть связан с тяжелой анемией, резус-изоиммунизацией, патологией пуповины или при терминальной стадии внутриутробной гипоксии плода. Синусоидальный ритм, регистрируемый более 1 ч, сочетание синусоидального ритма с децелерациями требуют немедленного родоразрешения (С. Romapici и соавт., 1980).

Акцелерации являются основным параметром антенатальной КТГ, определяющим состояние внутриутробного плода. Феномен акцелерации ЧСС связан с движениями плода и рассматривается как показатель хорошего состояния плода и адекватности его резервов кислорода (С. Lee и соавт., 1985). Высоких оценок по шкале Апгар можно ожидать в 90 % случаев, если после длительной активности плода отмечается акцелерация ЧСС.

Парадоксальная реакция на шевеление, проявляющаяся урежением сердцебиения, свидетельствует о нарушении компенсаторных механизмов плода.

**Диагностические функциональные пробы.** Большое значение для выявления ранних признаков нарушения состояния плода, определения его реактивности, компенсаторных и резервных возможностей имеют функциональные пробы. Широкое распространение получи-

ли следующие функциональные пробы.

*Термическая проба* заключается в определении сердечной деятельности плода после термического воздействия (холода или тепла) на кожу беременной. В норме при проведении холодной пробы (пузырь со льдом) наблюдается уменьшение ЧСС на 8—10 уд/мин; при проведении тепловой пробы (теплая грелка) — сердцебиения плода учащаются на 12—15 уд/мин.

*Проба с задержкой дыхания на выдохе* приводит к увеличению ЧСС плода на 8—10 уд/мин.

*Кислородный тест* основан на определении сердцебиения и движений плода после вдыхания беременной кислорода. Замедление сердцебиения плода и уменьшение его двигательной активности в ответ на вдыхание кислорода свидетельствуют о снижении компенсаторных возможностей плода и нарушении его состояния.

*Проба с физической нагрузкой* вызывает учащение сердечных сокращений плода на 10—15 уд/мин.

При нарушении состояния плода реакции при выполнении указанных функциональных проб отличаются от нормальных, извращены или вовсе отсутствуют.

*Атропиновая проба.* Через 4—10 мин после внутривенного введения 0,0015—0,002 г атропина сульфата в 10 мл 5 % раствора глюкозы ЧСС плода в норме увеличивается в среднем на 20—30 уд/мин. При нарушении состояния плода учащение сердцебиения плода наступает позднее (через 20—30 мин) и выражено в меньшей степени. Иногда отмечается извращенная реакция: после введения беременной атропина сульфата у плода наступает брадикардия, а не тахикардия. В последние годы ряд перинатологов рекомендуют ограничить применение этой пробы.

*Стрессовый тест (СТ).* Наиболее информативным и физиологичным является СТ со стимуляцией сокра-

щения матки, позволяющий моделировать воздействие на плод, которому он подвергается во время родов (К. Hammacher, 1966). СТ используют главным образом при проведении антенатальной КТГ.

По характеру ЧСС плода в период СТ судят о функциональном состоянии плода и плаценты.

*Противопоказания к проведению контрактильного СТ:* 1) угроза преждевременных родов; 2) истмико-цервикальная недостаточность; 3) преждевременные роды в анамнезе; 4) рубец на матке; 5) маточное кровотечение во время беременности; 6) предлежание или низкое прикрепление плаценты; 7) многоплодная беременность; 8) тяжелая брадикардия, свидетельствующая о крайней степени угнетения жизнедеятельности плода.

Оптимальный срок проведения стрессового теста — 35—40 нед беременности.

Маточные сокращения можно вызвать двумя способами: внутривенной инфузией окситоцина матери (окситоциновый тест) или вызыванием рефлекса с молочной железы.

Применение окситоцинового стрессового теста для оценки состояния плода в конце беременности обосновано работами М. Ray (1972). Существует несколько модификаций теста, из которых наибольшее распространение получили следующие.

1. В локтевую вену матери вводят окситоцин в количестве 0,01 ЕД медленно, в течение 1 мин. Следующие дозы вводят с интервалами 1 мин до появления выраженных маточных сокращений. Общая доза обычно составляет 0,05—0,06 ЕД. Создать подобную концентрацию можно путем растворения 1 ЕД окситоцина в 100 мл 5 % раствора глюкозы. Тогда 1 мл этого раствора будет содержать 0,01 ЕД окситоцина. В шприц набирают 5—6 мл раствора, который вводят беременной со

скоростью 1 мл/мин (допороговая доза окситоцина).

Допороговую дозу окситоцина можно приготовить другим способом: в шприц набирают 0,2 мл окситоцина (1 ЕД) и 0,8 мл изотонического раствора натрия хлорида. Затем 0,2 мл полученного раствора вводят в шприц, заполненный 20 мл 5 % раствора глюкозы. Таким образом, 1 мл 5 % раствора глюкозы будет содержать 0,01 ЕД окситоцина.

2. В локтевую вену матери вводят окситоцин (5 ЕД окситоцина в 500 мл 5 % раствора глюкозы), начиная с 4 капель в 1 мин, затем дозу удваивают каждые 10 мин (не более 16 капель в 1 мин) до появления маточного сокращения.

При проведении ОСТ беременную укладывают на бок или в полуфаулеровское положение для профилактики развития синдрома нижней полой вены. В течение первых 10—30 мин оценивают исходные показатели (среднее артериальное давление, частоту пульса у матери, характер КТГ). Если в этот период появляются спонтанные эквивалентные тесту маточные сокращения, то необходимость введения окситоцина отпадает. При их отсутствии проводят ОСТ по одной из методик, описанных выше. Преимуществом первой методики является возможность выполнения теста в амбулаторных условиях.

Международным критерием теста является появление не менее 3 схваток за 10 мин интенсивностью 4—5 кПа (30—40 мм рт. ст.) на протяжении 30—60 мин. Тест считается неудовлетворительным при отсутствии достаточной активности матки в течение 30 мин.

ОСТ, несмотря на простоту и безвредность, имеет недостатки: необходимость венепункции, трудность подбора индивидуальной оптимальной дозы окситоцина и др. В последние годы для практических целей предложен более физиологичный контрактильный



тест, вызываемый маммарной стимуляцией. Известно, что при раздражении сосков молочных желез у беременных рефлекторно выбрасывается эндогенный окситоцин, вызывающий маточное сокращение. Самомассаж сосков беременной приводит к появлению гипертонуса в среднем через 9—12 мин; он сохраняется до 30 мин. В 71 % случаев длительность раздражения сосков не превышает 2 мин. При отсутствии реакции со стороны матки маммарную стимуляцию повторяют с интервалом 5 мин до появления маточного сокращения. В момент сокращения массаж не проводят.

В целях сокращения времени исследования стимуляцию сосков молочных желез можно проводить вакуумным молокоотсосом, который отличается более мягким воздействием. Подобная маммарная стимуляция более гигиенична и не вызывает болезненных или неприятных ощущений. Главное преимущество способа: простота, доступность и безопасность (в отношении развития осложнений) при сохранении всех достоинств ОСТ.

В зависимости от характера изменений параметров КТГ в период исследования СТ интерпретируется как отрицательный, сомнительный, положительный и неадекватный.

**Отрицательный СТ.** Тест считается отрицательным, если после индуцированных маточных сокращений БЧСС плода остается неизменной; изменения БЧСС плода на КТГ не превышают физиологических (120—140 уд/мин) границ; сохраняется вариабельность БЧСС плода в физиологических колебаниях (более 5 уд/мин); отсутствуют поздние децелерации ЧСС; наблюдаются акцелерации ЧСС в период движений плода. Отрицательный стрессовый тест свидетельствует о высоких компенсаторных и адаптивных возможностях плода и хорошей переносимости снижения кровотока в

маточно-плацентарном круге кровообращения.

**Положительный СТ.** Тест считается положительным, если на КТГ временные изменения БЧСС носят характер поздних децелераций с амплитудой снижения ЧСС на 30 % и более, сопровождающих каждую схватку или большинство из них; временные изменения БЧСС носят характер поздних децелераций с амплитудой снижения ЧСС на 10—20 % с длительным периодом восстановления исходной ЧСС.

Н. Krebs, R. Petres (1978) упрощают оценку ОСТ, считая его положительным при наличии ряда поздних децелераций, сомнительным — при регистрации единичных поздних децелераций и отрицательным — при их отсутствии.

**Клиническое значение СТ.** Отрицательный СТ отражает хорошую толерантность плода к родовому стрессу и отсутствие внутриутробного его страдания. При наличии отрицательных результатов СТ его рекомендуют проводить 1 раз в неделю.

Положительный тест свидетельствует о предпатологических нарушениях в плацентарном звене гомеостаза плода и указывает на ограничение компенсаторных возможностей плода и вероятную неспособность плода перенести роды; W. Fisher (1973) рассматривает положительный тест как показатель угрожающего состояния плода, обусловленного внутриутробной гипоксией, респираторным и метаболическим ацидозом. Перинатальная смертность при положительном тесте в 6 раз выше, чем при отрицательном.

При положительном СТ некоторые авторы рекомендуют плановое кесарево сечение.

Для облегчения и повышения точности клинической оценки результатов СТ предложена (W. Fischer и соавт., 1976) балльная оценка следующих параметров

Таблица 13. Шкала оценки КТГ (по W. Fischer и соавт., 1976)

Параметры КТГ	Баллы		
	0	1	2
Базальный ритм, уд/мин	<100 >180	100—119 161—180	120—160
Вариабельность:			
амплитуда, уд	<3	3—5; >25	6—25
частота в 1 мин	<3	3—6	>6
Акцелерации за 30 мин	0	Периодические, 1—4 спорадические	5 и более спорадических
Децелерации за 30 мин	dip II, тяжелые dip III, атипичные dip III	Легкие dip III, средней степени тяжести dip III	0 dip I dip 0

ЧСС на КТГ: базальной частоты, амплитуды осцилляций, частоты осцилляций, акцелераций и децелераций (табл. 13).

Оценка 0 баллов отражает выраженные признаки страдания плода, 1 балл — начальные признаки, 2 балла — нормальные параметры. Сумма баллов указывает на наличие или отсутствие нарушения сердечной деятельности плода: 8—10 баллов расценивают как норму, 5—7 баллов — как предпатологическое состояние (легкая степень гипоксии плода), указывающее на необходимость дальнейшего тщательного наблюдения за плодом, 4 балла и меньше — как патологическое состояние (тяжелая гипоксия плода).

*Нестрессовый тест (НСТ, бесстрессовый тест)* является одним из основных методов антенатальной оценки функционального состояния плода. В основе теста лежит естественная функциональная реакция сердечной деятельности плода в ответ на его движения, связанная с миокардиальным рефлексом (Н. Л. Гармашева, Н. Н. Константинова, 1978).

Методика проведения НСТ состоит в следующем: в положении беременной на боку или в полуфаулеровском положении производят запись КТГ наружными методами в течение 30—60 мин без функциональных нагрузок.

Основным критерием при интер-

претации является наличие или отсутствие акцелераций ЧСС в связи с движениями плода.

Тест считается реактивным (нормальным, отрицательным), если в течение 30 мин наблюдения на КТГ регистрируется не менее 3 акцелераций с амплитудой не менее 15 уд/мин и продолжительностью не менее 15 с. Если 3—5 акцелераций регистрируется за более короткий период времени, тест прекращают, считая его реактивным.

НСТ считается неактивным (реактивным, патологическим), если на КТГ регистрируются акцелерации амплитудой менее 15 уд/мин или если в течение 30 мин их меньше 3. Неактивным НСТ является при отсутствии акцелераций на КТГ или наличии парадоксальной реакции на движения плода, проявляющейся урежением сердцебиения.

Реактивный тест встречается у 80—99,5 % женщин и является достоверным показателем благополучного состояния плода и прогноза для новорожденного.

При неактивном тесте отмечается повышение перинатальной заболеваемости и смертности, а также частоты развития гипоксии плода в родах и оперативного родоразрешения.

При снижении активности плода или ее отсутствии для уменьшения частоты ложных результатов реко-

Таблица 14. Система оценки КТГ в антенатальный период

Исследуемый параметр	Баллы		
	0	1	2
БЧСС, уд/мин	<100 или >180	100—119 или 161—180	120—160
Вариабельность: амплитуда осцилляций, уд/мин	<5	5—9 или >25	10—25
частота осцилляций в 1 мин	<3	3—6	>6
Число акцелераций за 30 мин	0	Периодические спорадические (1—4)	≥5 Спорадические
Децелерации	Повторяющиеся поздние или выра- женные вариабель- ные	Вариабельные единичные	или Отсутствуют или ранние
Число шевелений плода за 30 мин	0	1—4	≥5

мендуется стимуляция пльса на-  
ружных манипуляциями каждые  
5—10 мин.

Прогностическая ценность НСТ  
может быть повышена при комп-  
лексной оценке КТГ по шкале  
Н. Кгеbs и соавторов (1978). По  
каждому параметру КТГ проводит-  
ся, в зависимости от наличия или  
отсутствия неблагоприятных при-  
знаков, оценка от 0 до 2 баллов  
(табл. 14). Прогностические кри-  
терии следующие: физиологиче-  
ские — при оценке 9—12 баллов  
(реактивный тест) и патологиче-  
ские — при оценке 0—8 баллов  
(ареактивный тест).

Математический анализ харак-  
тера акцелераций ЧСС, являющих-  
ся основным критерием оценки  
нестрессовой КТГ, позволяет более  
точно определить начальные прояв-  
ления нарушения состояния плода.

Рекомендуется определение инте-  
грированного показателя основных  
параметров акцелераций ЧСС  
(амплитуды, продолжительности и  
их количества за период исследо-  
вания), выраженного как общая  
площадь акцелераций ЧСС. Этот  
показатель вычисляют путем опре-  
деления площади отдельных акце-  
лераций (полупроизведение ампли-  
туды акцелерации ЧСС на продол-

жительность акцелераций) с по-  
следующим сложением полученных  
результатов. Общая площадь ак-  
целераций отражает количество  
сердечных сокращений плода, ко-  
торое появилось дополнительно  
вследствие укорочения кардиоин-  
тервалов. Величина показателя  
общей площади акцелераций ЧСС  
более 20 сердечных сокращений за  
30 мин исследования, как правило,  
свидетельствует о хорошем состоя-  
нии плода, менее 20 — о началь-  
ных нарушениях функционального  
состояния плода.

Установлена корреляция между  
НСТ и СТ. Реактивный тип НСТ  
практически исключает возмож-  
ность появления положительного  
ОСТ (он наблюдается лишь в  
0,3 % случаев). Нереактивный тип  
НСТ (отсутствие акцелераций при  
движениях плода) сопровождается  
положительным ОСТ в 12 % слу-  
чаев. Таким образом, нереактивный  
НСТ не обязательно является  
признаком осложнений со стороны  
плода, он лишь служит основанием  
для более углубленного исследова-  
ния его состояния, в частности,  
проведения функционального СТ.  
Комбинированное применение тес-  
тов (НСТ и ОСТ) повышает на-  
дежность диагностики. Исследова-

ния обычно начинают с НСТ. При реактивном характере НСТ исследование повторяют через неделю. Повторный нереактивный НСТ служит показанием к проведению СТ. При отрицательном ОСТ его повторяют через неделю, при положительном решают вопрос о родоразрешении.

При оценке функционального состояния плода по данным анализа сердечной деятельности и двигательной активности следует учитывать циклические изменения его поведения, обусловленные наличием суточных ритмов различных физиологических функций плода, чередованием периодов активации и торможения (Н. Л. Гармашева и соавт., 1978; J. Patrick и соавт., 1982; L. J. Dierker и соавт., 1982).

М. Д. Зарнадзе (1985), детально изучив суточный ритм сердечной деятельности и двигательной активности, выделила периоды повышения физиологических функций у плода — «активные» часы (с 9 до 14 ч и с 19 до 4 ч) и периоды их понижения — «спокойные» часы (с 4 до 9 ч и с 14 до 19 ч). Кривая динамики изменений уровня функционирования физиологических систем у плода носит двухфазный характер с понижением в утренние часы (с 4 до 9 ч) и в середине дня (с 14 до 19 ч) и повышением в дневное (с 9 до 14 ч) и вечерне-ночное (с 19 до 4 ч) время.

Для физиологического состояния «покоя» плода характерно уменьшение числа движений, акцелераций и вариабельности сердцебиения, так называемый нулевой тип. В «активные» часы двигательная активность плода возрастает в 5—7 раз, в «спокойные» она значительно уменьшается и не превышает 2—3 мин в течение 1 ч регистрации. Отсутствие выраженной реакции («нулевой тип») на функциональные тесты, зарегистрированное в «спокойные» часы, не является показателем неудовлетворительного состояния плода, а об-

условлено физиологическим состоянием покоя. Поэтому запись КТГ должна проводиться в «активные» часы и быть достаточно продолжительной, чтобы удалось зарегистрировать активное состояние плода, в период которого следует проводить анализ показателей, характеризующих его функциональное состояние.

Сопоставление данных о состоянии детей при рождении с результатами кардиокографии, проведенной во время беременности, показало большое диагностическое и прогностическое значение этого метода исследования в оценке состояния плода, ранней диагностики начальных проявлений его страдания, прогнозе исхода родов.

На основании этих данных предложены кардиографические критерии для прогноза состояния плода, угрозы его гибели и выделены 3 степени риска для плода (Л. Б. Гутман, М. Шукер, 1983).

*Первая степень риска* указывает на нарушение компенсаторных механизмов и появление начальных признаков страдания плода. Она характеризуется уменьшением амплитуды осцилляций ниже 5 уд/мин, количества акцелераций до 3 и менее, снижением амплитуды акцелераций до 20 уд/мин и появлением спонтанных децелераций глубиной более 20 уд/мин и продолжительностью 8 с.

*Вторая степень риска* свидетельствует о выраженной гипоксии плода, проявлением чего является снижение амплитуды осцилляций до 3 уд/мин, отсутствие акцелераций, появление единичных децелераций.

*Третья степень риска* (терминальная стадия) предшествует антенатальной гибели плода: амплитуда осцилляций ниже 3 уд/мин при отсутствии акцелераций и появлении глубоких (более 40 уд/мин) и продолжительных (более 30 с) децелераций.

Таким образом, кардиография является ценным методом оценки

состояния плода и ранней диагностики начальных проявлений его страдания и прогноза исходов родов.

Использование кардиотокографии позволяет своевременно применить необходимые лечебно-профилактические мероприятия и правильно решить вопрос о дальнейшей тактике ведения беременности и родов.

**Мониторный контроль за сердечной деятельностью плода в родах** в настоящее время общепризнан и должен проводиться всем роженицам из групп высокого риска.

В родах при оценке функционального состояния плода определяют те же параметры ФЭКГ и КТГ, что и в антенатальный период.

При физиологическом течении родов существенных изменений характера ЧСС на КТГ в период раскрытия шейки матки не наблюдается у 40 % рожениц. Допускается появление ранних V-образных децелераций (dip I) с амплитудой уменьшения ЧСС до 10—30 уд/мин. В период изгнания, когда стрессовая ситуация для плода усиливается, изменения могут быть более выраженными. В 10 % случаев регистрируется транзиторная или постоянная тахикардия (до 170 уд/мин) или снижение БЧСС до 100 уд/мин; в 58 % случаев в ответ на потуги отмечается появление децелераций (dip I) с уменьшением ЧСС до 100—80 уд/мин, уплощение кривой кардиотограммы или переменные децелерации (dip III) до 85—75 уд/мин, не сопровождающиеся патологическими показателями кислотно-основного состояния (КОС) плода.

Критерии начальных и выраженных признаков гипоксии плода несколько различны в первый и второй период родов.

**Первый период родов.** О начальных признаках гипоксии плода свидетельствует появление на КТГ брадикардии (до 100 уд/мин) или тахикардии (170—180 уд/мин;

при тазовом предлежании плода — до 190 уд/мин), уплощение кривой кардиотограммы, появление периодической монотонности ЧСС, увеличение амплитуды ранних децелераций (dip I) и смещение их пика до 100 уд/мин или появление кратковременных поздних децелераций с амплитудой 10—15 уд/мин.

К выраженным признакам гипоксии плода в период раскрытия шейки матки относятся снижение БЧСС плода до 100—90 уд/мин, тахикардия (более 190 уд/мин), стойкая монотонность ритма, появление длительных U-образных поздних децелераций с амплитудой до 50 уд/мин и флюктуацией ЧСС на основании децелерации или переменных децелераций с амплитудой 61—80 уд/мин.

**Второй период родов.** Начальными признаками гипоксии плода являются повышение БЧСС до 200 уд/мин или снижение ее до 90 уд/мин. При потугах — появление поздних V- и U-образных децелераций (dip II) с амплитудой снижения до 80 уд/мин и флюктуацией ЧСС на основании децелерации или переменных децелераций с амплитудой до 60 уд/мин.

К выраженным признакам гипоксии относится появление на КТГ брадикардии менее 90 уд/мин при головном и менее 80 уд/мин при тазовом предлежании плода, тахикардии до 200 уд/мин. В ответ на потуги появляются длительные поздние U-образные децелерации (dip II) с амплитудой 50—60 уд/мин и более или W-образные децелерации с амплитудой до 80 уд/мин и более вне схватки.

Независимо от амплитуды децелерации при снижении пика ее ниже 70 уд/мин (абсолютного значения ЧСС) поздние децелерации свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе.

Имеет значение и общее число децелераций. Снижение (dip II) ЧСС и увеличение амплитуды децелерации свидетельствуют об

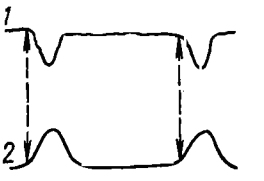
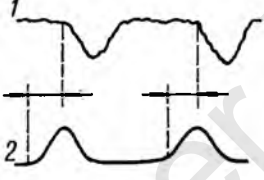
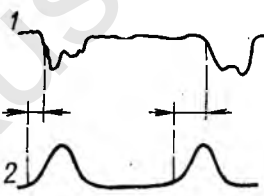
Тип децелераций	Общий вид децелераций	Характеристика децелераций
Ранняя, <i>dip I</i>		<p>Начало замедления ЧСС совпадает с началом схватки или запаздывает не более чем на 30 с.</p> <p>Восстановление ЧСС до исходного уровня происходит с окончанием схватки</p>
Поздняя, <i>dip II</i>		<p>Замедление начинается через 30-60 с после начала схватки.</p> <p>Восстановление ЧСС до исходного уровня происходит между схватками</p>
Варибельная, <i>dip III</i>		<p>Комбинация первых двух типов. Замедление наступает более чем через 60 с после начала схватки, при каждой последующей схватке время начала замедления ЧСС по отношению к началу схватки значительно варьирует</p>

Рис. 12. Характеристика децелераций ЧСС плода в родах:  
1 — кардиотахограмма; 2 — токограмма матки

углубления гипоксии. Если в процессе родов более 35% схваток вызывают позднее снижение частоты сердечного ритма плода, то новорожденные в большинстве слу-

чаев рождаются в состоянии асфиксии. Сочетание выраженной тахикардии с децелерациями или потеря мгновенных колебаний ЧСС до 2 уд/мин (монотонный, «не-

Таблица 15. Прогностическое значение децелераций ЧСС в родах (M. Tournaire, C. Sureau, 1978)

Степень уменьшения ЧСС в 1 мин	Тип децелераций	
	Ранние (dip I)	Поздние (dip II), замедленные
<10	Допустимые	Допустимые
≥30		Предупреждающие
30—60	Предупреждающие	Опасные для плода
>60	Опасные для плода	

мой» тип (КТГ) в родах при любом уровне БЧСС плода является неблагоприятным прогностическим признаком, значительно ухудшающим исход родов для плода.

Для динамического наблюдения за изменениями КТГ W. Fischer и соавторы (1976) предложили систему оценки степени страдания плода (см. табл. 13), которую применяют как для интерпретации антенатального ОСТ, так и в родах.

Дополнительную информацию о состоянии плода можно получить на основании количественного анализа КТГ с учетом длительности ранних и поздних децелераций, децелераций вне схватки и акцелераций; временного интервала от начала схватки до начала децелерации (раздельно для ранних и поздних децелераций); временного интервала от вершины схватки до окончания выравнивания ЧСС плода; отношения времени ранних и поздних децелераций к длительности маточного сокращения; отношения времени ранних и поздних децелераций к продолжительности маточного цикла; амплитуды максимального замедления и суммы амплитуд децелераций; общего количества децелераций и процентного отношения к общему числу маточных сокращений; площади замедлений ЧСС, суммы площадей всех типов в течение родов; «индекса замедления», который представляет собой отношение произведения амплитуды и длительности децелерации к произведе-

нию амплитуды повышения внутриматочного давления на длительность его и др.

«Индекс замедления» можно использовать лишь при внутриматочном измерении давления маточного сокращения, так как при наружном измерении амплитуда маточного сокращения зависит от многих факторов, которые существенно влияют на величину определяемого показателя.

В практической деятельности врача, ведущего роды, важны 3 параметра КТГ, в конечном счете определяющих акушерскую ситуацию и стратегию: БЧСС; ее вариабельность (амплитуда осцилляций); характер периодических временных изменений ЧСС (децелераций).

Определение БЧСС не представляет трудностей. Для быстрого визуального определения типа децелераций по отношению к маточному сокращению можно пользоваться упрощенной их характеристикой (рис. 12).

В осложненных родах опасность для плода возрастает при повышении амплитуды поздних и вариабельных децелераций. Прогностическое значение децелерации можно определить по шкале M. Tournaire и C. Sureau (табл. 15).

Важным показателем прогрессирующего ухудшения состояния плода является скорость и степень падения базального ритма. Увеличение скорости падения БЧСС до 8—10 уд/мин и более в каждую последующую минуту в течение

8—10 мин регистрации КТГ свидетельствует о значительном ухудшении состояния плода.

### Кислотно-основное состояние крови плода и новорожденного

Основные показатели КОС крови плода — рН, напряжение оксида углерода (PCO<sub>2</sub>), истинные бикарбонаты (AB), общее содержание оксида углерода (CO<sub>2</sub>), стандартные бикарбонаты (SB), избыток оснований (BE), буферные основания (BB) — определяются с помощью аппарата микро-Аstrup или АЗИВ-1 и номограммы Зиггард—Андерсена. Время, необходимое для анализа, — 3—5 мин, количество крови — 0,1—0,3 мл.

После разрыва плодного пузыря взятие крови из кожного покрова головки плода в стеклянный гепаринизированный капилляр возможно в любой стадии родов. При раскрытии шейки матки до 4—5 см используют амниоскоп. На более поздней стадии периода раскрытия шейки матки применяют влагалитные зеркала. Участок кожи головки надрезают специальным скарификатором после достижения необходимой артериализации с помощью хлорэтилена. Значения показателей КОС крови плода в родах представлены в табл. 16.

В норме у плода наблюдается умеренно выраженный метаболический ацидоз, который возрастает

во второй период родов. При этом, как правило, не выявляется повышения PCO<sub>2</sub>. Наблюдается снижение щелочных резервов: BB — (34,1 ± 4,13) ммоль/л; SB — (15,1 ± 1,8) ммоль/л и AB — (14,4 ± 2,34) ммоль/л. При физиологических родах рН выше 7,24, сдвиг рН от 7,24 до 7,2 расценивается как субкомпенсированный ацидоз; рН ниже 7,2 указывает на наличие декомпенсированного ацидоза, свидетельствует о гипоксии плода.

В случае диагностики субкомпенсированного ацидоза в первый период родов необходимо повторить исследование через 10 мин. При отсутствии других признаков гипоксии плода можно продолжать роды. Состояние субкомпенсированного ацидоза в сочетании с изменениями ЧСС или появлением мекония в околоплодных водах является надежным признаком начавшейся гипоксии плода и требует срочного родоразрешения.

При наличии декомпенсированного ацидоза у плода повторное подтверждение его является показанием к немедленному родоразрешению, так же как однократно полученная величина рН, равная 7,1 или ниже. Непрерывная рН-метрия в родах дает возможность точно установить начальные явления гипоксии и по динамике рН в крови предлежащей части плода точно определить критическое его состояние.

При оценке рН во второй период родов следует учитывать возмож-

Таблица 16. Нормальные значения основных параметров КОС крови плода во время родов (E. Saling, 1966)

Показатель КОС	Период раскрытия			Период изгнания	
	Степень раскрытия шейки матки			Головка плода	
	На 2 см	На 7—8 см	Полное	в полости малого таза	в выходе из малого таза
рН	7,3	7,33	7,31	7,29	7,24
BE, ммоль/л	-5,63	-4,19	-5,65	-6,29	-10,13
PCO <sub>2</sub> , кПа	6,0	6,2	6,5	6,4	6,7



Таблица 17. Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар и Залинга

Шкала Апгар, баллы	Шкала Залинга			Клиническая оценка состояния
	Основная шкала, баллы	pH крови	BE	
9—10	9—12	7,3—7,4	Норма	Оптимальное
7—8	7—8	7,2—7,29	Легкий ацидоз, в состоянии к среднему ацидозу	Удовлетворительное
5—6	5—6	7,1—7,19	Легкий ацидоз, ближе к среднему	Легкая депрессия
3—4	3—4	7—7,09	Прогрессирующий ацидоз	Депрессия средней степени тяжести
0—2	0—1	Меньше 7	Тяжелый ацидоз	Тяжелая депрессия

ные погрешности и ошибки, обусловленные расстройством кровообращения в подкожной клетчатке подлежащей части в связи со сдавлением головки плода и наличием родовой опухоли. Поэтому если в период раскрытия шейки матки степень ацидоза имеет очень большое прогностическое значение в отношении возможности сохранения жизни плода, то низкие величины pH крови в период изгнания далеко не всегда свидетельствуют о действительно тяжелом состоянии плода. Принятие правильного решения о тактике ведения второго периода родов зависит от предшествующих анализов и конкретной акушерской ситуации.

Крайним критерием жизнеспособности плода считается pH крови из вены пуповины составляет в норме 7,2—7,36, BE — 9—12 ммоль/л. Если pH ниже этой величины, плод не в состоянии существовать даже короткое время. Однако в практической деятельности при величине pH, равной 6,8—6,7, надо пытаться сохранить жизнь плоду путем немедленного родоразрешения.

У новорожденных pH крови из вены пуповины составляет в норме 7,2—7,36, BE — 9—12 ммоль/л. При рождении детей в легкой асфиксии pH равен 7,19—7,11, BE — 13—18 ммоль/л. Одновременно снижается количество щелочных резервов крови: SB —

(13,81 ± 2,54 ммоль/л, BB — (24,47 ± ± 4,58) ммоль/л, AB — (13,89 ± ± 3,46) ммоль/л. Тяжелая асфиксия новорожденных сопровождается падением pH ниже 7,1, BE составляет — 19—22 ммоль/л и больше.

Для оценки состояния новорожденного, наряду со шкалой Апгар, применяют шкалу Залинга (табл. 17).

### Исследование околоплодных вод

В полости амниона к концу беременности содержится от 500 до 1000—1500 мл околоплодных вод. У здоровых женщин максимальное накопление околоплодных вод (в среднем 1000 мл) отмечается в 39 нед беременности, а затем количество их уменьшается каждую неделю на 145 мл и при 43 нед беременности составляет примерно 250 мл.

Свойства околоплодных вод меняются в зависимости от срока беременности, состояния организма матери и плода. По внешнему виду околоплодные воды представляют собой желтоватую жидкость, иногда совершенно прозрачную. Чистые околоплодные воды не имеют запаха, иногда слегка опалесцируют, нередко мутноватые, что обусловлено примесью в них эпителиальных клеток эпидермиса плода и амниона, пушковых волос

(lanugo), капелек жира и комочков сыровидной смазки (vernix caseosa).

Относительная плотность околоплодных вод колеблется в пределах 1,006—1,01, вязкость — 1,1—1,26, поверхностное натяжение 46,3—50,6 дин/см. Неорганический состав околоплодных вод: NaCl — 0,05—1,26 %, MgSO<sub>4</sub> — 0,0189—0,03 %, KCl — 0,01—0,07 %, H<sub>2</sub>O — 94,3—98,8 %, CaCO<sub>3</sub> — 0,49—1,56 %.

Количество белка в околоплодных водах находится в пределах 2—5,5 г/л. На первом месяце беременности оно составляет 0,14 %, увеличиваясь к 7 мес до 0,281 %. Таким оно сохраняется до срока родов. Содержание альбуминов в 6 мес беременности составляет 49,44 %; постепенно оно снижается и к концу родов равно 21,3 %. Количество α<sub>1</sub>- и α<sub>2</sub>-глобулинов начиная с 6 мес и до конца беременности не изменяется. Уровень γ-глобулинов повышается с 34,02 до 57 %.

Содержание аминокислот в околоплодных водах связано с их распределением в сыворотке крови матери, однако концентрация общих аминокислот постоянно возрастает в следующем порядке: сыворотка крови матери → околоплодные воды → сыворотка крови плода. Количество общих аминокислот больше в околоплодных водах, чем в сыворотке крови матери. В количественном отношении наибольшее значение имеют следующие аминокислоты: лизин, аргинин, серин, глицин, аланин, пролин.

В норме в околоплодных водах содержатся креатин, креатинин, а также холин в виде холина хлорида. В них обнаружены также глюкоза, фруктоза, арабиноза, лактоза.

Многочисленными исследованиями установлено, что околоплодные воды содержат гормоны, различные ферменты, метаболиты и другие биологически активные вещества.

Для исследования состояния околоплодных вод во время беременности применяют амниоскопию или лабораторные методы. Околоплодные воды получают путем амниоцентеза.

Метод амниоскопии был описан в 1962 г. Е. Saling. Принцип исследования состоит в следующем: снабженный мандреном эндоскоп вводят в канал шейки матки до нижнего полюса амниона. Удалив мандрен, присоединяют источник света и через оболочки рассматривают околоплодные воды. В результате исследования можно установить: 1) имеется ли достаточное количество околоплодных вод; 2) наличие в околоплодных водах мекония.

Отхождение мекония при головном предлежании расценивают как признак неблагоприятного состояния плода. При этом перинатальная смертность составляет 6 %. Частота отхождения мекония в околоплодные воды наблюдается в 20 % случаев. Появление мекония может быть реакцией кишечника плода на гипоксию: снижение содержания кислорода в крови плода вызывает усиление перистальтики кишечника, расслабление сфинктера прямой кишки и выбрасывание мекония в околоплодную жидкость. До разрыва плодных оболочек при равномерном интраамниальном давлении расслабление сфинктера заднего прохода плода без усиления перистальтики кишечника не приводит к выделению мекония.

Определенное диагностическое значение имеет количество околоплодных вод. Оно считается достаточным, если околоплодные воды можно привести в движение между плодными оболочками и предлежащей частью плода и в исследуемом слое «плавают» кусочки сыровидной смазки. Если околоплодные воды даже при выдвигании предлежащей части нельзя привести в движение и оболочки сглаживаются на предлежащей

части, то количество их считается недостаточным.

Показанием к амниоскопии является любая патология, влекущая угрозу внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного: поздний токсикоз и экстрагенитальная патология у беременных, перенашивание беременности, отягощенный акушерский анамнез и другая патология, требующая уточнения состояния внутриутробного плода.

После амниоскопического исследования возможны осложнения: разрыв плодных оболочек (0,25—0,3 %); кровотечение (поврежденное повреждение слизистой оболочки канала шейки матки); развитие родовой деятельности (через 12 ч — у 21 %, через 24 ч — у 16 % женщин).

Регулярно проводимая амниоскопия поможет осуществлять контроль за состоянием плода в конце беременности или в начальный период родов. С ее помощью возможна ранняя диагностика нарушения состояния плода у беременных из групп высокого риска. В этом состоит важная роль амниоскопии при определении показаний к оперативному родоразрешению. Хотя результат амниоскопии не является абсолютным показанием к оперативному вмешательству, обнаруженные изменения, несомненно, требуют дальнейшего контроля за состоянием плода.

Сущность амниоцентеза заключается в том, что до начала родовой деятельности производят пункцию с забором нужного для исследования количества околоплодных вод. Операцию проводят под ультразвуковым контролем. Иногда она может вызывать осложнения: 1) повреждение материнских органов (петли кишечника, наполненный мочевой пузырь); 2) повреждение органов плода (не рекомендуется выполнение операции при маловодии, после отхождения околоплодных вод); 3) повреждение плаценты; 4) поврежде-

ние пуповины; 5) инфицирование; 6) преждевременный разрыв плодного пузыря (в 5 % случаев); 7) индукция родовой деятельности.

В зависимости от места пункции различают влагалищный (трансвагинальный) и трансбдоминальный амниоцентез.

Влагалищный амниоцентез рекомендуется выполнять при беременности до 16—20 нед; трансбдоминальный — позже этого срока. В зависимости от места пункции существует 4 варианта амниоцентеза: а) ниже пупка на стороне мелких частей плода; б) ниже пупка на средней линии; в) на боковой стороне, соответственно затылочному сгибу плода; г) в надлобковой области, в центре, когда пункция проходит под лонным сочленением, между ним и предлежащей частью плода.

Исследование околоплодных вод для диагностики состояния плода может быть проведено в нескольких аспектах.

**1. Иммунологические исследования.** Воды, содержащие антигены, свойственные антигенам крови плода, несут функцию его защиты от антител матери. При резус-несовместимой беременности частота выявления и титр иммунных антител, содержащихся в околоплодных водах, прямо пропорциональны степени тяжести гемолитической болезни плода.

При совместимой беременности антитела, перешедшие в околоплодные воды, не встречаются с антигенами матери, поэтому определяются в свободном состоянии и в максимальном титре. При резус-положительной крови плода наличие повышенного титра свободных иммунных антител может свидетельствовать о «перенасыщении» околоплодных вод антителами, что ведет к гемолитической болезни и гибели плода.

Есть наблюдения развития гемолитической болезни новорожденных в том случае, когда при не-

Таблица 18. Основные показатели гомеостаза околоплодных вод при рождении здорового ребенка (М. А. Федорова, 1982),  $M \pm m$

Показатель	Числовое выражение
PCO <sub>2</sub> , кПа	5,62±0,23
pH	7,06±0,01
BE, ммоль/л	—
PO <sub>2</sub> , кПа	11,46±0,5
Насыщение кислородом	—
Глюкоза, ммоль/л	1,17±0,3
Лактат, ммоль/л	1,17±0,11
Пируват, ммоль/л	0,094±0,001
Мочевина, ммоль/л	6,9±0,56

совместимой беременности резус-фактор в околоплодных водах не обнаружен. Это объясняется блокированием резус-антигенов поступившими от матери иммунными антителами. В печени плода вырабатывается L-фактор. Повышение его уровня в околоплодных водах свидетельствует о развитии тяжелой гемолитической болезни.

**2. Биохимические исследования.** Определяют КОС, а также концентрацию глюкозы, лактата, пирувата, мочевины, фосфолипидов, которые играют важную роль в диагностике внутриутробной гипоксии плода. Некоторые биохимические показатели околоплодных вод представлены в табл. 18.

Широко используют определение фосфолипидов в околоплодных водах. Установлено, что соотношение двух фосфолипидов — лецитина (фосфатидилхолина) и сфингомиелина — отражает степень зрелости легких плода. Если коэффициент лецитин /сфингомиелин/ (Л/С) больше 2, то сурфактантная система легких плода зрелая, следовательно, риск возникновения респираторного дистресс-синдрома у новорожденного минимален. При значениях Л/С менее 2, а особенно менее 1,5 риск развития этого заболевания как у доношенных, так и у недоношенных детей резко возрастает.

Исследование коэффициента Л/С дополняет «пенный» тест Клементса, основанный на качественном определении вязкости околоплодных вод. Как очень простой и быстрый тест, он может быть ориентировочным критерием для суждения о зрелости сурфактанта легких плода. Тест заключается в энергичном встряхивании (в течение 15 с) в пробирке смеси околоплодных вод с этиловым спиртом. При достаточно зрелых легких на границе жидкости с воздухом после встряхивания образуются пузырьки (пена), свидетельствующие о достаточно высоком содержании лецитина в околоплодных водах. При незрелых легких пена не образуется.

К биохимическим исследованиям околоплодных вод относится спектрофотометрия. В настоящее время доказано (А. Эмери, 1977; U. Ananth и соавт., 1986), что при определенных врожденных аномалиях (особенно центральной нервной системы) наблюдается увеличение оптической плотности вод при 40 нм. Тот же феномен наблюдается и при резус-сенсibilизации, что, вероятно, связано с попаданием в околоплодные воды несвязанного билирубина.

Определение креатинина в околоплодных водах основано на четкой связи между этим показателем и зрелостью плода. Критерием зрелости плода считается концентрация креатинина в околоплодных водах более 17,6 мкмоль/л; такое содержание вещества достигается при сроке беременности 37—38 нед.

**3. Эндокринологические исследования.** Так как во второй половине беременности в околоплодные воды попадает моча плода, то секретируемые им гормоны определяются в значительном количестве. Поэтому определение некоторых гормонов околоплодных вод может иметь значение для пренатальной диагностики эндокринных заболеваний. Впервые такая попытка была предпринята в 1965 г. Т. Jefe-

соавторами, которые диагностировали адреногенитальный синдром у плода по повышению содержания 17-кетостероидов и прегнантриола в околоплодных водах в конце беременности.

**4. Цитологические исследования.** Для уточнения срока беременности центрифугат амниотической жидкости окрашивают 0,1 % водным раствором сульфата нильского синего. Окраску производят на предметном стекле, клетки исследуют под микроскопом. Наличие 2 % оранжевых клеток указывает на то, что срок беременности 32—34 нед, 10 % — 34—36 нед, 50 % и больше — 38 нед.

**5. Генетические исследования** проводят в основном в тех случаях, когда у беременной в анамнезе было рождение детей с патологией, «сцепленной» с полом или с хромосомными аномалиями. В первом случае рекомендуется определение пола плода по ядрам клеток околоплодных вод, во втором — кариологический анализ культуры клеток с подсчетом количества хромосом.

Для определения пола плода фиксированные клетки центрифугата околоплодных вод окрашивают 1 % водным раствором ацето-орсеина с последующим подсчетом под микроскопом телец Барра в ядрах. Содержание их более 5 % свидетельствует о том, что плод женского пола.

Кариотипирование клеток производят в специализированных лабораториях, в которых готовят культуру клеток околоплодных вод, а затем — препараты хромосом и осуществляют их подсчет. Этот метод исследования можно выполнять у беременных, в анамнезе которых имеется рождение детей с болезнью Дауна («лишняя» хромосома в 22-й паре), особенно если возраст матери более 40 лет.

**Диагностика излития околоплодных вод.** Преждевременное излитие околоплодных вод является частым осложнением беременности и ро-

дов, обуславливающим увеличение перинатальной смертности и заболеваемости плодов и новорожденных, а также патологию рожиц и родильниц. Оно встречается в 9,5—18 % случаев.

Распознавание преждевременно-го излития околоплодных вод имеет важное значение для решения вопроса о дальнейшем ведении беременности и родов. В большинстве случаев это осложнение удается установить на основании клинических методов исследования: данных анамнеза, определения целостности плодного пузыря путем влагалищного исследования, визуального наблюдения за истечением околоплодных вод из канала шейки матки. При мануальном исследовании иногда можно определить наличие или отсутствие плодных оболочек, подлежащую часть, волосы на головке плода. Правильной диагностике помогает изучение динамики результатов измерения окружности живота и высоты стояния дна матки.

*Метод определения излития околоплодных вод по выпариванию и образованию цветного осадка.* В 1984 г. был описан простой тест для объективной диагностики излития околоплодных вод. Суть метода заключается в следующем. Шейку матки обнажают в зеркалах и длинной лабораторной пипеткой делают забор ее содержимого, которое наносят на предметное стекло. Содержимое канала шейки матки выпаривают над горящей спиртовкой. При появлении белого пятна на месте выпариваемой жидкости факт излития околоплодных вод считается несомненным. Белый осадок дают соли, содержащиеся в значительном количестве в околоплодных водах. Появление буро-коричневого осадка указывает на отсутствие признака излития вод. Коричневый цвет осадку придают белковые вещества и слизь, содержащиеся в канале шейки матки.

Нередко решение вопроса о це-

лости плодного пузыря представляется весьма сложным: за околоплодные воды иногда может быть принята подтекающая моча или так называемые ложные воды. Затруднения в диагностике могут быть обусловлены ничтожным количеством подтекающих вод в связи с почти полным излитием их до поступления в стационар, «высоким» надрывом плодных оболочек и плоским плодным пузырем. В таких случаях необходимы лабораторные методы исследования. Для этого с помощью зеркал обнажают заднюю часть свода влагалища и стерильной пипеткой с надетой на нее резиновой грушей берут его содержимое и определяют наличие или отсутствие элементов околоплодных вод. Так как ни один из современных лабораторных методов не дает достоверных результатов, целесообразно пользоваться одновременно несколькими способами: определение «жира» эпидермиса в свежих препаратах, окрашенных эозином, по методике Л. С. Зейманг. На предметное стекло наносят каплю содержимого влагалища, к ней глазной пипеткой добавляют 1—2 капли 1 % раствора эозина и затем исследуют под микроскопом под покровным стеклом при увеличении  $\times 80$ . Если плодный пузырь цел, то в исследуемой жидкости, однородно окрашенной эозином в розовый цвет, видны многочисленные эпителиальные клетки стенок влагалища матери ярко-розового цвета с отчетливо выраженными ядрами, иногда лейкоциты и эритроциты, также окрашенные в розовый цвет.

Если же околоплодные воды изливаются, то в исследуемой жидкости среди ярко-розовых эпителиальных клеток влагалища и эритроцитов видны значительные скопления неокрашенных безъядерных «чешуек» эпидермиса плода, не воспринявших окраску. При легком надавливании на покровное стекло «чешуйки» обозначаются яснее, так как жировая смазка

распластывается. Метод достоверен в 82—99,1 % случаев.

К. Л. Кобурил (1966) несколько изменил метод Л. С. Зейманг. Содержимое задней части свода влагалища наносят тонким слоем на предметное стекло. Мазок высушивают, погружают на 15 с в 18 % водный раствор кристаллвиолета, затем осторожно промывают водой и микроскопируют при малом увеличении. На фиолетовом фоне четко видны неокрашенные безъядерные «чешуйки» кожи плода.

Одним из методов диагностики излития околоплодных вод является определение в содержимом влагалища пушковых волос по методике Филлипа. Для этого каплю содержимого задней части свода влагалища наносят на предметное стекло, микроскопируют под покровным стеклом при малом увеличении и опущенном конденсоре.

При достаточном количестве содержимого влагалища желательно жидкость предварительно центрифугировать и исследовать осадок. Характерными признаками пушковых волос плода являются наличие луковицы и заостренного противоположного конца, расположенных в виде полуовала без перекрута, гладкие, ровные и нежные контуры, отсутствие или незначительное количество пигмента в канале. Поскольку пушковые волосы удается обнаружить лишь после микроскопирования большого количества препаратов, что обусловлено небольшим числом отторгающихся волосков, то достоверность этого метода не превышает 80 %.

Диагностика на основании «феномена кристаллизации» заключается в высушивании небольшого количества содержимого задней части свода влагалища и микроскопировании при малом увеличении, опущенном конденсоре и закрытой диафрагме микроскопа. Характерным для околоплодных вод является наличие кристаллических фигур, расположенных в виде «сло-

чек» и «крестиков». В случае примеси к влагалищному содержимому мочи или слизи шейки матки в мазке могут также обнаруживаться кристаллы. Однако в моче они более прозрачные, имеют разнообразную форму, а в шейечной слизи — грубые, папоротникообразные. При наличии в мазке крови кристаллические фигуры не образуются. Необходимо иметь в виду, что кристаллы могут выпадать не сразу, иногда предметное стекло с содержимым влагалища следует подогреть. Мазок не должен быть толстым, чтобы кристаллы не наплавились один на другой. Во избежание нарушения их структуры мазок не следует растирать по стеклу. Частота положительных ответов уменьшается по мере увеличения времени излития околоплодных вод. Достоверность этого метода диагностики колеблется от 82 до 99,1 % случаев.

К методам химической диагностики излития вод относятся следующие:

1. *Определение реакции влагалищного содержимого.* Изливающиеся околоплодные воды изменяют кислую среду влагалища на щелочную. Для исследования кусочек индикаторной бумаги погружают в содержимое влагалища, выжидают полминуты, после чего определяют окраску путем сопо-

ставления с прилагаемой к индикатору шкалой. Околоплодные воды имеют щелочную реакцию (рН 7,5—8), влагалищное содержимое при целом плодном пузыре — кислую (рН 4—4,5). Этот метод достоверен в 75—84 % случаев.

2. *Диагностика с помощью раствора бромтимола.* Полоску фильтровальной бумаги смачивают содержимым влагалища, затем 0,2 % спиртовым раствором бромтимолового синего. При наличии в содержимом влагалища околоплодных вод бумага окрашивается в зеленый цвет.

3. *Диагностика с помощью раствора диколсульфоталеина.* Околоплодные воды окрашиваются 1 % раствором этого препарата в ярко-красный цвет, а моча и слизь влагалища — в желтый. Достоверность метода, по данным Н. С. Эйбер (1962), — 96 %.

4. *Диагностика с помощью универсального индикатора «НРЕА» (методика Ж. О. Нахманской).* К содержимому задней части свода влагалища на предметном стекле добавляют 2—3 капли универсального индикатора «НРЕА». При наличии околоплодных вод появляется ярко-зеленое окрашивание.

Точность диагностики излития околоплодных вод значительно увеличивается при одновременном использовании нескольких методов.

## ГЛАВА III

### КОМПЛЕКСНАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДАХ

#### Диагностика нарушений течения ранних сроков беременности

Клиническое применение функциональных методов исследования при осложнениях беременности и родов, а также в случае экстрагенитальных заболеваний максимально эффективно при использовании рациональных схем, вклю-

чающих различные тесты. Последние зависят от вида патологии.

В ранние сроки беременности такая патология, как угроза прерывания беременности, часто связана с недостаточной продукцией прогестерона желтым телом или с недостаточной гормональной активностью развивающегося хориона,

что можно диагностировать с помощью гормональных исследований.

**Эндокринологические исследования в диагностике патологии ранних сроков беременности.** Угроза самопроизвольного аборта *эндокринного генеза*. Одной из наиболее частых причин самопроизвольного и особенно привычного аборта в первые 3—4 мес беременности являются эндокринные нарушения (В. И. Бодяжина и соавт., 1973; W. Махон, 1986), а непосредственными факторами — недостаточность эндокринной функции яичников, при которой секретируется сниженное количество эстрогенов и (или) прогестерона. К нарушению функции яичников могут приводить инфантилизм, различные заболевания инфекционного порядка, искусственные аборты, воспалительные заболевания женских половых органов и др. В дальнейшем при наступлении беременности и недостаточности половых стероидных гормонов нарушается развитие хориона, который в свою очередь секретирует сниженное количество ХГ. Иногда самопроизвольные аборты связаны с первичными дефектами хориальной ткани. В любом из этих случаев своевременные исследования могут способствовать диагностике эндокринных нарушений при угрозе самопроизвольного аборта. Кроме того, они помогают определить целесообразность гормональной терапии, далеко не безразличной для беременной и особенно — для развития плода.

Диагностика угрозы самопроизвольного аборта состоит из клинического обследования и определения гормональной насыщенности организма. Эндокринологические исследования проводят при угрозе аборта и начавшемся аборте, а также при подозрении на несостоявшийся аборт, то есть в тех случаях, когда имеется возможность сохранения беременности. Случаи аборта в ходу или неполного аборта, когда необходимо

удаление плодного яйца из полости матки (кроме пузырного переорождения ворсин хориона), не требуют применения диагностических гормональных исследований.

Из эндокринологических данных наибольшее диагностическое значение имеет определение содержания эстрадиола, прогестерона и ХМ в крови, а также прегнандиола, эстрогенов и ХГ в моче. Кроме того, определенной информативностью обладает кольпоцитологическое исследование. Так как при угрозе аборта изменение секреции различных гормонов может быть выражено в неодинаковой степени, диагностическая ценность гормональных исследований возрастает при определении нескольких гормонов. Так, при низком содержании ХМ и ХГ (ниже ISD по сравнению со средней величиной) P. Jourpila, H. Tapanainen (1979) отмечали прерывание беременности в 95 % случаев, при нормальном уровне этих гормонов беременность прогрессировала у всех обследованных; L. Jovanovic и соавторы (1978) считают возможным установить достоверный прогноз исхода беременности при исследовании содержания ХГ, ХМ и эстрадиола, а В. Runnebaum, I. Gerhard (1983) — при определении уровня ХМ и эстрадиола. В то же время А. Fuchs и F. Fuchs (1984) отрицают достоверность прогнозирования исхода беременности по исследованию ХМ в сыворотке крови. Несомненную диагностическую ценность при угрозе самопроизвольного аборта имеет исследование секреции и экскреции эстрогенов (P. Nielsen, 1983; В. Runnebaum, I. Gerhard, 1983) и прегнандиола, а также содержания прогестерона в крови: снижение этих показателей или изменение соотношения с относительным уменьшением уровня прогестерона характерно для угрозы самопроизвольного аборта эндокринного генеза. Кроме того, учитывая непосредственную связь кольпоцитологических данных с



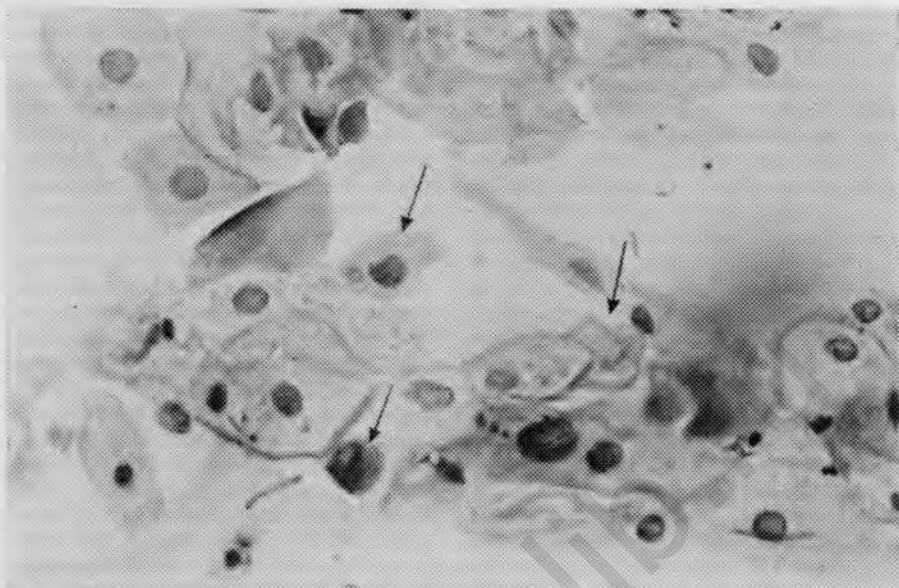


Рис. 13. Дистрофический тип мазка при угрозе прерывания беременности. Преобладают мелкие промежуточные клетки, значительное количество парабазальных клеток (указаны стрелками).  $\times 200$

функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса, важную роль играет изучение клеточного состава влагалищных мазков при этой патологии (S. Histeman, 1981). Диагностически неблагоприятны два типа влагалищных мазков: 1) «дистрофический» (рис. 13), который характеризуется появлением клеток глубоких слоев эпителия — парабазальных и мелких промежуточных, что свидетельствует о снижении концентрации в организме беременной как эстрогенов, так и гестагенов; 2) «эстрогенный» (рис. 14), в котором отмечается значительное повышение КИ и ЭИ (соответственно до 30 и 25 %), свидетельствующее об изменении соотношения гестагенов и эстрогенов с относительным преобладанием последних. В прогностическом аспекте менее благоприятен «дистрофический» тип мазка.

Диагностическая точность кольпоцитологических исследований при угрозе самопроизвольного аборта

возрастает при параллельном определении содержания в моче или крови стероидных гормонов.

Меньшую диагностическую ценность имеет исследование свойств шейечной слизи и измерение базальной температуры. Последняя обычно выше  $37^{\circ}\text{C}$  в первые 3 мес физиологической беременности и ниже  $37^{\circ}\text{C}$  при самопроизвольном прерывании ее.

Изменение гормонального баланса организма при угрозе самопроизвольного аборта является показанием к назначению гормональной терапии, которая может варьировать в зависимости от степени гормональной недостаточности. Кроме того, эндокринологические данные могут служить критерием эффективности и длительности терапии.

**Пузырный занос.** Эндокринная диагностика пузырного заноса основывается на определении количества экскретируемого ХГ или содержания ХГ в крови, а также

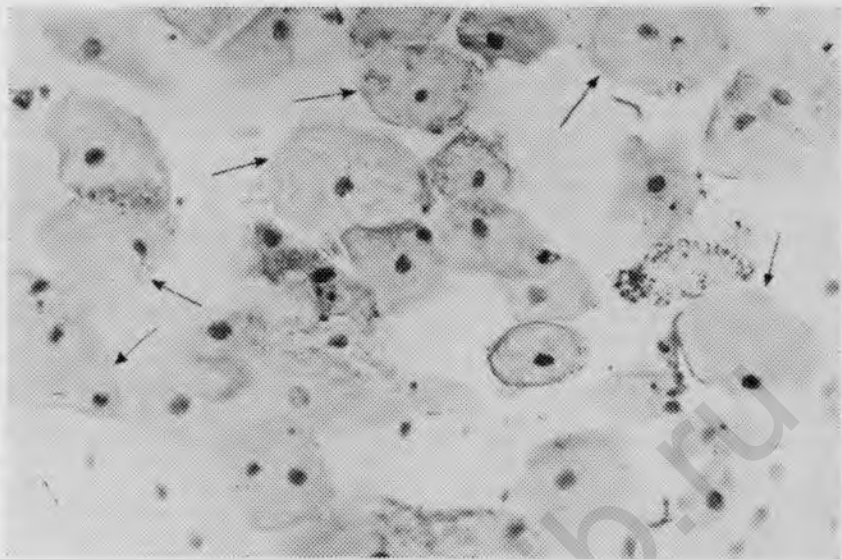


Рис. 14. Эстрогенный тип мазка при угрозе прерывания беременности. Преобладают поверхностные клетки с пикнотичными ядрами, расположенные раздельно (указаны стрелками).  $\times 150$

на определении концентрации ХМ в крови, эстрогенов в моче и крови. Необходимость гормональных исследований при этой патологии предопределяется возможностью возникновения трофобластических опухолей, которые в зависимости от морфологических особенностей пузырного заноса встречаются в 10—39 % случаев (А. Л. Озерянская, В. А. Овчинникова, 1978; Т. М. Григорова, 1985). Хотя до настоящего времени отсутствуют абсолютные гормональные критерии диагностики пузырного заноса, в большинстве случаев диагноз все же ставят на основании клинико-лабораторных данных.

Предварительный диагноз пузырного заноса основывается на значительном увеличении секреции ХГ во время «пика» этого гормона, превышающего 500 000 МЕ/сут в моче и 300 000 МЕ/л в крови. Диагностическое значение исследования содержания ХГ возрастает при отсутствии физиологического снижения концентрации гормона в

биологических жидкостях организма, наступающего обычно после 80-го дня беременности. На этой особенности, в частности, основана дифференциальная диагностика пузырного заноса и многоплодной беременности, при которой количество секретируемого гормона увеличено, но четко выражено физиологическое уменьшение его. Так как при пузырном заносе обычно происходит гибель эмбриона на раннем этапе развития, эту патологию характеризует низкая секреция тех гормонов, которые связаны с эндокринной деятельностью плода: эстрогенов и, в первую очередь, эстриола, а также плацентарного гормона ХМ. При этом диагноз тем серьезнее, чем меньшее количество эстрогенов и ХМ обнаруживается при увеличении срока беременности. Так, при пузырном заносе содержание ХМ в крови после 12-й недели беременности не превышает 50 мкг/л, а в ряде случаев этот гормон не определяется вовсе; экскреция эстроге-

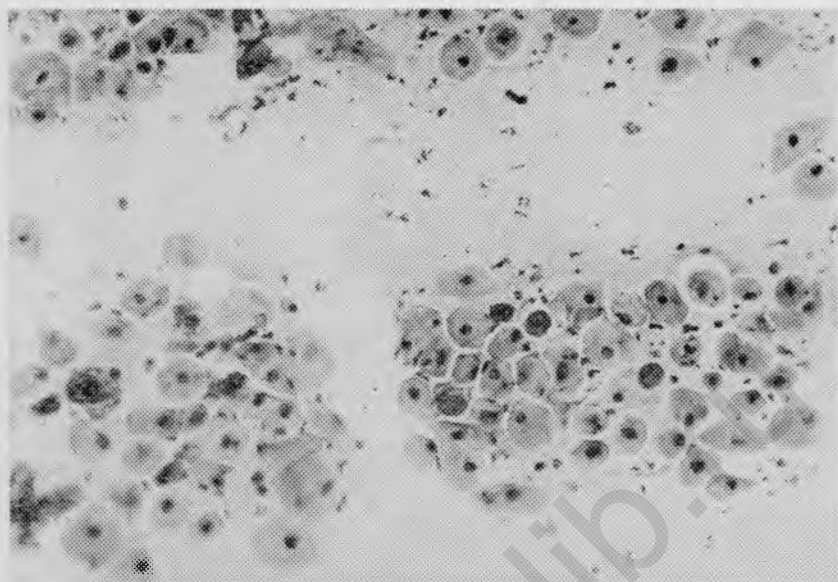


Рис. 15. Преобладание парабазальных, мелких округлых клеток с ядрами разной величины. Замершая беременность при сроке 20—22 нед.  $\times 50$

нов в этот же срок менее 300 нмоль/сут, содержание эстриола в крови — менее 4 нмоль/л. Большую роль в диагностике пузырного заноса играет ультразвуковое исследование (см. с. 19).

Эндокринологические исследования применяют после эвакуации пузырного заноса, так как трофобластическая болезнь может возникать в различные сроки после патологической беременности. Обычно ХГ исчезает из мочи и крови через 2—8 нед после эвакуации пузырного заноса. Определение гормона в это время, особенно в высоких концентрациях, указывает на развитие хорионэпителиомы. По мнению К. Вегтте и соавторов (1983), особое значение имеет еженедельное определение количества ХГ: «плато» в течение 3 последовательных измерений, а тем более возрастание уровня ХГ служит показанием к применению профилактической химиотерапии.

В связи с предрасположенностью

к повторному возникновению пузырного заноса при наступлении беременности у таких женщин рекомендуются контрольные исследования экскреции ХГ.

При лечении хорионэпителиомы необходим постоянный контроль эффективности гормональной терапии; повышение экскреции ХГ или появление его в моче или крови после более или менее длительно отсутствия всегда свидетельствует о рецидиве или метастазировании опухоли.

*Замершая беременность.* В эндокринной диагностике замершей беременности ранних сроков играет роль определение содержания в биологических жидкостях организма ХГ, ХМ и эстрогенов. Известной информативностью обладают кольпоцитогаммы, а также исследования базальной температуры и свойств шеечной слизи.

При замершей беременности прекращается секреция плацентарных гормонов, однако они еще несколько суток могут циркулировать

в крови, поэтому по определению гормонов практически невозможно установить дату гибели плода. Большое значение могут иметь исследования в динамике: прогрессирующее уменьшение (вместо увеличения) содержания гормонов в моче или крови свидетельствует о гибели эмбриона. В количественном отношении играет роль уменьшение количества эстрогенов, ХГ и ХМ в крови (М. Jaward и соавт., 1984) или моче не менее чем на 100 % по сравнению со средними величинами, характерными для данного срока беременности.

Спустя несколько суток после гибели плода изменяется клеточный состав влагалищного мазка. Характерный признак — появление большого количества парабазальных клеток (не менее 15—20 %), иногда они преобладают (рис. 15). Обнаруживается клеточный состав, характерный для фолликулиновой фазы менструального цикла: поверхностные клетки с пикнотичными ядрами (КИ 50—80 %), расположенные раздельно, с отсутствием навикулярных форм промежуточных клеток (рис. 16).

При замершей беременности отмечается стойкое снижение базальной температуры до 36,3—36,7 °С

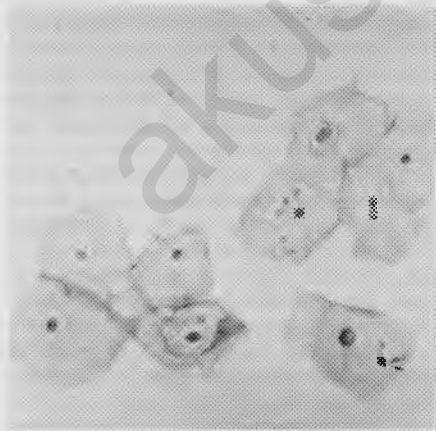


Рис. 16. Преобладание поверхностных клеток при гибели плода в сроке 30 нед беременности. КИ 80 %.  $\times 100$

при сроке беременности до 3 мес (позже тест не характерен), возникновение феномена «папоротника» при высыхании на предметном стекле шеечной слизи (феномен «зрачка» при осмотре шейки матки в зеркалах).

**Ультразвуковое исследование** в диагностике угрозы прерывания и замершей беременности направлено на выявление несоответствия размеров плода сроку беременности (см. с. 21).

**Оценку сократительной деятельности матки** производят в целях выявления повышенного тонуса и ритмических сокращений, указывающих на наличие угрозы прерывания беременности.

Указанные виды исследований помогают осуществить контроль эффективности проводимого лечения, причем в I триместре высокая роль гормональных методов; во II и III триместрах диагностическая ценность их снижается. К этому времени возрастает значение исследования сократительной деятельности матки.

### **Диагностика угрозы преждевременных родов**

Диагностическое значение имеют исследования сократительной функции матки, излития околоплодных вод, гормональные методы.

**Сократительная деятельность матки** при угрожающих или начавшихся преждевременных родах может быть определена пальпаторно. Однако это удается не всегда. Нередки случаи, когда необходимо установить базальный тонус матки и осуществить контроль проводимого лечения. Применяемые методы описаны в главе II.

Важное значение имеет определение зрелости шейки матки, которое необходимо произвести при поступлении женщины и в динамике лечения.

**Гормональные исследования.** В связи с меньшей значимостью эндокринных факторов при преж-

дверменных родах гормональные исследования при этой патологии не играют первостепенной роли.

Несмотря на то что имеются данные об отсутствии специфических изменений в содержании гормонов в биологических средах организма при этой патологии (R. Poizat и соавт., 1983; R. Bell, 1983; M. Jarward и соавт., 1984), все же проведение соответствующих исследований полезно как для диагностики, так и для контроля лечебных мероприятий.

Диагностическое значение имеет определение функции фетоплацентарного комплекса (исследование содержания в крови и моче эстрогенов, гестагенов, ХМ, клеточного состава влагалищных мазков), функции коркового вещества надпочечников (определение экскреции 17-кетостероидов). Определение содержания в моче или крови ХГ, а также измерение базальной температуры особого значения при преждевременных родах не имеют.

В диагностике угрозы преждевременных родов важны одновременное определение нескольких гормонов, особенно ХМ и прогестерона, а также клеточного состава влагалищного мазка и одного из гормонов: прогестерона или эстридиола в крови, эстридиола или прегнандиола в моче. Снижение содержания каждого из перечисленных гормональных показателей (ниже ISD по сравнению со средними величинами) может свидетельствовать об угрозе преждевременных родов.

При угрозе преждевременных родов часто отмечаются изменения кольпоцитогрaмм. Это выражается в возникновении двух типов влагалищных мазков: 1) «гиперэстрогенного» — с увеличением количества поверхностных клеток до 15 % и более при КИ и ЭИ соответственно до 12 и 10 %, что отражает нарушение соотношения эстрогенов и гестагенов в организме и 2) «дистрофического» — с появлением парабазальных клеток или мелких

промежуточных. Последнее свидетельствует о снижении гормональной продукции фетоплацентарного комплекса.

Для определения степени зрелости плода при угрозе преждевременных родов прибегают также к исследованию околоплодных вод, получаемых при преждевременном их излитии. Диагностическое значение имеют «пенный» тест Клементса, окраска клеток околоплодных вод нильским синим, коэффициент Л/С, содержание креатинина (см. главу II).

**Диагностика излития околоплодных вод** (см. главу II) может быть решающим фактором в выборе метода дальнейшего ведения беременности и родов. Целесообразно использовать сразу 2—3 способа определения наличия элементов околоплодных вод в мазке в целях повышения точности диагностики.

### **Несовместимость матери и плода по изоиммунным системам крови**

В целях выявления изоиммунизации необходимо изучить групповую и резус-принадлежность крови беременной и ее мужа. Резус-принадлежность супругов определяют по показаниям в иммунологических лабораториях областных станций переливания крови. Там же проводят исследования на наличие резус-антител.

При обнаружении несовместимости крови беременной и ее мужа по одному из антигенов производят исследование крови женщины на наличие соответствующих иммунных антител, свидетельствующих о сенсибилизации матери.

Различают три вида резус-антител: агглютинирующие, блокирующие и скрытые.

*Агглютинирующие антитела* бывают полными и неполными. Они дают видимую агглютинацию резус-положительных эритроцитов

А (I) и одноименной группы крови, взвешенных в различных средах. Полные антитела агглютинируют эритроциты, взвешенные в изотоническом растворе натрия хлорида, неполные вызывают агглютинацию эритроцитов, взвешенных в белковой среде (сыворотке крови, растворе альбумина или желатины). Активность антител определяют титрованием исследуемой сыворотки крови.

*Блокирующие резус-антитела* не дают видимой агглютинации, а только блокируют эритроциты. Они выявляются с помощью реакции Кумбса или желатиновой пробы. Определяются фиксированные на эритроцитах и свободные блокирующие резус-антитела.

*Скрытые резус-антитела* выявляются только при разведении испытуемой сыворотки донорской сывороткой группы АВ (IV).

В повседневной практике ограничиваются определением неполных агглютинирующих резус-антител в сыворотке крови всех беременных с резус-отрицательной принадлежностью крови. При выявлении антител судят о наличии резус-конфликта, проводят необходимое лечение.

Только в тех случаях, когда у беременных с резус-отрицательной принадлежностью крови и отягощенным акушерским анамнезом не выявляются агглютинирующие антитела, прибегают к определению блокирующих и скрытых антител, исследование которых проводят в иммунологических лабораториях областных станций переливания крови.

Учитывая, что причиной резус-конфликта может быть не только  $Rh_0(D)$  фактор системы резус, но и другие антигены, необходимо при установлении у мужа резус-отрицательной принадлежности крови определить другие антигены системы резус —  $rh'(C)$ ,  $rh''(E)$ . В этих целях используют те же методики, что и для установления резус-принадлежности, при этом нужен

набор полиспецифических изоиммунных сывороток, который имеется в специальных лабораториях областных иммуноконфликтных центров либо лабораториях областных станций переливания крови и институтов гематологии. Определение фенотипа-резус у мужа осуществляют в соответствующих лабораториях указанных учреждений. Определение у обоих супругов группы крови, резус-принадлежности и фенотипа-резус у мужа позволяет судить о наличии гомо- или гетероспецифичной беременности, а значит, и о прогнозе возможного резус-конфликта.

В клинических условиях может сложиться такая ситуация, когда появление сенсibilизации и развитие гемолитической болезни плода нельзя объяснить только агрессивностью наиболее часто встречающегося резус-антигена  $Rh_0(D)$ . Сложность этого вопроса заключается, во-первых, в том, что сенсibilизация (образование антител) с развитием гемолитической болезни может возникать у беременных женщин не только к  $Rh_0(D)$ -антигену, но и к другим, более редким антигенам системы резус ( $Rh - Hr$ ), таким, как  $rh'(C)$ ,  $rh''(E)$ ,  $hr'(C)$ ,  $hr''(e)$  и их различным комбинациям, а также к их сочетаниям с антигенами других систем: Келл, Даффи, Кидд и др. Известно, что образование антител к этим более редким антигенам может иметь место не только у женщин с резус-отрицательной, но и с резус-положительной принадлежностью крови — к наиболее часто встречающемуся антигену  $Rh_0(D)$ . В таких ситуациях врач должен идентифицировать вид антигена или его сочетания. Считаем необходимым еще раз подчеркнуть необходимость определения у мужа с резус-отрицательной принадлежностью крови фенотипа-резус. Если муж окажется резус-положительным по какому-либо антигену либо врач не имеет возможности определить фенотип-резус у резус-

отрицательного мужа, то необходимо регулярно определять наличие антител в сыворотке крови беременной.

Установлено, что тяжесть гемолитической болезни не всегда зависит от высоты титра антител, но при высоком титре тяжелое поражение плода встречается чаще, чем при низком. Однако диагностическое значение имеет не только абсолютное значение титра, но и его колебания на протяжении беременности. Чем раньше появляются антитела, особенно при первой беременности, тем чаще наблюдаются тяжелые формы гемолитической болезни плода. При тяжелой форме резус-конфликта отмечается чередование повышения и снижения титра антител. Неблагоприятным признаком является также резкое повышение или снижение титра антител перед родами. Исходя из вышеизложенного, рекомендуется определять антитела ежемесячно до 20 нед беременности, 2 раза в месяц — от 20 до 32 нед, еженедельно — последние 2 мес беременности. Следует помнить, что величина титра зависит от агглютинабельности используемых эритроцитов. Поэтому для определения титра антител в динамике следует использовать тест-эритроциты одного и того же донора с резус-положительной принадлежностью крови, а еще лучше — мужа беременной (при совместимом сочетании группы крови). Кроме того, в практике лаборатории могут иметь место случаи ошибочного определения титра неполных антител-антирезус (снижение титра или отсутствие антител). Чтобы этого не произошло, необходимо использовать для титрования резус-антител не обычные гемагглютинирующие сыворотки группы АВ (IV) и резус-положительные стандартные эритроциты от разных доноров, а специально подобранные для разведения сыворотки группы АВ (IV), которые не содержат никаких антител и не

дают неспецифических реакций. Резус-положительные эритроциты должны быть в виде 20 % взвеси в их собственной сыворотке, строго стандартизованными по единому образцу сыворотки-антирезус, не более 2—3-дневной давности.

Необходимо также помнить, что с помощью общепринятых методов исследования нельзя определить все виды резус-антител, в частности, блокирующие эритроциты *in vivo* антитела-антирезус. Между тем, блокирующие антитела имеют меньшую молекулу, чем неполные антитела; они более легко проникают через фетоплацентарный барьер, обладают большей агрессивностью, поэтому могут обуславливать у плода и новорожденных более тяжелые формы гемолитической болезни. Эти антитела можно определить лишь с помощью реакции Кумбса. В таких случаях, как известно, титр блокирующих антител может быть высоким, а титр неполных антител — низким либо они не определяются вовсе. В некоторых случаях антитела более редких антигенов системы резус —  $rh'(C)$ ,  $rh''(E)$ , являясь более активными, чем изоантигены других систем, могут маскировать присутствие других антител, и поэтому для их выявления необходимо использовать сыворотку стандартных эритроцитов редких групп.

С особой тщательностью необходимо следить за состоянием плода. Клинический опыт доказывает большие диагностические возможности кардиоотографии и ультразвукового исследования плода. Эти методы позволяют осуществлять объективный контроль за сердечной деятельностью и двигательной активностью плода, дают возможность диагностировать симптомы начинающейся гипоксии плода, связанные с гемолитической болезнью, и своевременно применять необходимые лечебные мероприятия.

Вопрос об амниоцентезе решается в каждом конкретном случае

индивидуально. Исследование околоплодных вод рекомендуется выполнять в 32—33 нед беременности. Перед амниоцентезом обязательно уточняют локализацию плаценты, так как травма ее сама по себе может быть источником сенсибилизации.

В полученных околоплодных водах исследуют содержание билирубина, белка, серотонина, антител, липидного комплекса. Определяют также группу крови плода, его пол.

Наиболее достоверным методом ранней диагностики гемолитической болезни плода является спектральный анализ околоплодных вод. Метод основан на том, что при гемолизе крови плода в околоплодные воды поступает билирубин, а также другие продукты распада гемоглобина. Эти элементы способны поглощать монохроматический свет волны в диапазоне 400—475 нм. В результате на спектральной кривой образуется характерный изгиб, называемый пиком, или горбом, который имеет различную высоту и ширину в зависимости от количества желчных пигментов, КОС и других причин.

Для дородовой диагностики гемолитической болезни плода удобно оценивать спектрофотометрическую кривую в относительных единицах оптической плотности билирубинового показателя околоплодных вод в динамике в целях контроля эффективности проводимого лечения и определения наиболее оптимального срока родоразрешения. Если оптическая плотность околоплодных вод меньше 0,15 относительной единицы, то это соответствует нормально допустимым величинам в них билирубинового показателя (гемолитической болезни нет); оптическая плотность околоплодных вод в пределах 0,15—0,22 относительной единицы свидетельствует об умеренном повышении в них содержания желчных пигментов, что соответствует развитию у плода легкой

формы гемолитической болезни. Амниоцентез повторяют через 8—10 дней. При оптической плотности околоплодных вод 0,23—0,34 относительной единицы у плода имеется гемолитическая болезнь средней степени тяжести. Эти изменения служат показанием к досрочному родоразрешению, если оптическая плотность околоплодных вод находится в пределах 0,35—0,7 относительной единицы и больше, то это расценивается как признак тяжелой формы гемолитической болезни плода. В таких случаях показано немедленное родоразрешение, даже в 33—34 нед беременности.

У беременных из супружеских пар, несовместимых по антигенам системы АВ0, необходимо определять наличие в сыворотке крови соответствующих антител — гемолитинов и агглютининов.

Различают полные и неполные анти-А- и анти-В-изоиммунные агглютинины. Все эти антитела дают видимую агглютинацию донорских эритроцитов групп А и В, взвешенных в различных средах. Полные анти-А- и анти-В-антитела агглютинируют эритроциты, взвешенные в белковой среде, активность неполных изоиммунных агглютининов определяется титрованием.

Величина титра изоиммунных агглютининов не отражает тяжести АВ0-изоиммунизации организма. Между титром изоиммунных агглютининов и исходом беременности не существует прямой зависимости. Однако существует зависимость между видом антител и исходом беременности. Так, при выявлении неполных изоиммунных агглютининов неблагоприятный исход беременности для плода наблюдается чаще, чем при выявлении агглютининов у плода. Особенно неблагоприятным признаком при АВ0-конфликте является нарастание титра неполных изоиммунных агглютининов во время беременности.



Все перечисленные симптомы со стороны матери и плода в сочетании с данными серологических исследований позволяют установить правильный диагноз и наметить лечебно-профилактические мероприятия по рациональному ведению иммунизированных женщин во время беременности и до ее наступления.

## Поздний токсикоз беременных

Одним из самых ранних объективных признаков развития отечного синдрома является чрезмерное нарастание массы тела в III триместре беременности (более 400—500 г в неделю, 2 кг в месяц, или 12 кг в течение беременности).

Для диагностики скрытых отеков используют следующие симптомы: 1) увеличение окружности голеностопного сустава более чем на 1 см в течение недели; 2) еженедельная прибавка массы тела более 22 г на каждые 10 см роста или более 55 г на каждые 10 кг исходной массы; 3) снижение диуреза при чрезмерной прибавке массы тела.

Ранними признаками скрытых отеков являются: 1) быстрое рассасывание внутрикожного «волдыря» при пробе Мак-Клюера—Олдрича (у здоровых женщин при физиологическом течении беременности «волдырь» исчезает не ранее чем через 35 мин); 2) появление мутного фона при капилляроскопии; 3) повышение проницаемости капилляров (пробы Лендиса, Нестерова и др.).

Для выявления сосудистой дистонии производят такие исследования:

**1. Функциональная проба с нагрузкой.** Измеряют исходное АД, после чего женщине предлагают 10 раз принять положение стоя. Трижды через каждые 5 мин измеряют АД. В норме АД не повышается после нагрузки более чем на 10 % от исходного уровня и к концу 5-й минуты возвращается к

исходным цифрам. Повышение давления более чем на 10 % сразу после нагрузки и отсутствие динамики его снижения в течение 5—10 мин свидетельствуют о повышенной лабильности сосудистой системы и являются доклиническими признаками позднего токсикоза.

**2. Определение височно-плечевого коэффициента.** У здоровых беременных височное давление, как правило, соответствует половине систолического давления, измеренного на плечевой артерии, то есть височно-плечевой коэффициент составляет 0,5. Увеличение коэффициента до 0,7—0,8 следует расценивать как несомненный признак позднего токсикоза.

**3. Определение пульсового давления и сосудистой асимметрии.** После измерения АД на обеих руках следует определить пульсовое давление (уменьшение его до 4,7 кПа, или 35 мм рт. ст., и больше свидетельствует о повышенной сосудистой лабильности) и сравнить АД на обеих руках (асимметрия свыше 1,3 кПа, или 10 мм рт. ст., даже при нормальных показателях является доклиническим признаком позднего токсикоза).

**4. Тест переворачивания** отражает тенденцию к развитию гипертензии до появления выраженных клинических симптомов. Тест заключается в регистрации АД в положении на левом боку, а затем на спине. При наличии токсикоза и претоксикоза АД повышается более значительно, чем у здоровых беременных. Положительным считается тест при повышении диастолического давления на 2—2,7 кПа (15—20 мм рт. ст.) и более. Первые прогностические достоверные показатели этого теста отмечают на 28—32-й неделе беременности.

Для определения тонуса сосудов мозга, помимо измерения давления в височных артериях, можно использовать офтальмометрию, объемную артериокалиброметрию и

автокампиграфию. Измерение давления в центральной артерии сетчатки позволяет судить о гемодинамике не только в глазу, но и в головном мозге, поскольку она является конечной ветвью внутренней сонной артерии и по своей структуре и функции сходна с другими внутричерепными сосудами. Автокампиграфия, то есть определение состояния диска зрительного нерва, позволяет судить о функциональном состоянии сосудов сетчатки глаза по размерам слепого пятна.

Хорошо известны возникающие при токсикозе беременных изменения глазного дна, которые в основном характеризуются явлениями гипертонической ангиопатии (спазм артерий сетчатки и расширение вен) с перикапиллярным отеком, обычно без нарушения зрения. Патологические изменения глазного дна зависят от тяжести и длительности токсикоза и наличия сопутствующей патологии (гипертоническая болезнь, хронический гломерулонефрит и др.).

Сосудистые изменения находят свое отражение и в капилляророскопической картине. При капилляроскопии можно выявить характерные изменения микроциркуляции: спазм артериальных колена капилляров и расширение венозных бранш, замедление тока крови с частым переходом в стаз, мутный фон и др.

У беременных нередко можно выявить выраженную сосудистую дистонию с наклоном к спастическому или гипотоническому состоянию сосудов, а чередование этих процессов ведет к асимметрии АД, величина которой при нефропатии варьирует от 2 до 6,5 кПа (15—49 мм рт. ст.).

Наряду с этим большое практическое значение имеет определение пульсового давления. В норме оно равно 5—6,5 кПа. Уменьшение пульсового давления является плохим прогностическим показателем, особенно если оно

достигает 4—4,5 кПа (30—34 мм рт. ст.), главным образом за счет повышения диастолического давления. В частности, повышение диастолического давления только на 1,5 кПа (10 мм рт. ст.) неизменно сопровождается резким (более чем в 2 раза) замедлением кровотока в плаценте, что представляет реальную угрозу для жизни плода.

Определение АД методом параллельной осциллографии на руках и ногах способствует раннему выявлению повышения систолического давления в артериях голени и сосудистой асимметрии, что позволяет обнаружить состояние претоксикоза у беременных в условиях женской консультации.

Полиреографические исследования у беременных, проведенные в динамике, позволяют обнаружить начальные признаки позднего токсикоза еще до появления клинических симптомов заболевания.

Беременной женщине необходимо производить анализ мочи в первую половину беременности не реже 1 раза в месяц, в срок от 20 до 32 нед — 2 раза в месяц, после 32 нед беременности — еженедельно. При обнаружении белка в моче, даже в небольшом количестве (следы), необходимо повторить анализ, строго соблюдая при этом гигиенические правила сбора мочи. При повторном выявлении белка анализ мочи производят каждые 3—4 дня, а в стационаре — по возможности ежедневно, до исчезновения протеинурии. При нарастании количества белка необходимо произвести дополнительные лабораторные исследования (определение остаточного азота, мочевой кислоты в крови, пробы по Зимницкому, Ребергу и др.). При подозрении на нарушение функции почек рекомендуется производить (в условиях стационара) микроскопию осадка мочи с подсчетом форменных элементов по Каковскому—Аддису или по Нечипоренко.

Это позволяет выявить скрытую пиурию, микрогематурию, цилиндрурию, уточнить степень выраженности указанных симптомов, что облегчит дифференциальную диагностику между поздним токсикозом и заболеваниями почек. Преимущественное увеличение содержания эритроцитов характерно для гломерулонефрита, лейкоцитов — для пиелонефрита, туберкулеза или нефролитиаза, осложненного инфекцией. Важнейшим ранним и почти постоянным признаком латентного хронического пиелонефрита является наличие пиурии в сочетании с понижением концентрационной функции почек. При нефропатии беременных увеличивается количество цилиндров, тогда как при гипертонической болезни IА и IБ стадий эти изменения не наблюдаются.

О функции почек невозможно судить без учета суточного диуреза, тем более что в последнем триместре беременности он несколько уменьшается, колеблясь от 950 до 1230 мл (в среднем  $1054 \text{ мл} \pm 54 \text{ мл}$ ). При отеках суточный диурез снижается.

Водный обмен тесно связан с обменом электролитов. От концентрации ионов, главным образом натрия, зависит осмотическое давление. У беременных с поздним токсикозом задержка электролитов в тканях проявляется уменьшением выделения их с мочой.

Среди проявлений позднего токсикоза немаловажное значение имеют уменьшение объема циркулирующей крови и увеличение уровня натрия в плазме крови. Эти параметры, особенно последний, в значительной мере обуславливают величину электрического сопротивления крови.

Задержка натрия в тканях и, следовательно, повышение его уровня в плазме крови влечет за собой уменьшение электрического сопротивления крови, причем эти изменения могут быть зарегистрированы за 10—14 дней до проявле-

ния клинических признаков водянки, что позволяет проводить превентивное лечение.

Измерение электрического сопротивления крови производят во второй половине беременности 1 раз в 2 нед (чаще — по показаниям) женщинам из группы риска по развитию позднего токсикоза.

Параллельно степени тяжести заболевания изменяется и ряд биохимических показателей: нарастает гипонатриемия, уменьшается альбумин-глобулиновый коэффициент, снижается окислительно-восстановительная способность сыворотки крови. В соответствии с тяжестью процесса в крови увеличивается количество сиаловых кислот, С-реактивного белка. По мере нарастания тяжести токсикоза усиливается интенсивность дифениламино-вой реакции и активность щелочной фосфатазы.

В тяжелых случаях позднего токсикоза беременных развиваются нарушения функции печени, которые можно выявить с помощью поглощаемого ею красителя вофавердина, определения в крови повышенного содержания урокиназы и гистидазы.

При позднем токсикозе беременных плод развивается в условиях хронической гипоксии. Последнее обуславливает снижение компенсаторно-приспособительных возможностей. Достаточно объективное представление о состоянии плода при позднем токсикозе беременных можно получить с помощью нестрессовой кардиотокографии. При оценке КТГ следует учитывать следующие показатели: БЧСС, процент стабильного ритма, частоту и амплитуду мгновенных осцилляций, частоту, амплитуду и продолжительность акцелераций и децелераций, вариабельность базального ритма. Для более точной прогностической оценки КТГ можно использовать шкалу Е. С. Готье и соавторов (1982).

Показателем состояния плода

являются его дыхание и генерализованные движения, которые достоверно регистрируются с помощью ультразвукового сканера, работающего в масштабе реального времени. Полученные результаты целесообразно оценивать по методике, предложенной Ю. Ю. Курманавичюс и соавторами (1984). Выраженные нарушения жизнедеятельности плода свидетельствуют о неэффективности проводимой терапии и необходимости досрочного родоразрешения.

## Перенашивание беременности

Различают истинное перенашивание и пролонгирование беременности. В первом случае при длительности беременности более 294 дней плод рождается с признаками переносности, во втором — при той же длительности беременности ребенок рождается без этих признаков.

Пролонгированную и переносную беременность диагностируют на основании сочетания анамнестических, клинических и лабораторных данных.

Для диагностики перенашивания беременности и оценки состояния плода при этой патологии проводят эндокринологические исследования. Определяют содержание эстрогенов (эстриола), ХМ, прогестерона или прегнандиола и исследуют кольпоцитограммы.

Так как истинное перенашивание беременности сопровождается гипоксией плода, то для этого состояния характерны те же лабораторные показатели, что и для любых случаев «угрожаемых» состояний. Нарушению состояния переносного плода предшествует значительное снижение экскреции эстрогенов: количество суммарных эстрогенов или эстриола в моче менее 50 мкмоль/сут свидетельствует о гипоксии переносного плода, менее 10 мкмоль/сут — об изменениях, несовместимых с жизнью (J Zilahu и соавт., 1983).

При определении содержания эстриола в крови диагностическое значение имеет снижение концентрации гормона до 80 нмоль/л (H. Ström и соавт., 1983); концентрация ХМ, а также пролактина в крови при гипоксии плода, сопровождающей истинное перенашивание беременности, также значительно снижается — критическое значение 3,5 мг/л (J. Miyakawa и соавт., 1986).

При перенашивании, в отличие от пролонгированной беременности, уменьшается содержание прегнандиола в моче и прогестерона в крови, что связано с развитием плацентарной недостаточности вследствие наличия инфарктов и участков обызвествления плаценты.

Другим важным аспектом эндокринологических исследований в диагностике перенашивания беременности являются кольпоцитологические исследования.

При истинном перенашивании беременности, сопровождающемся явлениями гипоксии плода, во влагалищных мазках появляются парабазальные или мелкие промежуточные клетки, свидетельствующие о недостаточности эндокринной функции фетоплацентарного комплекса. При этом отсутствует специфичность изменений, то есть такой мазок может быть при любой патологии. Поэтому при цитологической диагностике перенашивания беременности важно исключить те виды акушерской и экстрагенитальной патологии, которые вызывают аналогичные изменения (гипертоническая болезнь, поздний токсикоз беременных и др.). Обычно при этих заболеваниях изменения во влагалищном мазке наблюдаются не перед родами, а значительно раньше.

Диагностическое значение имеют мазки типа «срок родов» или «несомненный срок родов», сохраняющиеся в течение 2—3 нед после календарного срока родов. Такие мазки характеризуются малым

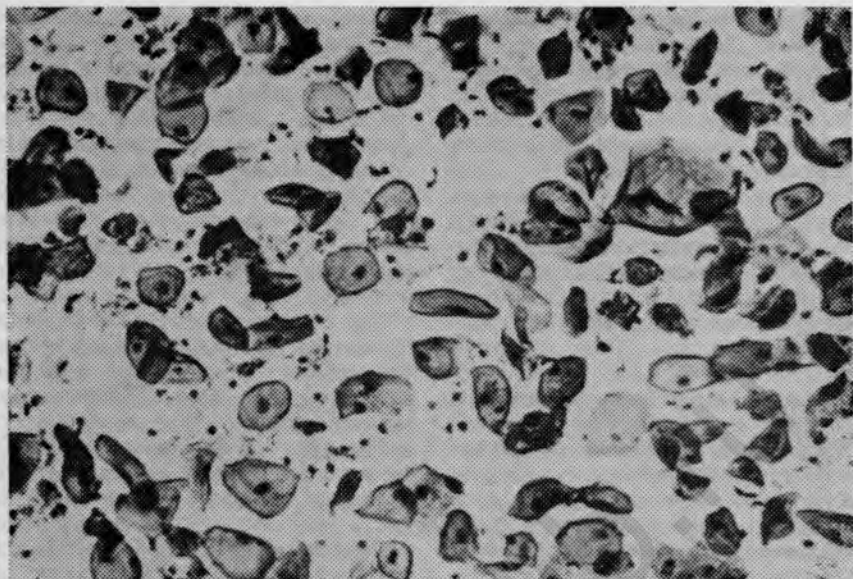


Рис. 17. Отсутствие пластов при перенашивании беременности (срок беременности 42—43 нед).  $\times 50$

количеством ладьевидных клеток, отсутствием пластов, характерных для поздних сроков физиологической беременности, высокими значениями КИ и ЭИ (рис. 17). В противоположность этому при пролонгированной беременности в мазках отсутствуют изменения, характерные для предродового состояния: в них преобладают ладьевидные клетки, расположенные пластами, КИ и ЭИ снижены. Единого мнения о диагностических возможностях кольпоцитологических исследований при перенашивании беременности не существует (В. Макавеева и соавт., 1980), однако наблюдения показывают, что этот метод, особенно в сочетании с другими, достаточно информативен.

Электро- и фонокардиография плода являются ценными методами диагностики перенашивания беременности.

О наличии истинного перенашивания беременности свидетельствуют следующие признаки: 1) моно-

тонность ритма; 2) повышение вольтажа желудочкового комплекса *QRS* (выше 50 мкВ), особенно в динамике, и реже — снижение его (ниже 14 мкВ) при гипотрофии плода, гипоксии миокарда, нарушении функции плаценты; 3) расщепление зубца *R* на верхушке; 4) увеличение длительности комплекса *QRS* плода; 5) неравномерность амплитуды тонов на ФКГ; 6) наличие извращенной реакции сердечной деятельности плода или ее отсутствие (проба с задержкой дыхания).

Для пролонгированной беременности характерно: 1) увеличение вольтажа желудочкового комплекса *QRS* выше 50 мкВ (этот признак встречается в 2 раза реже, чем при перенесенной беременности); 2) длительность комплекса *QRS* (0,064 с) меньше, чем при перенесенной, и больше, чем при доношенной беременности; 3) увеличение отношения систолы к диастоле (1,22). При перенесенной беременности это отношение со-

ставляет 1,17, при доношенной — 1,02.

При амниоскопии определяют длину и диаметр канала шейки матки, наличие или отсутствие слизистой пробки, характер плодных оболочек в области нижнего полюса плодного пузыря (тонкие, толстые, наличие сосудов), отслаиваемость плодных оболочек от нижнего сегмента матки, характер предлежащей части (головка, тазовый конец, петли пуповины), качество околоплодных вод (светлые, опалесцирующие, мекониальные), наличие и размеры хлопьев сыровидной смазки, их подвижность и т. д.

При перенашивании беременности наблюдается небольшое количество околоплодных вод, отсутствуют хлопья сыровидной смазки. Околоплодные воды, как правило, мутные, опалесцирующие.

Большую диагностическую ценность представляет цвет околоплодных вод (см. с. 51). Так, при наличии мекониальных околоплодных вод, соответствующих клинических проявлений, изменений ФКГ и ЭКГ плода и данных ультразвукового исследования довольно легко поставить диагноз истинно переносимой беременности.

Так как при перенашивании беременности количество околоплодных вод обычно уменьшено, амниоскопия имеет несомненное преимущество перед амниоцентезом. В тех случаях, когда амниоцентез все же применяют, необходимо определить локализацию плаценты путем ультразвукового сканирования.

Концентрация кислоты в околоплодных водах при переносимой беременности возрастает примерно в 2 раза по сравнению с таковой при доношенной и пролонгированной беременности, а уменьшение концентрации глюкозы сочетается со снижением уровня гликогена в тканях плаценты.

Ввиду отсутствия патогномичных рентгенологических симптомов переносимого плода, возможного

повреждающего воздействия рентгеновских лучей на плод и вариабельности процессов окостенения скелета рентгенологической диагностике переносимой беременности не придается особого значения. Перспективным является применение ультразвукового сложного сканирования.

Важное значение в дифференциальной диагностике переносимой, пролонгированной и доношенной беременности имеет характер эхографического изображения головки плода. Ввиду более выраженного окостенения черепа у переносимого плода при ультразвуковом исследовании контуры головки более четкие, а кости черепа несколько утолщены.

Большое значение в определении срока беременности и состояния плода имеет измерение толщины и других размеров плаценты. Установлено, что масса и средние размеры плаценты при переносимой беременности больше, чем при пролонгированной, а толщина плаценты — меньше.

Одним из характерных признаков перенашивания беременности является уменьшение количества околоплодных вод (маловодие).

По данным эхографической картины можно судить об уменьшении количества околоплодных вод по следующим признакам: а) отсутствие эхографического изображения околоплодных вод; б) конечности плода не контурируются отдельно от туловища; в) слияние изображения туловища и стенки матки.

Таким образом, ультразвуковое исследование является одним из объективных методов определения степени зрелости плода. Характерными признаками переносимой беременности являются уменьшение толщины плаценты, маловодие, отсутствие нарастания БПР головки плода, утолщение костей черепа, более крупные размеры плода.

Данные ультразвукового исследования менее характерны при пролонгированной беременности.

**Исследование сократительной деятельности матки и определение степени зрелости шейки матки** в сочетании с данными о наличии перенашивания беременности должны быть решающими в выборе времени родовозбуждения при незрелой шейке матки. В связи с этим необходимо провести ряд исследований, позволяющих определить состояние плода (см. с. 71).

При установлении диагноза перенашивания беременности, наличии гипоксии плода и отсутствии готовности матки к родам целесообразно ставить вопрос о завершении беременности кесаревым сечением.

## **Тазовое предлежание плода.**

### **Узкий таз**

При анатомической оценке таза следует учитывать, что корреляционная зависимость между поперечными диаметрами большого таза и соответствующими им размерами малого таза очень низка и статистически недостоверна. Вместе с тем, имеется высокая достоверная корреляционная зависимость между диагональной и истинной конъюгатами, между прямым размером выхода из малого таза и истинной конъюгатой, а также между поперечным диаметром выхода малого таза, поперечным размером крестцово-поясничного ромба и поперечным диаметром входа в малый таз. В связи с указанными особенностями необходимо внедрить в повседневную акушерскую практику измерение продольного и поперечного диаметров выхода из таза и крестцово-поясничного ромба. При подозрении на анатомическое сужение таза целесообразно широко применять рентгенопельвиметрию.

Использование рентгенологического метода исследования позволяет выявлять аномалии раз-

вития таза, которые не могут быть диагностированы при помощи наружного измерения и вагинального исследования.

Рентгенопельвиметрия позволяет определить как прямые и поперечные размеры таза в различных его плоскостях, так и размеры предлежащей головки. В настоящее время, благодаря использованию высокочувствительной пленки и аппаратуры с адекватным фокусированием, риск при рентгенологическом исследовании для матери и плода минимален. Использование ультразвукового сканирования для диагностики анатомически узкого таза сводится к получению размеров истинной конъюгаты и БПР головки плода, так как получение точного изображения костного таза затруднено из-за конфигурации крестца и симфиза. Среди факторов риска для прогноза исхода родов для матери и плода существенное значение имеет величина антропометрического индекса. Изучение антропометрического фактора в акушерстве можно проводить с помощью различных исследований: клинко-антропометрического, специально-рентгенологического, ультразвукового и др.

При наличии тазового предлежания плода необходимо осуществить ультразвуковую фетометрию и определить истинную конъюгату матери путем двумерной эхографии. При необходимости можно использовать метод рентгенографии. Важно также иметь информацию о реактивности и резервных возможностях организма плода на основании данных стрессовой и нестрессовой антенатальной кардиотокографии.

Ультразвуковое измерение истинной конъюгаты целесообразно производить в соответствии с рекомендациями Л. П. Бакулевой и соавторов (1983) методом наружного продольного сканирования. Для определения массы плода можно ис-

Таблица 19. Оценка факторов для решения вопроса о выборе метода родоразрешения при тазовом предлежании (Д. Ю. Мирович, 1980)

Фактор	Оцен-ка, баллы
Предстоящие роды по счету:	
первые	1
повторные	0
Возраст первородящей, годы:	
до 25	0
25—30	3
старше 30	5
Срок беременности, нед:	
до 38	1
38—41	0
42 и более	5
Предполагаемая масса плода, г:	
до 3200	0
3200—3600	1
более 3600	5
Размеры таза матери:	
нормальные	0
сужение I степени	3
сужение II степени	5
Акушерский анамнез:	
нормальный	0
патологический	5
Осложнения во время беремен-ности и родов:	
экстрагенитальная патология	3
нефропатия III степени, эк-лампися	4
родовое излитие вод	2
раннее излитие вод	1
слабость родовой деятельно-сти:	
подающаяся медикаментоз-ной коррекции	1
не поддающаяся медикамен-тозной коррекции	5
гипоксия плода	5
предлежание плаценты	5
выпадение пегли пуповины	5
Изменения мягких родовых пу-тей:	
ригидность шейки матки	5
рубцовые изменения шейки матки или влагалища	5

пользовать формулу, предложен-ную В. Н. Демидовым и соавтора-ми (1982):

$$M = (B \cdot 0,643) + (T \cdot 0,274) + (A \cdot 0,218) + (d \cdot 0,0112) - 7,394,$$

где M — масса плода (кг); B, T и A — соответственно БПР головки, средний диаметр грудной клетки и живота (см); d — предполагаемый день родоразрешения (величина d не должна превышать 10).

Вопрос о методе родоразреше-ния при тазовом предлежании пло-да должен быть решен с учетом факторов риска перинатальной па-тологии (табл. 19).

Если один фактор или сумма их оценивается до 5 баллов, возмож-но родоразрешение через естест-венные родовые пути. При оценке 5 баллов и более показано кеса-рево сечение.

### Определение гипоксии плода во время беременности и родов

В целях изучения состояния пло-да применяют гормональные иссле-дования: ЭКГ, ФКГ; ультразвуко-вое исследование; амниоскопию; исследование околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза; диагностику плацентарной недоста-точности.

Исследуя *содержание гормонов плаценты и фетоплацентарного комплекса* в биологических жидкостях, можно диагностировать нарушение состояния плода при различных осложнениях беремен-ности или экстрагенитальной пато-логии. При этом обычно отсутству-ет специфичность эндокринных показателей: изменения в содер-жании гормонов в моче или крови не свойственны конкретному забо-леванию беременной. Тяжесть со-стояния большой в известной мере коррелирует с количеством секре-тируемых гормонов, так как чаще всего тяжелая патология (нефро-патия II—III степени, гипертони-ческая болезнь II стадии, сердеч-но-сосудистые нарушения) вызыва-ет внутриутробную гипоксию или асфиксию плода.

Исключение составляет лишь ре-зус-сенсibilизация, при которой даже гибель плода не сопровожда-



Таблица 20. Соотношение между массой доношенного ребенка при рождении, экскрецией эстриола и содержанием ХМ в крови в последний месяц беременности ( $M \pm m$ )

Масса новорожденного, г	Эстриол, мкмоль/сут	ХМ, мг/л
Более 4001	101,67 $\pm$ 7,59	8,71 $\pm$ 1,76
3500—4000	83,38 $\pm$ 8,80	6,02 $\pm$ 1,29
3001—3500	61,62 $\pm$ 5,48	5,62 $\pm$ 1,22
2500—3000	48,72 $\pm$ 4,18	5,40 $\pm$ 1,22
Менее — 2500	Ниже 35	4,99 $\pm$ 0,20

ется резким снижением экскреции эстриола, что может быть объяснено компенсаторными изменениями плаценты при этой патологии: резким увеличением ее массы, отеком, гиперплазией стромы ворсин, сохранением элементов, свойственных незрелой плаценте, и т. д.

Установлено, что количество эстрогенов, экскретируемых в последний месяц беременности (Л. В. Тимошенко, Т. Д. Травянка, 1981), и ХМ в крови в это время (О. Kletzky и соавт., 1985) тесно связано с массой плода при рождении (табл. 20).

Так как при хронической внутриутробной гипоксии плода, сопровождающей различные заболевания у беременных, отмечается гипотрофия новорожденных, определение содержания эстрогенов (эстриола) и ХМ имеет диагностическую ценность при этих состояниях (В. И. Кулаков и соавт., 1980). Будучи гормоном плацентарного происхождения, ХМ коррелирует также с массой плаценты (Т. Капеока и соавт., 1986), тогда как количество экскретируемых эстрогенов или содержание их в крови меньше связано с этим показателем.

Слабо выражена корреляция между уровнем прогестерона в крови и массой плода (Л. И. Афонина, 1978), хотя прослеживается связь между содержанием этого гормона и прегнандиола, с одной

стороны, и массой плаценты — с другой.

Уменьшение экскреции эстрогенов при хронической гипоксии плода можно объяснить недостаточной секретцией предшественников эстрогенов в надпочечниках плода, а также нарушением процессов их превращения в эстриол в ткани плаценты.

Сравнительные исследования экскреции эстриола и содержания его в крови при угрозе гибели плода показали преимущество определения экскреции гормона (Р. Vinal и соавт., 1980). В настоящее время в клинко-диагностических целях в случаях угрозы внутриутробной асфиксии плода рекомендуется исследование экскреции эстриола (или общих эстрогенов) и (или) ХМ в крови. Данные гормонального исследования имеют особое значение после 30 нед беременности. Установлено, что чем ниже экскреция эстриола, тем более выражены гипоксические сдвиги в организме плода, тем чаще изменяется его сердечная деятельность. Особенно важно, что снижение экскреции эстриола происходит до появления клинических признаков гипоксии плода. Многолетние гормональные исследования при акушерской патологии позволили выявить «угрожающие» и «критические» величины эстриола (табл. 21).

Обычно «критические» величины экскреции эстриола указывают на наличие изменений плода, несовместимых с жизнью, экскреция гормона ниже 2—3 мкмоль/сут

Таблица 21. «Угрожающие» и «критические» значения экскреции эстриола (эстрогенов) при беременности

Срок беременности, нед	«Угрожающие» значения, мкмоль/сут	«Критические» значения, мкмоль/сут
25—30	10—12	4—5
31—35	20—25	5—6
Более 35	Менее 35	Менее 10

свидетельствует о гибели плода. При рождении живых, но гипотрофичных новорожденных экскреция эстрогенов в последний месяц беременности составляет менее 30 мкмоль/сут.

Уменьшение продукции эстрогенов в организме беременной могут вызывать различные факторы или их сочетания: 1) недостаточность надпочечников плода, вызванная гипоксией и приводящая к уменьшению синтеза предшественников эстрогенов; 2) первичное поражение плацентарной ткани на почве сосудистых изменений, инфарктов и др.; 3) нарушение функции печени и почек беременной — органов, в которых происходит обмен эстрогенов, связывание их, инактивирование и выведение из организма. Резко снижается экскреция эстрогенов, когда рождаются дети с уродствами развития центральной нервной системы — анэнцефалией, *spina bifida*. В последнем случае низкий уровень эстрогенов является следствием нарушения регуляции биосинтеза андрогенов надпочечниками плода из-за дефекта ткани его гипофиза. При различной акушерской и экстрагенитальной патологии роль перечисленных факторов в генезе снижения продукции эстрогенов различна; даже при одной и той же патологии у разных больных степень поражения различных органов может быть одинакова, что, тем не менее, не снижает диагностической ценности определения этого гормона.

Исследования, проведенные в динамике беременности, закончившейся мертворождением, показали, что худший прогноз наблюдается при резком падении экскреции эстрогенов. В этом случае гибель плода происходит в течение нескольких дней. При медленном длительном снижении экскреции эстрогенов плод остается живым в течение 2—7 нед.

Хотя определение содержания эстрогенов в сыворотке крови, по

мнению ряда исследователей (Е. Dawson и соавт. 1983), не играет решающей роли в оценке состояния плода и требует дополнительных исследований, все же уровень эстриола в крови оказывается ниже в случае гипотрофии плода. Существенное ограничение для диагностических исследований содержания эстрогенов в крови представляет то обстоятельство, что такие результаты отражают сиюминутную концентрацию гормонов. Вместе с тем, содержание гормонов в крови как в норме, так и при патологии подвержено значительным колебаниям в течение суток (М. Jaward, 1984), поэтому необходимость исследований в динамике при низком содержании эстриола в крови гораздо больше, чем при определении его экскреции, когда анализируется количество гормона, выделенное за более или менее длительное время (чаще всего за 1 сут).

Исследование содержания ХМ в крови имеет большую ценность в диагностике внутриутробной гипоксии плода. Отмечено снижение его концентрации при гипертонической болезни (К. Dapnehl, М. Вагг, 1983), при поздних токсикозах беременных (Р. А. Родкина и соавт., 1978), причем уровень гормона зависит от тяжести состояния матери и плода. А. Каурпила и соавторы (1980) считают «критическими» величины менее 3,8 мг/л при сроке беременности 35 нед и более.

Меньшее диагностическое значение имеет определение ХГ и прогестерона или прегнандиола во второй половине беременности, хотя имеются данные о повышении концентрации ХГ в крови и моче при позднем токсикозе (S. Walsh, 1988) и резус-конфликтной беременности (Л. Л. Левинсон, 1975). Это можно объяснить пролиферацией клеток Ланганса и компенсаторным ростом ворсин, наблюдающимся при этой патологии. Наоборот, снижение концентрации ХГ может отмечаться при дегенера-

тивных изменениях плацентарной ткани, что также является неблагоприятным диагностическим признаком.

Изучение содержания прогестерона в крови или прегнандиола в моче гораздо менее информативно и для диагностики гипоксии плода: рождение гипотрофичных новорожденных наблюдается как при высокой, так и при низкой концентрации этих веществ, хотя все же при патологии беременности, окончившейся внутриутробной гибелью плода, содержание прогестерона, как и прегнандиола, снижено. «Угрожающей» считается экскреция прегнандиола 25—35 мкмоль/сут в последний месяц беременности.

Кроме определения экскреции гормонов и содержания их в крови немаловажное значение в диагностике внутриутробной гипоксии плода имеют кольпоцитологические исследования. Методика их проста, можно быстро получить результат, что имеет немаловажное значение для акушерской практики. Несмотря на то что при физиологической беременности отсутствует корреляционная связь между уровнем экскреции эстрогенов и индексами, характеризующими созревание влагалищного эпителия (КИ, ЭИ), а также между складчатостью отделившихся клеток (В. Ortner и соавт., 1975), при патологии беременности, осложнившейся нарушением состояния плода, наблюдается известная взаимозависимость этих показателей.

При резком снижении экскреции эстрогенов до «угрожающих» и тем более до «критических» значений изменяется не только количественное соотношение поверхностных, промежуточных и парабазальных клеток, но и качественная характеристика мазка: уменьшается размер клеток, появляются патологическое окрашивание, включения в цитоплазму.

Наибольшие изменения бывают в мазке при угрозе асфиксии пло-

да, сопровождающейся «критическими» величинами экскретируемого эстриола. В мазках появляются парабазальные клетки, причем чем их больше, тем хуже прогноз для плода. Кроме того, размер ладьевидных клеток значительно уменьшается (всех или части), может возникать эозинофильное окрашивание промежуточных и парабазальных клеток, появляться включения в их цитоплазму.

Характерным для нарушения состояния плода является изменение расположения клеток в мазке. Если при физиологической беременности клетки располагаются пластинами — скоплениями по 30 и более клеток, то при гипоксии внутриутробного плода они располагаются «розетками» по 3—7, а в тяжелых случаях — лежат раздельно. При «угрожающих» значениях экскреции эстриола часто наблюдается уменьшение соотношения ладьевидных и промежуточных клеток с увеличением числа последних, а также увеличение КИ и ЭИ.

Кольпоцитологические исследования при внутриутробной гипоксии плода имеют меньшее диагностическое значение, чем количественное определение содержания гормонов в биологических жидкостях организма: изменения клеточного состава влагалищного мазка всегда свидетельствуют о нарушении состояния плода, однако при неизменном мазке в некоторых (хотя и редких) случаях встречается внутриутробная гипоксия плода. Кроме того, цитологический и воспалительный типы мазков одинаково часто встречаются как при физиологической беременности, так и при внутриутробной гипоксии плода, что затрудняет исследование. Правда, патология, связанная с «критическими» величинами экскреции эстрогенов, сопровождается появлением в мазках парабазальных клеток, которые не подвергаются цитолизу.

Изменения ЭКГ и ФКГ при гипоксии плода изложены в главе II.

**Амниоскопия** при различных нарушениях состояния плода позволяет выявить уменьшение количества околоплодных вод, а также изменение их прозрачности и окраски.

Несмотря на разноречивость мнений о роли «мекониальных» вод, следует считать, что зеленоватые или насыщенного зеленого цвета воды при беременности — признак гипоксии плода.

При исследовании околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза, наибольшее значение для диагностики гипоксии плода имеют следующие показатели: рН (ниже 7,02),  $PCO_2$  (свыше 7,33 кПа),  $PO_2$  (ниже 10,66 кПа), концентрация калия (свыше 5,5 ммоль/л), мочевины (свыше 7,5 ммоль/л), хлоридов (свыше 110 ммоль/л) и глюкозы (снижение с 1,2 до 0,8 ммоль/л при тяжелой гипоксии плода).

О кислородной недостаточности плода можно судить по возрастанию в околоплодных водах более чем в 2 раза активности ферментов: щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы.

Надежным признаком гипоксии плода является увеличение содержания в околоплодных водах  $\beta$ -глюкуронидазы (в 2,5 раза и больше).

В последние годы получены обнадеживающие результаты о диагностической ценности определения в околоплодных водах эстрогенов и ХМ (П. И. Цапок, 1979). Действительно, так как в околоплодные воды поступают гормоны, вырабатываемые эндокринными органами плода, матери и фетоплацентарным комплексом, то их содержание в этой биологической жидкости должно быть самым тесным образом связано с жизнедеятельностью внутриутробного плода. R. Freeman и соавторы (1984) установили корреляцию между экскрецией эстриола и концентрацией его в околоплодных водах, причем содержание гормона в динамике беременности

было примерно таким же, как в моче, с резким возрастанием в последнем триместре беременности.

Обнаружено, что концентрация эстрогенов в околоплодных водах при гипоксии и гипотрофии плода значительно снижается (M. Nagapani и соавт., 1979). По нашим данным, количество эстрогенов в околоплодных водах составляет в среднем при 21—32 нед беременности 17—174 нмоль/л, 33—35 нед — 81—833 нмоль/л, при 36—41 нед — 521—739 нмоль/л, а при внутриутробной гипоксии плода соответственно 10—50, 50—200 и 100—400 нмоль/л.

При таком снижении концентрации эстрогенов в околоплодных водах беременность оканчивалась рождением гипотрофного плода; при содержании эстрогенов менее 30 нмоль/л после 36 нед беременности отмечалась внутриутробная гибель плода. Характерно, что в случае резус-конфликтной беременности, которая не сопровождается изменением содержания эстрогенов в моче или крови даже при тяжелых повреждениях плода, содержание эстрогенов в околоплодных водах значительно снижено, а катехоламинов — повышено (J. Riio-lakka и соавт., 1984).

Несмотря на то что содержание ХМ в околоплодных водах ниже, чем в сыворотке крови (Э. Р. Баграмян, 1977), определение этого гормона в околоплодных водах имеет диагностическое значение. В. Lovis и А. Kaskavelis (1978) считают, что определение уровня ХМ в околоплодных водах является надежным показателем состояния плода при позднем токсикозе: в случаях тяжелого состояния матери и нарушения состояния плода концентрация гормона составляет 50 мкг/л на 28—33-й неделе, 590 мкг/л — на 34—36-й и 170 мкг/л — на 40—42-й при нормальных показателях 780, 850 и 640 мкг/л при соответствующих сроках беременности. Так как плод не принимает участия в биосинтезе

ХМ, можно предположить, что этот гормон проникает в околоплодные воды путем диффузии через плаценту.

## Диагностика плацентарной недостаточности

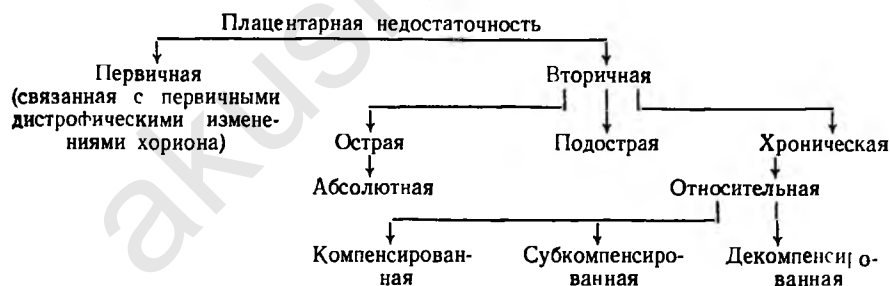
Плацентарная недостаточность представляет собой сложный поликаузальный синдром, возникающий при различных патологических состояниях в материнском и плодном организмах (Н. Л. Гармашева, Н. Н. Константинова, 1978), характеризующийся нарушением адаптационно-гомеостатических реакций плаценты на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях (Е. П. Калашникова, 1982; В. Е. Радзинский, 1984).

Патогенез синдрома плацентарной недостаточности определяется нарушением основных функций плаценты: 1) трофики и белкового синтеза, обеспечивающих рост и развитие эмбриона; 2) газообмена; 3) гормоновыделения и гормонорегуляции; 4) регуляции АД; 5) регуляции свертывания крови; 6) антитоксической функции и выделе-

ния метаболитов; 7) депонирования различных биологически активных веществ; 8) регуляции процессов перекисного окисления липидов и др.

Патология плаценты, включающая морфологическую и функциональную недостаточность, не имеет тенденции к снижению и занимает ведущее место в структуре причин перинатальной патологии и смертности. Эта патология, нарушая жизнедеятельность плода во время беременности, приводит не только к резкому увеличению перинатальной детской смертности, но и вызывает изменения в организме ребенка, которые на протяжении многих лет являются непосредственной причиной нарушения физического и умственного развития и опосредованной причиной повышенной соматической и инфекционной заболеваемости.

Е. П. Калашникова (1982) и В. Е. Радзинский (1984) разработали классификацию плацентарной недостаточности, основанную на этиопатогенетическом принципе с учетом патоморфоза компенсаторных механизмов.



*Первичная плацентарная недостаточность* формируется на ранних этапах развития под влиянием разнообразных факторов (алкоголизм, курение, полипрагмазия, влияние вредных факторов промышленного и сельскохозяйственного производства, а также анатомические нарушения строения, расположения, прикрепления хориона, дефекты васкуляризации,

ферментативная недостаточность материнской ткани), действующих на половые клетки родителей, зародыш, репродуктивный тракт женщины. Первичная плацентарная недостаточность, как правило, заканчивается самопроизвольным абортom.

*Вторичная плацентарная недостаточность* развивается в основном с 20-й недели беременности,

когда плацента уже сформирована. В зависимости от длительности действия различных факторов различают острую (от нескольких минут до 1 сут), подострую (1—2 сут) и хроническую (несколько недель) формы плацентарной недостаточности.

Острая и подострая плацентарная недостаточность развивается при гипоксических состояниях фетоплацентарного комплекса на фоне резкого нарушения микрогемодинамики (гипоксическая гипоксия, слабость родовой деятельности, отслойка плаценты, эклампсия, шок). При этом исход беременности и родов, состояние плода и новорожденного зависят как от степени и длительности гипоксии, так и от характера компенсаторно-приспособительных реакций фетоплацентарного комплекса.

Хронические гипоксические состояния фетоплацентарного комплекса, обусловленные экстрагенитальной и акушерской патологией, приводят к стойкому синдрому плацентарной недостаточности.

При экстрагенитальных заболеваниях, предшествующих беременности, характер адапционно-гомеостатических реакций плаценты отличается от такового при плацентарной недостаточности, обусловленной «чистой» акушерской патологией или же сочетанием этих патологических процессов.

Своевременное установление диагноза плацентарной недостаточности дает возможность провести целенаправленную коррекцию диагностированных нарушений во время беременности и родов, а также является основанием для диспансерного наблюдения за ребенком.

Методы диагностики плацентарной недостаточности условно можно разделить на пренатальные (интранатальные) и постнатальные.

**Ультразвуковое исследование плаценты.** Выявление плацентарной недостаточности возможно при ультразвуковой биометрии плацен-

Таблица 22. Толщина плаценты в различные сроки беременности (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1982)

Срок беременности, нед	Толщина плаценты, мм	Срок беременности, нед	Толщина плаценты, мм
7	10,89	25	26,22
9	12,59	27	27,92
11	14,29	29	29,63
13	16	31	31,33
15	17	33	33,04
17	19	35	34,74
19	21,11	37	35,22
21	22,81	39	34,65
23	24,52		

ты. Ошибки в распознавании плацентарной недостаточности при использовании этого метода наблюдаются в 12—18 % случаев.

При физиологически протекающей беременности толщина плаценты постепенно увеличивается (с 1,09 см в 7 нед до 3,56 см к 36-й неделе беременности).

В зависимости от срока беременности наблюдается неравномерное увеличение толщины плаценты. Наиболее интенсивно она увеличивается в 30 нед беременности (табл. 22).

В последний месяц беременности толщина плаценты либо не изменяется, либо несколько уменьшается к моменту родов. Истончение (до 2 см) или утолщение (свыше 5 см) плаценты свидетельствует о плацентарной недостаточности.

При беременности, осложненной резус-конфликтом, хориоамнионитом, сахарным диабетом, отмечается утолщение плаценты до 6—7 см. Обнаруживается прямо пропорциональная зависимость между тяжестью гемолитической болезни плода и толщиной плаценты: при отечной форме гемолитической болезни толщина плаценты достигает 7—8 см.

Уменьшение толщины плаценты наблюдается при перенашивании беременности. В отдельных наблюдениях истончение плаценты

свидетельствует об истинной ее гипоплазии. В этих случаях у большинства новорожденных имеются признаки гипотрофии.

Эхография позволяет также диагностировать ряд патологических состояний плаценты, которые вызывают гипоксию плода.

При частичной преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты нередко обнаруживается ее атрофия.

Кальциноз плаценты диагностируется в виде небольших участков повышенной акустической плотности, располагающихся в паренхиме плаценты. При распространении кальциноза на перегородки плацента приобретает четко выраженное дольчатое строение.

Кисты плаценты представляют собой округлые или овальные эхонегативные образования с гладкой внутренней поверхностью. Образуются они вследствие кровоизлияний, перерождения соединительной ткани, размягчения инфарктов и дегенеративных изменений лангхансового слоя. Крупные кисты сдавливают ткань плаценты, обуславливают ее атрофию, приводят к гипотрофии и антенатальной гибели плода.

**Определение состояния маточно-плацентарного кровообращения.** В 1971 г. I. Jitisch и A. Janisch предложили метод определения объемного кровотока в межворсинчатом пространстве, используя гамма-сцинтилляционную камеру.

Беременную укладывают таким образом, чтобы в поле регистрации детектора проецировались плацента и сердце самой женщины. Внутривенно ей вводят 2 мл сыровоточного альбумина, меченного  $^{99m}\text{Tc}$ . Одновременно с этим регистрируют распределение технеция в межворсинчатом пространстве.

С помощью мини-ЭВМ, которой снабжена гамма-установка, рассчитывают величину объемного кровотока. Г. М. Савельева и соавторы (1984) предлагают считать физиологическими величинами в

конце беременности 73,92—172 мл/(мин·100 г), в среднем  $(103,74 \pm 1)$  мл/(мин·100 г). При недостаточности плаценты объемный кровоток снижается до 44—62,5 мл/(мин·100 г).

Метод безвреден, лучевая нагрузка на мать и плод минимальна и не оказывает вредного влияния.

Применение данного метода возможно только в условиях крупных радиологических лабораторий, имеющих гамма-камеры и возможность изготовить меченый альбумин.

**Пренатальная диагностика плацентарной недостаточности** по данным определения в сыворотке крови и моче ХМ, ХГ и прогестерона изложена в главе II.

В последние годы, особенно за рубежом, применяется проба с дигидроэпиандростерона сульфатом (ДЭАС), основанная на том, что ДЭАС является предшественником эстрогенов и в плаценте превращается в эстриол. При неповрежденной плаценте переход ДЭАС в эстрогены происходит быстро, при недостаточности — замедлен.

Препарат вводят по 30 или 50 мг в изотоническом растворе натрия хлорида, затем определяют количество эстриола в 4 последовательно взятых двухчасовых порциях мочи. Выделение наибольшего количества эстриола в первые 2—4 ч после инъекции является показателем хорошей функции плаценты. Если же оно растягивается равномерно на 6—8 ч, то это свидетельствует о нарушении функции.

**Морфологическая диагностика плацентарной недостаточности** основана на комплексном исследовании, включающем данные макроскопического исследования плаценты, морфометрические показатели (масса, площадь, плацентарно-плодный коэффициент — ППК и др.), результаты гистологического и гистохимического анализов. Для более достоверного суждения о степени и фазе компенсации пато-

логического процесса в плаценте целесообразно морфометрическое исследование гистологических препаратов.

*Осмотр плаценты* производит акушер-гинеколог непосредственно после родов. Он исследует ее целостность, состояние материнской и плодовой поверхностей, характер прикрепления пуповины (краевое, центральное, оболочечное). Обращает внимание на длину пуповины, состояние сосудов и оболочек (истинные и ложные узлы, отек, кровоизлияния в поднижнечелюстную протоку, нарушение целостности сосудов, их количество), оценивает состояние плодных оболочек (цвет, имбибиция меконием, прозрачность). На материнской поверхности определяет петрификаты, участки отслойки плаценты и их площадь, наличие инфарктов, их характер. Данные макроскопического исследования могут дать ориентировочное представление о функциональной полноценности органа.

*Измерение плаценты.* Акушер-гинеколог определяет массу плаценты вместе с оболочками и пуповиной. Для вычисления плацентарно-плодного коэффициента необходимо взвешивание плаценты без оболочек и пуповины. Масса плаценты при доношенной беременности колеблется в пределах 450—670 г. При массе плаценты меньше 400 г мертворождаемость и смертность новорожденных увеличиваются в 14 раз.

При исследовании размеров плаценты определяют ее длину, ширину и толщину. Размеры плаценты составляют при доношенной беременности в среднем 17—20×14—17×3—4 см. Необходимо обращать внимание на отклонения от нормальных размеров, неравномерность толщины плаценты на различных участках, истончение краевых отделов. Истончение нескольких участков (или тотальное) до 1,5 см и менее является одним из макроскопических признаков недостаточности плаценты.

*Плацентарно-плодный коэффициент* — отношение массы плаценты к массе плода — характеризует количество ткани плаценты, приходящейся на единицу массы плода.

В норме при доношенной беременности ППК составляет 0,15—0,2. Уменьшение ППК до 0,13—0,1 является достоверным признаком плацентарной недостаточности. ППК увеличивается при недоношенной беременности, сахарном диабете, иммунологическом конфликте. В ряде случаев даже при разрывившей плацентарной недостаточности ППК может сохраняться в пределах нормальных величин, при достаточной массе плаценты происходит уменьшение числа функционально полноценных структур за счет увеличения количества патологически измененных элементов. Это необходимо иметь в виду при оценке массы плаценты и определении ППК.

*Отношение площади плаценты к массе плода.* По данным некоторых авторов, этот показатель является более информативным по сравнению с ППК и составляет в норме  $0,083 \pm 0,101$ . Снижение этого показателя является одним из признаков плацентарной недостаточности.

После осмотра и измерения плаценты берут срезы из различных участков материнской и плодовой поверхностей на полосе толщиной около 2 см, что позволяет определить площадь и размеры инфарктов, участки нарушения кровообращения. Для гистологического исследования вырезают кусочки плаценты, захватывая все слои из макроскопически измененных участков, а также (для контроля) из участков, визуально кажущихся нормальными, и фиксируют в 10 % растворе формальдегида. Если толщина плаценты более 3 см, готовят 2 препарата из одного кусочка ткани для исследования хоральной и базальной частей. Срезы окрашивают гематоксили-



ном и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону.

При исследовании препаратов учитывают кровенаполнение сосудов, состояние сосудистой стенки, наличие кровоизлияний, состояние синцитиотрофобласта, наличие фибриноидных изменений стромы и отложений фибриноидных масс в межворсинчатых пространствах, отложения солей, кальция, воспалительной инфильтрации амниона или хориона.

При нормальной доношенной беременности и родах васкуляризация ворсин носит довольно равномерный характер с эксцентричным, а местами и субэпителиальным расположением сосудов, синцитиотрофобласт располагается по краю ворсин, в виде четкой каймы, в отдельных участках определяются умеренно выраженные дистрофические изменения клеток, на границе материнских и плодовых образований видны небольшие участки отложений фибриноидных масс.

При различных осложнениях беременности и родов (соматические заболевания у матери, акушерская патология) в плаценте развиваются изменения, которые по степени выраженности и распространенности следует дифференцировать как патологические и компенсаторно-приспособительные.

К компенсаторно-приспособительным изменениям в плаценте следует отнести гипervasкуляризацию ворсин, вплоть до ангиоматоза, повышение пролиферативной активности синцитиотрофобласта с образованием участков пролиферации в виде узлов, субэпителиальное расположение капилляров подавляющего большинства ворсин.

К патологическим изменениям относятся расстройства кровообращения, склероз и фибриноидные изменения ворсинчатого хориона, дистрофические изменения и десквамация клеток синцития, отек стромы ворсин, кровоизлияния, инфаркты, внутрисосудистые и меж-

ворсинчатые тромбы, отложения фибриноида.

При диагностике плацентарной недостаточности в любой фазе компенсации необходимо учитывать временной фактор, то есть форму недостаточности (острую, подострую, хроническую). Преобладание склеротических и дистрофических процессов в плаценте свидетельствует в пользу хронической плацентарной недостаточности. Декомпенсация плацентарной недостаточности, развивающаяся остро или подостро (слабость родовой деятельности, преждевременные роды), наступает вследствие срыва компенсаторно-приспособительных реакций, проявляющихся тяжелыми нарушениями кровообращения при отсутствии выраженных морфологических изменений плаценты.

Помимо плацентарной недостаточности, определяемой при экстрагенитальной и акушерской патологии, в части случаев может иметь место *генинная (идиопатическая) плацентарная недостаточность*, которая может привести к гипотрофии плода (внутриутробная задержка развития нетоксемической этиологии), антенатальной гибели плода и другим видам перинатальной патологии. В этих случаях следует диагностировать первичную (реже — вторичную) плацентарную недостаточность как основную причину патологии плода (новорожденного), что предусмотрено Международной классификацией болезней 9-го пересмотра (шифр 762.2). Критериями генинной плацентарной недостаточности являются отсутствие указаний на соматические или инфекционные заболевания женщин, отклонений от физиологического течения беременности и родов при выраженных морфологических признаках плацентарной недостаточности: снижение массы плаценты, снижение ППК даже при малой массе плода, выраженные инволютивно-дистрофические изменения, соответствующие декомпенсированной фазе

плацентарной недостаточности. Как правило, клиническим проявлением первичной хронической плацентарной недостаточности в фазе субили декомпенсации является синдром внутриутробной задержки развития плода, не обусловленный поздними токсикозами беременных.

**Микроморфометрические критерии в диагностике плацентарной недостаточности.** Микроморфометрические исследования производят с помощью окулярной сетки для цито-, гисто-, стереометрических исследований (Г. Г. Автандилов, 1972). Определяют соотношение площади эпителия, капилляров и стромы, а также сосудистый индекс (отношение площади капилляров к площадям стромы и эпителия ворсин).

При изучении гистологических препаратов плаценты указанным методом установлено, что в норме соотношение площадей эпителия ворсин, капилляров и стромы составляет в среднем 1:1,5:5. Сосудистый индекс приближается к 20. Уменьшение последнего свидетельствует об ухудшении микроциркуляции, а резкое (более чем в 2 раза) увеличение — о патологической вазодилатации.

Нарушение структуры плаценты при различных видах патологии происходит, как правило, в результате одновременного изменения всех ее элементов, в связи с чем представляется целесообразным в целях объективизации исследования построение интегрального количественного показателя, с помощью которого можно было бы определять степень плацентарной недостаточности при различных видах акушерской и экстрагенитальной патологии. Для этого может быть использован интегральный показатель отклонений структурных отношений от нормы (В. Е. Радзинский и соавт., 1984), рассчитываемый на основании теоретико-информационной модели и выражающийся в единицах информа-

ции — битах. Формула, полученная на базе теории информации (А. М. Яглом, И. М. Яглом, 1973), имеет вид:

$$I(\alpha/V) = \sum \alpha_i \log_2 \frac{\alpha_i}{\bar{V}_i},$$

где  $I(\alpha/V)$  — интегральный информационный индекс (ИИИ);  $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$  — доли стромы, эпителия, капилляров и межворсинчатого пространства в общей площади плаценты при данном виде патологии;  $\bar{V}_1, \bar{V}_2, \bar{V}_3$  — то же для нормы.

Значение ИИИ до 8 битов соответствует компенсированной, до 12 битов — субкомпенсированной и свыше 12 битов — декомпенсированной фазам недостаточности плаценты.

С помощью этого метода было установлено, что наиболее существенные по сравнению с нормой изменения (ИИИ 12—45) имеются при сочетанных токсикозах беременных (нефропатия на фоне гипертонической болезни), длительном течении нефропатии I степени и при нефропатии II—III степени. Выраженные изменения (ИИИ 8,1—10) наблюдаются при перенашивании беременности, кратковременном течении нефропатии I степени, ревматических пороках сердца без декомпенсации. Умеренные отклонения от нормы (ИИИ 0,007—3,3) отмечаются при пролонгированной беременности, водянке беременных, гипертонической болезни, ожирении II—III степени, хроническом пиелонефрите.

Метод прост, доступен. Для выполнения исследования необходимо иметь окулярную сетку Г. Г. Автандилова и обычные микрокалькуляторы. Расчет ИИИ целесообразно проводить во всех случаях, когда необходимо установить наличие и степень выраженности недостаточности плаценты. В случае исследования пункта ворсинчатого хориона достаточно провести вычисления по нескольким ворсинкам (без межворсинчатого прост-

ранства). В этом случае формула имеет вид:

$$I(\alpha/V) = \sum \alpha_i \log_2 \frac{\alpha_i}{V_i}$$

где  $I(\alpha/V)$  — ИИИ;  $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$  — доли стромы, эпителия и капилляров в ворсинках данной плаценты;  $\bar{V}_1, \bar{V}_2, \bar{V}_3$  — то же для нормы.

**Дополнительные биохимические методы диагностики плацентарной недостаточности.** К этим методам относится исследование общего содержания рибосом и соотношения между свободными и мембраносвязанными рибосомами. Последние ответственны за синтез белков, так называемых белков на экспорт. В соответствии с этим в ткани плаценты (пунктате) определяют суммарное содержание свободных и мембраносвязанных рибосом по методу F. Wettstein (1968) и при величине менее 1 мг/г диагностируют недостаточность плаценты. Для диагностики фазы процесса проводят дальнейшее исследование, в результате которого определяют процентное соотношение между свободными и мембраносвязанными рибосомами. При содержании мембраносвязанных рибосом не менее 29 % от суммарного количества рибосом диагностируют компенсированную недостаточность плаценты, менее 29 % — декомпенсированную. Кроме того, при суммарном количестве рибосом 1 мг/г и более и содержании мембраносвязанных рибосом менее 29 % диагностируют скрытую недостаточность плаценты.

Метод выполнен при наличии крупной биохимической лаборатории, его применяют в тех случаях, когда другие методы диагностики оказываются неэффективными. Результаты метода высоко коррелируют с определением ИИИ.

## Оценка сократительной деятельности матки и определение степени зрелости шейки матки

Современные методы прогнозирования и регистрации сократительной деятельности матки. Используемый в течение длительного времени пальпаторный контроль сократительной деятельности матки на современном этапе не может полностью удовлетворить требований акушеров. На помощь клиницистам пришли более точные, инструментальные методы динамического наблюдения, позволяющие графически регистрировать маточные сокращения во время беременности и в родах (токо- и гистерография).

Для сопоставления кривых давления, возникающего при сокращениях матки, и анализа токограмм используются следующая международная номенклатура:

**Тонус** — минимальное давление внутри матки, регистрируемое между двумя сокращениями, кПа или мм рт. ст.;

**интенсивность, или амплитуда, сокращения** — повышение давления в околоплодных водах, вызываемое отдельными сокращениями, то есть разность между максимальным давлением и тонусом матки, кПа или мм рт. ст.;

**частота** — число сокращений матки в единицу времени.

Принято определять число сокращений за 10 мин;

**продолжительность** — время от начала сокращения до полного расслабления матки, с;

**аритмичность** — разность временных интервалов между последовательными схватками, мин, с;

**активность матки** — единица измерения, введенная Монтевидео, равна произведению интенсивности (мм рт. ст.) на частоту маточных сокращений за 10 мин. Измеряется в единицах Монтевидео (ЕМ) только при внутренней токометрии.

При наружной токометрии измеряется в условных единицах.

Различают внутреннюю и наружную токометрию.

**Внутренняя токометрия.** *Транс-абдоминальное измерение внутриамниального давления.* Сущность метода: после установления локализации плаценты путем эхолокации под местной анестезией пунктируют внутриамниальное пространство, через иглу проводят гибкую трубку, заполненную изотоническим раствором натрия хлорида, свободный конец которой присоединяют через преобразователь давления и усилитель к регистрирующему устройству.

*Преимущества:* в настоящее время остается одним из самых точных и достоверных методов.

*Недостатки:* опасность инфекции, повреждения сосудов матки и плода. В настоящее время используют редко, по строгим показаниям.

*Трансцервикальное измерение давления.* Трансцервикальный экстраовулярный метод. Сущность метода: гибкую трубку с резиновым баллончиком на конце емкостью 0,5—0,8 мл вводят через шейку матки в пространство между стенкой матки и плодным пузырем, заполняют раствором натрия хлорида и подсоединяют через преобразователь и усилитель к регистрирующему устройству. Баллон должен находиться выше лежащей части плода.

*Преимущества:* не вызывает таких осложнений, как первый метод.

*Недостатки:* при отхождении околоплодных вод экстраовулярно применять нельзя; во время беременности практически не применяют из-за опасности вскрытия плодного пузыря.

*Трансцервикальный интраамниальный метод.* Сущность метода: после отхождения околоплодных вод при асептических условиях гибкую трубку, заполненную раствором натрия

хлорида, вводят в полость матки выше лежащей части плода; регистрация осуществляется так же, как и при описанных выше способах.

*Преимущества:* простота в применении, после опускания лежащей части плода дает достоверные данные; выпускная через трубку небольшое количество околоплодных вод, можно контролировать их рН и т. д.

*Недостатки:* нельзя применять во время беременности; данные, полученные до опускания лежащей части плода, не объективны.

**Радиотелеметрия.** Экстраовулярно или внутриамниально вводят капсулу, содержащую чувствительный датчик, преобразователь и передатчик радиоволн. Графическая регистрация происходит на расстоянии.

*Преимущества:* небольшие размеры капсулы, метод не ограничивает движений беременной, исследование можно проводить в течение многих часов и даже суток. В нашей стране используют систему «Капсула-М».

**Наружная токометрия.** Через брюшную стенку при помощи тензодатчиков регистрируют изменения плотности мускулатуры матки.

*Преимущества:* простота применения и абсолютная безопасность. Благодаря этому метод нашел наиболее широкое применение в практическом акушерстве.

*Недостатки:* толщина брюшной стенки, степень развития ее мышц, положение плода в полости матки оказывают влияние на достоверность измеряемых данных (в первую очередь — тонуса и интенсивности сокращения). Однако динамика изменения этих параметров и другие показатели сократительной деятельности матки (частота, продолжительность, аритмичность) регистрируются достаточно точно. Активность матки определяют при наружной токометрии за 10 мин (в кПа или мм рт. ст.).

**Электрогистерография.** Биотоки, возникающие во время сокращений матки, регистрируют с помощью электродов непосредственно на мышце матки или на брюшной стенке. Эти точки пропускают через усилитель, дифференцируют от помех и регистрируют. В настоящее время метод применяется недостаточно широко, однако он является перспективным в диагностике координационных расстройств, угрозы позднего аборта и преждевременных родов.

**Оценка сократительной деятельности матки во время беременности. Определение готовности матки к родам.** В течение первых 30 нед беременности матка находится в состоянии относительного покоя, активность ее незначительна. Наблюдаются сокращения малой интенсивности — от 0,1 до 0,5 кПа (1—4 мм рт. ст.), частотой около 1 в 1 мин, распространяющиеся лишь на некоторые участки матки. Сама беременная их не ощущает. Сокращения большей интенсивности — до 1,3—2,7 кПа (10—20 мм рт. ст.), так называемые сокращения Braxton—Hicks, появляются очень редко (с 30-й недели беременности — около 1 сокращения в 1 ч или за 2 ч) и воспринимаются беременной без болевых ощущений. Тонус матки во время беременности обычно составляет 0,4—0,7 кПа (3—5 мм рт. ст.). После 36 нед беременности он постепенно повышается, но не превышает 1,1—1,3 кПа (8—10 мм рт. ст.) перед началом родов.

Перечисленные выше параметры сократительной деятельности матки в течение физиологической беременности получены путем внутренней токометрии. При наружной токометрии базальный тонус моделируется в пределах 1,3—2 кПа (10—15 мм рт. ст.), зато динамика его изменений и другие показатели мало отличаются от реальных.

В случае угрозы позднего аборта или преждевременных родов тонус матки значительно повышает-

ся, а сокращения типа Braxton—Hicks принимают упорядоченный характер, увеличивается их частота и амплитуда.

Для определения готовности матки к родам в практической деятельности широко используют *окситоциновый тест*. Для регистрации маточных сокращений при проведении стрессовых тестов наиболее приемлемыми являются фетальные биомониторы типа ВМТ-9141 (ГДР) или кардиотокографы фирмы Biomedica OTE-2226 (Италия), позволяющие одновременно оценивать адаптационные возможности плода по изменению ЧСС.

Наиболее целесообразно проведение окситоцинового теста после 6—7-дневной медикаментозной подготовки к родам по схеме Н. С. Бакшеева (1972) при отсутствии признаков гипоксии плода. Тест оценивают как положительный, если на токограмме регистрируются сокращения матки на 1-й минуте после внутривенного введения 0,2 ЕД окситоцина интенсивностью 6—7 кПа (45—53 мм рт. ст.) и более, слабоположительный — при появлении сокращений такой же интенсивности на 2-й минуте, или на 1-й минуте, но менее 6 кПа (45 мм рт. ст.). Во всех остальных наблюдениях тест оценивают как отрицательный. При положительном тесте и удовлетворительном состоянии плода на следующие сутки планируют родовозбуждение. В 4 % случаев функциональная проба с окситоцином вызывает спонтанную родовую деятельность (обычно через 6—8 ч после внутривенного введения 0,2 ЕД окситоцина).

Большое влияние на эффективность родовозбуждения оказывает не только контрактильная готовность матки к родам, но и *степень «зрелости» шейки матки*, которую оценивают по модифицированной шкале Burnhill или Bischof (Е. А. Чернуха, 1982); табл. 23.

При зрелой шейке матки и по-

Таблица 23. Шкала оценки степени «зрелости» шейки матки

Признаки «зрелости» шейки матки	Баллы		
	0	1	2
Консистенция	Плотная	Размягчена, но в области внутреннего зева уплотнена	Мягкая
Длина, см	>2	1—2	<1 или сглажена
Проходимость канала	Наружный зев закрыт, пропускает кончик пальца	Проходим для одного пальца, но определяется уплотнение в области внутреннего зева	Больше одного пальца, при сглаженной шейке более 2 см
Положение шейки	Кзади	Кпереди	Срединное

*Примечание:* 0—2 балла — шейка матки «незрелая»; 3—4 балла — недостаточно «зрелая»; 5—6 баллов — «зрелая».

ложительном окситоциновом тесте родовозбуждение практически всегда эффективно. При положительном тесте, но незрелой или недостаточно зрелой шейке матки родовозбуждение эффективно лишь в 48,7 % случаев. При слаболожительном тесте, но зрелой шейке матки родовозбуждение заканчивается родами в 62,8 % случаев, хотя родовая деятельность, как правило, развивалась в конце введения стимулирующей смеси.

Таким образом, оптимальным условием для получения положительного эффекта от родовозбуждения является сочетание двух описанных выше факторов. В остальных случаях рекомендуется продолжать комплексную дородовую подготовку до «созревания» шейки матки или повышения контрактильной готовности миометрия. В исключительных ситуациях при наличии соответствующих показаний допускается проведение цикла родовозбуждения при наличии одного из указанных факторов, однако гарантировать успех не представляется возможным.

**Оценка сократительной деятельности матки в родах.** По данным внутренней токометрии, к концу беременности активность миометрия значительно повышается, сокращения типа Braxton—Hicks

распространяются на все большие участки матки, возрастает их интенсивность и частота. При сокращениях амплитудой свыше 3,3—4 кПа (25—30 мм рт. ст.) и частотой 2—3 за 10 мин начинается раскрытие маточного зева, то есть наступает первый период родов. В течение периода раскрытия маточного зева частота схваток постепенно увеличивается — от 3 до 4—5 за 10 мин, их интенсивность составляет в среднем 6—8 кПа (45—60 мм рт. ст.), тонус также возрастает — с 0,7—1,1 кПа (5—8 мм рт. ст.) до 1,3—1,6 кПа (10—12 мм рт. ст.), активность матки повышается с 70 до 200—240 ЕМ. В период изгнания средняя частота схваток 5 за 8—10 мин, интенсивность 7—8 кПа (53—60 мм рт. ст.), активность 280—300 ЕМ, тонус достигает 1,5—2 кПа (11—15 мм рт. ст.). Кроме того, сокращения диафрагмы и мышц передней брюшной стенки, появляющиеся в потужный период, вызывают увеличение давления в брюшной полости в среднем на 7 кПа (53 мм рт. ст.) и на токограммах во второй период родов потуги регистрируются в виде нескольких зубцов, накладывающихся на кривую схватки.

Для клинической оценки сократительной деятельности матки в

Таблица 24. Шкала оценки сократительной деятельности матки в родах

Данные наружной токометрии	Баллы		
	0	1	2
Интенсивность схваток	Слабое напряжение матки, свободная пальпация плода во время схватки. Отсутствие изменений ЧСС плода во время схватки	Преобладают схватки умеренной силы. Невозможна пальпация плода во время схватки в течение 20 с. Редкие dip I	Преобладают сильные схватки, невозможна пальпация плода во время схватки в течение 20 с, dip I во время большинства схваток
Продолжительность схваток, с	(<6 кПа, или 45 мм рт. ст.)	(7—9 кПа, или 53—68 мм рт. ст.)	(>9 кПа, или 67 мм рт. ст.)
Частота схваток за 10 мин	<30 (<50)	До 50 (50—85)	>50 (>85)
Аритмичность схваток	1 и реже (1 и реже)	2—3 (2—3)	4—5 (4—5)
Тонус матки	В пределах 3 мин и больше (в пределах 3 мин и больше)	2—1 мин (2—1 мин)	<1 мин (<1 мин)
Тонус матки в интервалах между схватками	Незначительная разница в напряжении матки вне и во время схватки (соответствует моделированному тону в пределах 1,3—2 кПа, или 10—15 мм рт. ст.)	Полное расслабление матки. Отсутствие бонии между схватками (2—3 кПа, или 15—22 мм рт. ст.)	Неполное расслабление матки. Прогрессирующее напряжение матки, боль вне схваток (до 4 кПа, или 30 мм рт. ст., и больше)

*Дополнение:* 1) возрастание сократительной деятельности матки до уровня, когда появляются dip II и другие патологические изменения ЧСС (интенсивность > 11 кПа, или 82 мм рт. ст., активность > 60 кПа/мин, или 450 мм рт. ст./мин, за 10 мин); 2) патологическое повышение тонуса, когда плод не определяется между схватками, сохраняются сильная боль, резкие нарушения ЧСС плода (тонус превышает 4 кПа, или 30 мм рт. ст.); 3) частота схваток более 5 за 10 мин. Каждый из пунктов дополнения предполагает добавление 1 балла к оценке, определенной по таблице. 0—2 балла — сократительная деятельность матки типодинамическая, 3—8 баллов — нормодинамическая, 9—10 баллов и больше — гипердинамическая. Максимальная оценка — 13 баллов

родах путем пальпаторного контроля используют шкалу, предложенную Ю. М. Караш (1984). Эту шкалу целесообразно применять и для оценки родовой деятельности при наружной токометрии, предварительно дополнив ее числовыми значениями некоторых параметров (табл. 24, см. цифры в скобках).

Приведенные в скобках цифровые значения получены на фетальном биомониторе ВМТ-9141. Монитор снабжен системами «тревога» с акустической и световой сигнализацией, которые включаются автоматически при превышении границ заданных параметров.

Это исключает необходимость постоянного присутствия врача у постели роженицы.

Основные виды «тревог»: 1) гиперкинетика — повышение частоты схваток до 5 за 10 мин; 2) гиперактивность — при достижении 60 кПа/мин (450 мм рт. ст./мин) за 10 мин; 3) гиперинтенсивность — при достижении 11 кПа (82 мм рт. ст.); 4) гипертония — прогрессирующее повышение базального тонуса до 4 кПа (30 мм рт. ст.) и более; 5) патологические изменения ЧСС плода.

Для объективной оценки той или иной формы аномалии родовой

деятельности необходим тщательный анализ интенсивности, продолжительности, частоты схваток, а также координированности сокращений дна, тела матки, нижнего сегмента и шейки матки в сопоставлении с динамикой раскрытия шейки матки. Так, например, гипердинамическая сократительная деятельность матки может наблюдаться и при слабости родовой деятельности, обусловленной дискоординацией сокращений различных функциональных отделов матки или дистонией шейки матки.

Для оценки координации сокращений миометрия рекомендуется использовать токографы с несколькими измерительными каналами, работающими независимо друг от друга (гистерографы). Наиболее доступными являются гистерографы отечественного производства: ГДГ-2 (с 2 тензодатчиками) и ДЭУ-4 (с 4 тензодатчиками).

При выявлении координационных расстройств необходимо помнить о «тройном нисходящем градиенте» физиологической схватки: сокращение начинается раньше, интенсивность и длительность его больше в выше расположенных отделах (дно и тело матки) по сравнению с нижним сегментом и шейкой матки. Волна сокращения распространяется от дна матки со скоростью 1—2 см/с и охватывает

весь орган за 10—20 с. Именно этим объясняется различие результатов определения продолжительности сокращения, полученных путем пальпации и токографии.

Различают «горизонтальную» и «вертикальную» дискоординацию. Для диагностики «горизонтальной» дискоординации датчики располагают на левой и правой половине матки симметрично, на одном уровне, для диагностики «вертикальной» дискоординации — у дна и в области нижнего сегмента. Запись ведут одновременно по всем измерительным каналам.

Дистонию шейки матки можно выявить путем сопоставления данных влагалищных исследований в динамике родов, поэтому желательно, чтобы наблюдение вел один и тот же врач. При проведении влагалищного исследования необходимо оценивать состояние шейки матки в течение полного маточного цикла, то есть от начала одной схватки до начала следующей.

Таким образом, для объективной оценки характера родовой деятельности, диагностики той или иной формы аномалии родовой деятельности и выявления дальнейшего плана ведения родов необходим тщательный анализ всей информации, полученной в результате описанных выше инструментальных и клинических методов исследования.

## ГЛАВА IV

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Беременность является сложным физиологическим процессом, при котором в организме женщины мобилизуются все функциональные системы. Наиболее значительные изменения наблюдаются со стороны сердечно-сосудистой системы, компенсаторные возможности которой при физиологи-

чески протекающей беременности позволяют приспособляться к меняющимся условиям гемодинамики.

Повышенная нагрузка на сердечно-сосудистую систему связана с механическими факторами, обусловленными увеличением массы тела беременной, ростом плода, вы-



соким стоянием диафрагмы, изменением положения сердца, некоторым перегибом крупных сосудов, появлением плацентарного кровообращения, а также с усилением обменных процессов и выраженными нейрогуморальными и эндокринными сдвигами, возникающими во время беременности.

Существенное влияние на функцию системы кровообращения оказывают половые гормоны (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1977; В. Н. Серов, 1980; Л. В. Ванина, 1982; О. М. Елисеев, 1983).

Согласно современным представлениям, исход беременности для матери и плода у здоровых женщин и особенно у страдающих различной экстрагенитальной патологией в большой мере зависит от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, ее резервных и компенсаторных возможностей. Решение вопроса о допустимости беременности, выборе метода родоразрешения, ведении родов и комплексе лечебно-профилактических мероприятий у женщин с различной патологией основывается на углубленном изучении функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Особенностями современной функциональной диагностики в акушерской кардиологии являются: 1) широкое применение новых методов исследования, среди которых особо важное значение приобретают неинвазивные методы; 2) комплексность исследований, позволяющая оценить состояние различных параметров сердечной деятельности, а именно: электрическую активность сердца (электрокардиография), механическую работу и сократительную способность миокарда (поликардиография), акустические феномены (фонокардиография), гемодинамику и микроциркуляцию; 3) использование функциональных проб, в том числе и с дозированной физической нагрузкой, позволяющих не

только выявить ранние признаки недостаточности кровообращения в малом или большом круге, но и определить резервные возможности различных функциональных отделов сердечно-сосудистой системы. Применение дозированных физических нагрузок, адекватных работе в родах, позволяет прогнозировать течение родов, определить состояние сердечно-сосудистой системы при нагрузке (психической и физической) в родах и при необходимости провести целенаправленные лечебно-профилактические мероприятия.

Интегральным показателем различных функций сердечно-сосудистой системы, согласно общепринятому мнению, является состояние гемодинамики на всех ее уровнях, в частности — центральной (общей) гемодинамики, регионарного и периферического кровообращения и микрогемодикуляции.

### **Изучение показателей центральной гемодинамики**

**Ударный и минутный объемы сердца.** Изменения, происходящие в сердечно-сосудистой системе во время беременности, касаются прежде всего важнейших гемодинамических показателей — ударного и минутного объемов сердца, частоты сокращений сердца, артериального и венозного давления, объема циркулирующей крови и скорости кровотока.

*Ударный объем сердца (УОС)* — количество крови, выбрасываемое сердцем в сосудистую систему при каждом сокращении.

*Минутный объем сердца (МОС)* — количество крови, выбрасываемое сердцем за 1 мин. МОС равен УОС, умноженному на количество сердечных сокращений.

У беременных женщин в связи с изменением массы тела значительно большее практическое значение приобретает определение *сердечного индекса (СИ)*, представляюще-

го собой отношение МОС ( $\text{л/мин}^{-1}$ ) к площади поверхности тела — ПТ ( $\text{м}^2$ ) человека. ПТ человека рассчитывают по таблице Dubuou.

$$\text{СИ} = \frac{\text{МОС}}{\text{ПТ}}.$$

У здоровых взрослых людей УОС равен 70—80 мл, МОС — 3,5—8  $\text{л/мин}^{-1}$ , СИ — 3,5  $\text{л/(мин} \cdot \text{м}^2)$ . Существуют различные методы исследования УОС, МОС и СИ.

**Прямой метод Фика.** Сущность метода заключается в том, что кислород из вдыхаемого воздуха поглощается кровью, протекающей через легочные капилляры. По артериовенозной разнице кислорода и содержанию кислорода, поглощенного в течение 1 мин, можно вычислить объем крови, протекающей через легкие, то есть МОС:

$$\text{МОС} = \frac{O_2}{A - V},$$

где  $O_2$  — потребление кислорода в легких, мл/мин (может быть определено с помощью обычной спирографии либо любого аппарата для исследования основного обмена);  $A - V$  — артериовенозная разница по кислороду, мл/л (вычисляют по разнице в содержании кислорода в артериальной и венозной крови, определяемой с помощью зондирования полостей сердца).

Несмотря на то что прямой метод является наиболее точным, из-за сложности его недостаточно широко используют в акушерской практике.

**Непрямой метод Фика**, получивший значительное распространение, основан на определении МОС по количеству растворенного в крови безвредного, чуждого организму газа с точно известным коэффициентом растворимости (например, ацетилен). По артериовенозной разнице в концентрации этого газа и кислорода в пробах смеси, взятой из дыхательного мешка Дугласа, определяют МОС.

Метод применения различных нетоксических, легко растворимых в воде индикаторов (красителей и препаратов, меченных радионуклидами, индифферентных для организма). В практических целях в настоящее время используют чаще всего методы разведения красителей и термодиллюции.

**Метод разведения красителя.** В качестве индикатора могут быть использованы красители, быстро покидающие сосудистое русло (индоцианиновый зеленый), либо вещества, задерживающиеся в нем длительное время (эванс синий). Первые применяют в тех случаях, когда необходимо выполнять частые повторные исследования; вторые дают возможность измерять объем циркулирующей крови.

Внутривенно быстро вводят краситель (эванс синий) и с помощью оксигеметра (ушного фотоэлектрического датчика) записывают кривую, характеризующую изменение концентрации краски в крови во времени.

Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов (1977) при применении метода Стюарта—Гамильтона у беременных использовали формулу:

$$\text{МОС} = \frac{60 \times Q \times h \times 100}{S \times C \times (100 - \text{Ht})},$$

где  $Q$  — количество введенного красителя, мг;  $h$  — разница уровней кривой разведения красителя (мм) до начала введения индикатора и в период его смешения с кровью;  $S$  — площадь кривой,  $\text{мм}^2$ ;  $C$  — концентрация красителя в плазме крови (мг/л);  $\text{Ht}$  — гематокритное число венозной крови.

Для определения содержания красителя чаще всего применяют кюветные денситометры.

**Метод терморазведения (термодиллюции)** заключается в том, что при введении в сосудистое русло известного количества индикатора (5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида) более низкой температуры получа-

ют кривую, аналогичную кривой разведения.

По разнице между исходной и окончательной температурами крови и по объему введенной жидкости можно вычислить МОС и ряд гемодинамических показателей по формуле:

$$\text{МОС} = \frac{V(t_1 - t_2) \times 60 \times 1,08}{S}$$

где  $V$  — объем введенного индикатора (5—10 мл);  $t_1$  — температура крови,  $t_2$  — температура индикатора; 1,08 — коэффициент, зависящий от относительной плотности и теплоемкости крови и изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы;  $S$  — площадь под кривой разведения.

Методы введения веществ, меченых радионуклидами ( $^{24}\text{Na}$ ,  $^{131}\text{I}$ ), у беременных, как правило, не применяют.

Катетеризацию полостей сердца и магистральных сосудов во время беременности применяют крайне редко из-за сложности, небезопасности и необходимости рентгенологического исследования.

Расчетные методы определения ударного и минутного объемов сердца основаны на вычислении их по формулам, компоненты которых определяются при обычном обследовании пациента в амбулаторных условиях. Методы дают большой процент ошибки, поэтому их используют редко, главным образом для сравнительных динамических наблюдений.

УОС можно вычислить и по формуле Харли в модификации Мартина и соавторов (А. И. Лещенко, 1973), используя показатели фазового анализа систолы левого желудочка, получаемые при поликардиографическом исследовании:

$$\text{УОС} = 0,501 E + 0,130 \text{HR} - 67,2$$

где  $E$  — длительность фазы изгнания, измеряемой по сфигмограмме

сонной артерии, мс; HR — частота сокращений сердца.

Реокардиография. Метод основан на графической регистрации пульсовых колебаний электрического сопротивления и позволяет изучить объемный кровоток в определенных участках тела.

Реография предоставляет большие возможности для исследования гемодинамики различных сосудистых областей. Простота, доступность и большая информативность метода открыла широкие перспективы для его использования в различных областях медицины.

В настоящее время реографию применяют для изучения сократительной способности миокарда — фазовой структуры систолы левого и правого желудочков и определения показателей центральной гемодинамики (УОС и МОС).

Особое значение приобретает реография при изучении системы кровообращения у беременных женщин, так как применение многих современных методов исследования (например, зондирования полостей сердца, рентгенокимографии и других, для осуществления которых необходимо использование рентгеновских лучей или радионуклидов) у них ограничено из-за возможного неблагоприятного влияния на состояние и развитие плода, сложности и небезопасности.

Если же учесть, что реография относится к числу неинвазивных методов исследования, не требующих венопункции или катетеризации сердца, а также ее доступность, необременительность, возможность частых, повторных исследований или длительной и непрерывной регистрации (иногда даже в течение всего родового акта), то становятся понятными перспективность и преимущество этого метода исследования у беременных, рожениц и родильниц.

Для определения показателей центральной гемодинамики (УОС и МОС) можно использовать ме-

тод интегральной или тетраполярной реографии. Предложены различные схемы расположения электродов: на обе верхние конечности, на область шеи и бедра, вокруг шеи и грудной клетки на уровне мечевидного отростка и на 2—5 см ниже его, в области лба и на уровне мечевидного отростка.

У беременных мы рекомендуем использовать методику, предложенную М. И. Тищенко (1973), согласно которой электроды располагают таким образом, чтобы ток проходил через основную массу тела обследуемой. Для этого электроды, соединенные проводником, накладывают на обе верхние и обе нижние конечности.

По методике интегральной реографии и формуле М. И. Тищенко УОС вычисляются по формуле:

$$Q = 0,247 \times \frac{J \times I^2}{I_k \times R} \times \frac{C}{D},$$

где Q — УОС, см<sup>3</sup>; J — амплитуда реографической волны; I<sub>к</sub> — амплитуда калибровочного сигнала, 0/1 Ом; C — длительность сердечного цикла, с; D — длительность катакритической части кривой в этом цикле, с; l — рост, см; R — базисное сопротивление, измеряемое при балансировке реографа, Ом.

Определение показателей центральной гемодинамики у беременных с помощью различных методов — разведения красителя Стюарта—Гамильтона (В. Н. Христинич, 1976), расчетного метода с использованием формулы Харли в модификации Мартина и сотрудников (А. П. Яковлев, 1980), метода «обратного дыхания» (А. Б. Степанищев, 1980) и интегральной реографии (Ю. В. Мельник, 1982) — показало, что во всех случаях имеется одинаковая направленность изменений гемодинамических показателей во время беременности. При этом величины УОС и МОС, определяемые методом интегральной реографии, соответствуют значениям, полученным с

помощью метода «обратного дыхания», но несколько ниже, чем при использовании метода разведения красителя.

Е. А. Духин и соавторы (1972) для приведения данных реографического определения МОС к показателям метода разведения красителя рекомендуют ввести в формулу А. А. Кедрова поправочный коэффициент, равный 1,102. Применяв этот коэффициент у беременных, мы также получили примерно одинаковые показатели УОС и МОС при использовании методов интегральной реографии и разведения красителя.

Идентичность результатов определения УОС и МОС различными методами указывает на возможность использования интегральной реографии у беременных для оценки состояния центральной гемодинамики. Метод реографического исследования показателей гемодинамики имеет преимущество при динамическом наблюдении, но требует определенных коррективов и введения поправочного коэффициента при определении абсолютных величин УОС и МОС.

Проведенное нами изучение УОС и МОС у 102 женщин в динамике беременности показало, что во второй половине беременности УОС у здоровых женщин снижается. Существенных различий в показателях МОС в первой и во второй половинах беременности не наблюдается. Отсутствие выраженных изменений МОС в динамике беременности обусловлено тем, что с увеличением ее срока у здоровых женщин несколько увеличивается ЧСС, особенно в положении на спине, и уменьшается УОС. В связи с тем что УОС уменьшается, а ЧСС увеличивается, средний показатель МОС остается относительно постоянным.

Максимальная нагрузка на сердечно-сосудистую систему отмечается на 26—32-й неделях беременности. В этот период увеличивается работа левого желудочка, изменя-

Таблица 25. Ударный и минутный объемы сердца у беременных в период максимальной гемодинамической нагрузки ( $M \pm m$ )

Срок беременности, нед	УОС, мл	МОС, л/мин <sup>-1</sup>
1. До 26	65,36 ± 1,34	5,61 ± 0,12
2. 26—32	69,8 ± 1,35	6,28 ± 0,05
3. После 32	58,5 ± 2,82	5,1 ± 0,02
P <sub>1-2</sub>	<0,05	<0,05
P <sub>1-3</sub>	<0,05	<0,05
P <sub>2-3</sub>	<0,05	<0,05

ются основные показатели центральной гемодинамики (табл. 25).

Во время родов МОС значительно увеличивается: в первый период родов — на 20—30 %, во второй — на 50—60 % (А. Б. Степанишев, 1982).

Значительно увеличивается во время беременности и работа левого желудочка. Наибольший прирост ее обычно регистрируется в период максимальной гемодинамической нагрузки (26—32 нед беременности). Резко увеличивается работа левого желудочка в родах: во время сокращения матки на 100 %, в перерывах между схватками — на 30—40 % (О. М. Елисеев, 1983).

ЧСС в первой половине беременности существенно не изменяется, составляя в среднем 70—80 мин<sup>-1</sup>. Во второй половине беременности пульс несколько учащается, ЧСС у беременных в определенной степени зависит от положения тела. Л. С. Персианов и В. Н. Демидов (1977), М. М. Шехтман (1987) показали, что в положении на боку ЧСС у здоровых женщин остается постоянной и существенно не меняется, в то время как в положении на спине она увеличивается и в III триместре беременности у здоровых женщин может превышать 100—120 мин<sup>-1</sup>.

Важным показателем состояния гемодинамики является артериальное и венозное давление.

**Артериальное давление (АД).** Под артериальным давлением понимают давление, которое оказывает кровь на стенки сосудов. Уровень АД зависит от многих факторов, а именно: от количества крови, поступающей в сосуды за единицу времени, сократительной способности миокарда, определяющей силу и быстроту выброса, величины оттока крови через прекардиальное русло, емкости сосудистой системы, напряжения стенки сосудов, вязкости крови и др.

Различают следующие составные (виды) АД: систолическое (максимальное), диастолическое (минимальное), среднее динамическое, боковое (истинно систолическое), ударное (гемодинамический удар) и пульсовое.

Систолическое, или максимальное, давление (конечное систолическое давление) — это максимальное давление, оказываемое током крови во время систолы. Оно практически отражает весь запас энергии движущегося столба крови во время систолы и включает в себя боковое и ударное давление.

У здорового взрослого человека систолическое АД равно 14,7—16,7 кПа (110—125 мм рт. ст.).

Боковое (пьезометрическое), или истинно систолическое, давление — это давление, оказываемое на боковую стенку артерии в момент систолы. В норме оно составляет 12—14,7 кПа (90—110 мм рт. ст.).

Ударное давление — давление, необходимое для преодоления препятствия движущемуся току крови артериями; выражает кинетическую энергию движущейся струи крови (гемодинамический удар).

Ударное давление представляет собой разность между систолическим и боковым давлением и равно 1,3—2,7 кПа (10—20 мм рт. ст.).

Так как систолическое давление в течение сердечного цикла меня-

ется, введено понятие «среднее динамическое давление».

Среднее динамическое давление является результирующей всех переменных значений давления в течение сердечного цикла. Оно выражает энергию непрерывного движения крови из артерии в вену. В норме среднее динамическое давление соответствует 10,7—12 кПа (80—90 мм рт. ст.), с возрастом оно увеличивается до 12,7 кПа (95 мм рт. ст.).

Среднее динамическое давление не является средней арифметической величиной между максимальным и минимальным давлением, оно ближе к минимальному давлению.

Разница между средним динамическим и диастолическим давлением составляет 2,7—3,3 кПа (20—25 мм рт. ст.), между боковым и средним динамическим — примерно 2 кПа (15 мм рт. ст.).

Диастолическое, или минимальное, давление — наименьшая величина давления крови в конце диастолы.

Уровень диастолического давления определяется, в первую очередь, величиной сопротивления в прекапиллярном русле, от которого зависит интенсивность оттока крови. В меньшей степени на показатель диастолического давления влияют сократительная сила миокарда, ЧСС и МОС.

Диастолическое давление у здоровых людей составляет 8—10,7 кПа (60—80 мм рт. ст.), но не более 12 кПа (90 мм рт. ст.).

Диастолическое давление повышается при увеличении сопротивления в прекапиллярной системе. Оно тем выше, чем больше сопротивление и тонус сосудов.

Диастолическое давление нарастает также при снижении упруговязких свойств стенок крупных артерий, так как в этих случаях увеличивается их емкость.

Снижается диастолическое давление при брадикардии, так как вследствие замедления ЧСС увели-

чивается длительность диастолы, что создает условия для перехода большого количества крови из артериальной системы в венозную.

Пульсовое давление — разница между величинами систолического и диастолического давления. Однако, исходя из сказанного, истинно пульсовое давление представляет собой разницу между боковым и диастолическим давлением. У здоровых людей пульсовое давление равно 4—6 кПа (30—45 мм рт. ст.).

Для определения «идеального» давления у лиц каждой возрастной группы рекомендуется формула З. М. Волянского, согласно которой: систолическое давление =  $102 + (0,6 \times \text{возраст})$ ; диастолическое давление =  $63 + (0,4 \times \text{возраст})$ .

Повышение АД по сравнению с нормативными цифрами считается гипертензией, снижение — гипотензией.

Комитет экспертов ВОЗ рекомендует для оценки уровня АД при обследовании взрослого населения (независимо от возраста) руководствоваться следующими критериями: АД ниже 18,7/12 кПа (140/90 мм рт. ст.) — норма; от 18,7/12 кПа (140/90 мм рт. ст.) до 21,2/12,5 кПа (159/94 мм рт. ст.) — «опасная зона», или «пограничная гипертензия», 21,3/12,7 кПа (160/95 мм рт. ст.) и выше — гипертензия.

Наличие гипертензии помогают выявить функциональные пробы — холодовая, «эмоциональная», с задержкой дыхания и др. Патологическим считается повышение после пробы систолического давления более чем на 2,7 кПа (20 мм рт. ст.), а диастолического — более чем на 2 кПа (15 мм рт. ст.). Важное значение имеет регулярное измерение АД с учетом суточных колебаний.

Что касается уровня АД у беременных, то, принимая во внимание их молодой возраст, а также тенденцию к снижению АД в этот период (так называемое депрессорное

влияние беременности), верхним пределом для нормального АД большинство авторов считают 18/11,3—18,7/12 кПа (135/85—140/90 мм рт. ст.). Повышение этого уровня следует расценивать как гипертензию.

При оценке АД у беременных имеют значение не столько абсолютные цифры, сколько степень повышения давления по сравнению с исходными данными до беременности или в начале ее. При этом следует учитывать, что у здоровых женщин при нормальном течении беременности АД меняется незначительно. Во время беременности, особенно в ранние ее сроки, отмечается некоторое снижение диастолического и, в меньшей степени, — систолического давления, вследствие чего увеличивается пульсовое и уменьшается среднее динамическое давление.

По данным М. М. Шехтмана (1983, 1987), незадолго до родов среднее динамическое давление повышается на 12—15 %.

Выраженные колебания АД происходят в родах: в первом и втором периодах значительно нарастает систолическое, диастолическое и пульсовое давление.

**Методы определения АД.** Сфигмоманометрия — инструментальное определение уровня АД. Различают прямые и непрямые методы определения АД.

**Прямой метод** основан на непосредственном введении в кровяное русло иглы или каниюли, соединенной с помощью трубок с манометром. Используется в основном в хирургической практике.

**Непрямые методы** основаны на регистрации пульсовых колебаний изменения кровенаполнения ткани в условиях дозированной компрессии или декомпрессии, осуществляемой с помощью наложенной на плечо или голень манжетки, соединенной с помощью системы трубок с ртутным или механическим манометром.

Различают пальпаторный, аус-

культативный и осциллографический методы определения давления.

**Пальпаторный метод** позволяет определить только систолическое давление, аускультативный — систолическое и диастолическое давление, осциллографический — систолическое, диастолическое и среднее динамическое. Все три исследования проводят в условиях дозированной компрессии и декомпрессии. Для их осуществления вначале в манжетку нагнетают воздух до уровня, превышающего давление в сосуде, а затем, медленно выпуская его, снижают давление до тех пор, пока первая струя крови пройдет через сосуд. В это время АД будет соответствовать систолическому.

Следует учесть, что уровень давления, определяемый таким способом, несколько выше истинного, так как некоторая энергия затрачивается на сдавливание мягких тканей руки. Однако величина ее столь незначительна, что ею обычно пренебрегают.

При пальпаторном методе (метод Рива-Роччи) уровень систолического АД определяют по появлению пульса на лучевой артерии при выпуске воздуха из манжетки, сжимающей плечевую артерию.

**Аускультативный метод Короткова** является самым распространенным и в то же время более информативным, так как позволяет определить не только систолическое, но и диастолическое давление.

При выслушивании плечевой артерии в области локтевого сгиба в процессе декомпрессии определяется несколько фаз.

Первая фаза — начальных тонов — определяется с момента появления в процессе декомпрессии первых тонов. Она соответствует максимальному давлению (Мх).

Вторая фаза — шумов, синхронных с сокращением сердца, продолжается короткое время, при дальнейшем снижении давления в манжетке опять сменяется тонами:

Третья фаза — конечных тонов, которые, постепенно усиливаясь, затем резко ослабевают и исчезают.

Четвертая фаза — резкое ослабление тонов.

Пятая фаза — исчезновение тонов.

Момент исчезновения тонов показывает величину минимального давления ( $M_n$ ); момент перехода громких тонов в тихие ориентировочно соответствует величине среднего динамического давления ( $M_y$ ).

Следует обратить внимание на крайнюю точку, по которой регистрируется диастолическое давление. При использовании для сравнения прямого внутриартериального измерения давления было установлено, что момент исчезновения тонов (5-я фаза) в среднем на 0,7 кПа (5 мм рт. ст.) ниже диастолического давления, измеряемого прямым методом. Момент резкого ослабления тонов (4-я фаза) на 0,9—1,3 кПа (7—10 мм рт. ст.) выше внутриартериального диастолического давления. Именно эту точку Рабочая группа ВОЗ рекомендует учитывать при определении уровня АД.

При значительном разрыве между 4-й и 5-й фазами лучше учитывать оба показателя диастолического давления.

В некоторых случаях фаза конечных тонов длится до нулевого показателя шкалы ртутя, то есть тоны при декомпрессии прослушиваются все время. Так называемый бесконечный тон имеет место при ряде органических заболеваний сердца (например, недостаточность клапанов аорты, открытый артериальный проток) и при функциональном снижении тонуса сосудов у истощенных и ослабленных пациентов, а также страдающих выраженной неврастенней.

*Осциллографический метод* является методом графической регистрации уровня АД.

В настоящее время используют

механические, электрические и механооптические аппараты.

Осциллограмма представляет собой кривую записи АД, осуществляемой при декомпрессии соединенным с манжеткой писчиком на бумаге в кассете. Чаще всего пользуются чернильнопишущим с механической записью осциллографом завода «Красногвардеец».

На осциллограмме регистрируют: максимальное давление ( $M_x$ ) — первый наиболее выраженный зубец осциллограммы, минимальное давление ( $M_n$ ) — последний зубец осциллограммы перед резким снижением ее амплитуды, среднее динамическое давление ( $M_y$ ) — самый высокий зубец осциллограммы, осциллографический индекс (ОИ) — величина наибольшей амплитуды осцилляции, выраженная в миллиметрах.

Типичная осциллографическая кривая наблюдается лишь в 25 % случаев. У 75 % обследуемых отмечаются различные ее отклонения. Часто отсутствует скачкообразный переход, характеризующий минимальное давление, и амплитуда осцилляции повышается или понижается постепенно; достигнув максимума, она некоторое время остается неизменной, образуя так называемое плато. Определить уровень максимального и минимального давления на такой осциллограмме практически невозможно.

Осциллографический метод в настоящее время используют в двух целях: для определения уровня АД и для оценки регионарной гемодинамики в определенных сосудистых бассейнах. В этом плане большое значение имеет не столько определение ОИ в абсолютных цифрах, сколько сравнение его величины в различных сосудистых бассейнах.

Резкое уменьшение амплитуды осцилляции или полное их исчезновение указывает на закупорку сосуда.

Малая амплитуда осцилляции наблюдается при отеках, гипотен-



зии, избыточном отложении жира. Большая амплитуда осцилляций регистрируется при увеличении пульсового давления, например, при атеросклерозе аорты и гипертонической болезни.

В норме на осциллограмме в симметричных местах определяется одинаковая форма и амплитуда зубцов. Снижение ОИ на одной из конечностей указывает на нарушение кровообращения и ухудшение проходимости сосудов в ней (облитерация, склероз стенок, спазм и т. д.).

Давление в норме в бедренной артерии несколько выше, чем в плечевой. При коарктации аорты АД (и соответственно ОИ) на нижних конечностях значительно снижено при повышенном его уровне на верхних конечностях.

При стенозе устья аорты регистрируется низкая амплитуда осцилляций на всех конечностях.

**Тахоосциллография**, предложенная Н. Н. Савицким (1956), имеет определенные преимущества перед обычной осциллографией. Основанная на принципах математического дифференцирования кривых, тахоосциллография позволяет регистрировать 5 параметров, а именно: конечное систолическое (Кс), диастолическое (Мп), среднее динамическое (Ср), боковое (Бс) давление. Кроме того, по разнице между конечным систолическим и боковым давлением можно судить о величине ударного давления.

Таким образом, если пальпаторный метод позволяет определить только один параметр (Мх), аускультативный — 2 параметра (Мх и Мп), осциллографический — 3 параметра (Мх, Мп, Му), то тахоосциллография дает возможность определить 5 параметров (Мх, Мп, Му, Бс и ударное давление).

В отличие от обычной артериальной осциллограммы, отражающей изменение отдельных показателей АД, тахоосциллограмма (ТОГ) позволяет определить и скорость этих изменений.

Для тахоосциллографии используют механокардиограф системы Н. Н. Савицкого с зеркальным дифференциальным манометром. Записывают ТОГ в условиях постепенной и плавной компрессии механооптическим способом.

Кроме манжетки, фиксированной в средней трети плеча, дистальнее над лучевой артерией укрепляют сфигмографическую воронку.

На тахокардиограмме синхронно записываются ТОГ, кривая компрессионного давления в манжетке и сфигмограмма лучевой артерии.

**Фонотахоосциллография** — один из вариантов тахоосциллографии. В отличие от ТОГ фонотахоосциллограмму (ФТОГ) можно регистрировать с помощью более простой и доступной аппаратуры — многоканальных электрокардиографов любого типа, используя индукционный датчик. ФТОГ, так же как и ТОГ, записывается в режиме компрессии. На пленке, кроме всех параметров ТОГ, одновременно фиксируются высокочастотные колебания, связанные с тонами Короткова.

При определении уровня АД любым из перечисленных методов следует соблюдать ряд правил.

Для оценки АД чаще всего ориентируются на так называемые обычные, или случайные, показатели, которые фиксируются в течение дня, в реальных условиях трудовой деятельности. Наряду с этим необходимо определять АД и утром натощак, что позволяет судить о базальном его уровне, ибо известно, что суточные колебания АД весьма значительны: утром АД ниже, вечером — выше; во время сна регистрируются наиболее низкие показатели.

Величина АД в определенной мере зависит от положения тела обследуемого и существенно меняется при его перемене, что необходимо учитывать при интерпретации полученных данных, особенно у беременных.

В терапевтической практике при-

нято измерять АД в положении сидя, когда предплечье пациента располагается на уровне его сердца. Таким образом целесообразно определять АД и у беременных; при этом необходимо проследить, чтобы нулевой показатель на ртутной шкале манометра находился на уровне манжетки и глаз определяющего давление.

Кроме того, для выявления склонности беременных к ортостатическим реакциям при проведении гипотензивной терапии целесообразно определять АД не только в положении сидя, но также в положении лежа и стоя.

Учитывая лабильность АД и зависимость его от эмоциональных факторов, необходимо в каждом случае проводить трехкратное измерение и ориентироваться на последние цифры.

Механический (пружинный) манометр со временем теряет прочность, поэтому периодически надо сверять результаты с величинами, получаемыми при использовании ртутного манометра.

*Венозное давление* (ВД) — это давление крови, циркулирующей в венах. Для его определения используют кровяные и бескровные методы, хотя надежную и достоверную информацию можно получить только при непосредственном измерении. В этих целях применяют специальные аппараты, выпускаемые Ленинградским производственным объединением «Красногвардей», представляющие собой сообщающую систему для внутривенного капельного вливания жидкости, манометр и трубку с инъекционной иглой на конце.

Обычно определяют центральное венозное давление (ЦВД), являющееся среднединамическим значением давления в верхней и нижней полых венах. ЦВД измеряют через тонкий полиэтиленовый катетер, введенный в локтевую или подключичную вену.

В периферических венах давление чрезвычайно вариабельно. Ве-

личина ВД у взрослого человека — 0,6—1 кПа (6—10 см вод. ст.).

За время беременности ВД на верхних конечностях существенно не меняется и остается таким же, как и у здоровых небеременных женщин. На нижних конечностях ВД значительно увеличивается, при этом повышении его идет параллельно нарастанию срока беременности. Венозное давление на нижних конечностях начинает повышаться с 5—6-го месяца беременности, превосходя уровень его на верхних конечностях в 1,5—2 раза.

В родах (особенно во время схваток) повышается ВД и на верхних конечностях. ЦВД во время потуг может возрасти до 8—16 кПа, или 60—120 мм рт. ст. (О. М. Елисеев, 1983).

ВД повышается при недостаточности кровообращения, преимущественно правожелудочковой, при пороках сердца, диффузном миокардите, легочном сердце.

*Объем циркулирующей крови* (ОЦК) — важный показатель состояния гемодинамики — возрастает по мере увеличения срока беременности.

Современные методы определения ОЦК основаны на изучении концентрации в крови введенных индикаторов, избирательно соединяющихся с эритроцитами или плазмой крови.

В акушерской практике для определения ОЦК используют красочный метод (введение в сосудистое русло красителя эванса синего) и значительно реже — метод радиоиндикации с радионуклидами  $^{131}\text{I}$  или  $^{51}\text{Cr}$ .

Плазменно-гематокритный метод с введением в качестве индикатора красителя эванса синего основан на сравнении оптической плотности, исследуемой с помощью фотоэлектрокалориметра, стандартного образца и крови из вены противоположной руки, взятой через 8—10 мин после внутривенного

введения 2—3 мл 0,5 % раствора красителя.

Расчет производят по следующим формулам:

$$C_2 = \frac{C_1 \times D_2}{D_1},$$

где  $C_1$  — концентрация красителя в стандартном образце, 5 мг/л;  $C_2$  — концентрация красителя в исследуемом образце, мг/л;  $D_1$  — оптическая плотность стандартного образца;  $D_2$  — оптическая плотность исследуемого образца.

Объем циркулирующей плазмы (ОЦП) и ОЦК рассчитывают по формулам:

$$\text{ОЦП (л)} = \frac{Q}{C_2},$$

где  $Q$  — количество введенного красителя, мг;  $C_2$  — концентрация красителя в плазме крови, мг.

$$\text{ОЦК (л)} = \frac{\text{ОЦП} \times 100}{100 - (\text{Ht} \times 0,96)},$$

где  $\text{Ht}$  — гематокритное число венозной крови.

Объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ) рассчитывают как разность между ОЦК и ОЦП.

Объем циркулирующего гемоглобина (ОЦГ) вычисляют по формуле:

$$\text{ОЦГ (л)} = \frac{\text{ОЦК} \times \text{содержание гемоглобина}}{100},$$

Содержание гемоглобина определяют при помощи гемометра Сали.

Во время беременности нарастание ОЦК начинается в ранние сроки и достигает максимума в III триместре (О. М. Елисеев, 1983), увеличиваясь, по данным М. М. Шехтмана (1987), на 22,7 %. Е. М. Вихляева (1977) отметила, что ОЦК в III триместре беременности нарастает на 25—48 %, составляя 4820—5460 мл, и превышает соответствующие показатели у небеременных женщин на 1 л. Максимальное нарастание ОЦП приходится на 29—34-ю недели беременности. ОЦК во время беременности возрастает главным образом за счет увеличения ОЦП и в меньшей степени — за счет ОЦЭ,

что позволяет говорить о физиологической гиперволемии беременных (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1977).

М. М. Шехтман (1987) показал, что ОЦП увеличивается на 24 %, а ОЦЭ — лишь на 6 %, поэтому по мере увеличения срока беременности даже у здоровых женщин снижается гематокритное число, составляя в 12 нед беременности 0,39, в 13—25 нед — 0,33—0,37, в 26—37 нед — 0,35—0,36 и в 38—40 нед — 0,34 (у небеременных — 0,39—0,41).

Низкое гематокритное число у беременных указывает на относительную анемию — так называемую физиологическую анемию беременных.

Во время родов ОЦК существенно не изменяется, но в ранний послеродовой период он снижается на 10—15 %, что обусловлено депонированием крови в органах брюшной полости в результате резкого снижения внутрибрюшного давления, а также выходом ее в травмированные ткани таза и промежности (О. М. Елисеев, 1983).

Скорость кровотока во время беременности также несколько изменяется, однако данные по этому вопросу противоречивы. М. М. Шехтман (1970, 1987) указывает на ускорение кровотока при увеличении срока беременности, О. М. Елисеев (1983) — на незначительное его замедление.

В. Н. Демидов, З. М. Федер (1973) выявили повышение скорости кровотока в начале беременности и снижение ее перед родами. Увеличение скорости кровотока авторы связывают с повышением МОС, а снижение — с увеличением ОЦК.

### **Определение состояния регионарной гемодинамики**

При беременности, помимо изменения центральной гемодинамики, происходят определенные сдвиги кровообращения в различных со-

судистых областях. Это связано с рядом факторов, а именно: повышенной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему и изменением общей гемодинамики, появлением дополнительного, плацентарного, круга кровообращения, высоким стоянием диафрагмы и изменением положения сердца, что приводит к некоторому перегибу легочных сосудов, сдавлению сосудов брюшной полости беременной маткой, изменением тонуса и свойств сосудистой стенки вследствие гормональных и нейрогуморальных сдвигов, вызванных беременностью.

Широкие возможности для изучения регионарной гемодинамики различных сосудистых бассейнов у беременных предоставляет реография — относительно новый, неинвазивный, безвредный и достаточно информативный метод исследования (Л. Б. Гутман и соавт., 1983; С. Н. Давыдов и соавт., 1984).

Реография отражает колебания кровенаполнения, происходящие в органах и тканях во время сокращения сердца. Это метод графической регистрации пульсовых колебаний суммарного электрического сопротивления, оказываемого тканями исследуемого участка току высокой частоты (20—40 кГц) и малой силы (10 мА). Кривая пульсовых колебаний электрического сопротивления получила название реограммы (А. Магко и соавт., 1945; W. Holzer, K. Polzer, 1948), электроплетизмограммы (А. А. Кедров, 1941, 1949), импедансной плетизмограммы (J. Nyboer, 1950).

Для записи реограммы применяют различные аппараты-реографы (или реографические приставки), представляющие собой генератор высокочастотного тока (30—175 кГц) с измерительным устройством, усилителем и детектором.

В нашей стране широко применяются реографы отечественного производства — одноканальные РГ-1—01, РГ-2—01 и четырехканальные 4-РГ-1, преимуществами которых являются простота и точ-

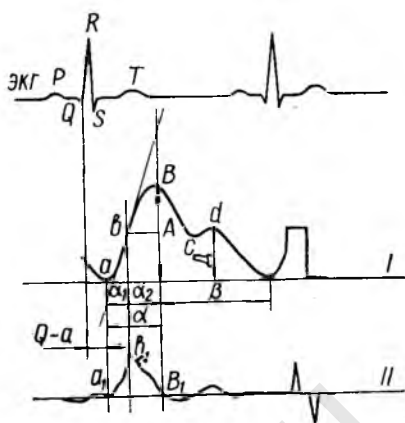


Рис. 18. Реограммы здоровой беременной: I — объемная; II — дифференциальная

ность настройки, осуществляемой по градуированной шкале.

Отечественный четырехканальный реограф типа 4-РГ-1 портативен, удобен и прост в работе. Поэтому его целесообразно использовать для работы в акушерских клиниках.

В связи с тем что реографы не снабжены регистрирующей системой, запись производят на любом многоканальном электрокардиографе, что обеспечивает визуальный контроль и позволяет вовремя ликвидировать все помехи.

Расположение электродов определяется задачей исследования и тем, какая область подлежит обследованию. Отведения, применяемые при реографии у беременных, имеют особенности, обусловленные высоким стоянием диафрагмы, изменением положения сердца и направления его основной оси, некоторым перегибом крупных сосудов (легочной артерии), находящимся в брюшной полости увеличенной матки с плодом.

**Анализ реограммы.** Синхронно с объемной реограммой регистрируется дифференциальная реограмма, ЭКГ во II стандартном отведении, иногда и ФКГ, что дает возможность сопоставить реограм-

му с циклами сердечной деятельности (рис. 18).

Для анализа реограмм используют множество показателей. С нашей точки зрения (Л. Б. Гутман и соавт., 1983), наиболее важными и информативными у беременных являются следующие:

1) реографический систолический индекс (РИ) — отношение амплитуды систолической волны А (мм) к высоте калибровочного сигнала К (мм); отражает величину пульсового притока крови;

2) амплитудно-частотный показатель (АЧП) — отношение РИ каждой волны к соответствующему интервалу  $R-R$  на ЭКГ; характеризует интенсивность кровообращения в исследуемом органе;

3) отношение амплитуды диастолической волны (Д) к А — Д/А;

4) угол подъема кривой над изолинией ( $<\alpha$ ); указывает на способность и степень растяжения сосудов, а также нарастание скорости кровотока в них в момент систолы, градусы;

5) расстояние от зубца Q на ЭКГ до начала подъема реограммы (интервал  $Q-a$ ), с; характеризует время распространения пульсовой волны на участке сердце — исследуемый орган, зависит от изменения продолжительности фаз сердечного цикла, повышения сопротивления крови на периферии и скорости распространения пульсовой волны (Ю. Т. Пушкарь, 1961);

6) период максимального кровенаполнения ( $\alpha$ ) — интервал от начала восходящей части кривой до вершины, с. Этот период состоит из двух интервалов —  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ ;

7) период быстрого кровенаполнения ( $\alpha_1$ ) — интервал от начала восходящей части кривой до точки наиболее крутого подъема ее, с; свидетельствует о тоне и эластичности артерий крупного калибра;

8) период медленного кровенаполнения ( $\alpha_2$ ) — интервал от точки наиболее крутого подъема анакроты до вершины систолической вол-

ны, с; отражает тонус и эластичность артерий мелкого и среднего калибра;

9) отношение длительности периода максимального кровенаполнения ( $\alpha$ ) к продолжительности всей волны (Т) —  $\alpha/T$ , %; является показателем эластичности и тонуса сосудов;

10) максимальная скорость быстрого кровенаполнения ( $V_{\text{макс}}$ ) — тангенс угла наклона кривой в точке максимальной крутизны ее, Ом/с; характеризует скорость наполнения крупных артерий;

11) средняя скорость медленного наполнения ( $V_{\text{ср}}$ ) — отношение амплитуды медленного наполнения к продолжительности этого периода, Ом/с; отражает наполнение сосудов мелкого и среднего калибра;

12) длительность катакrotической фазы реографической волны ( $\beta$ ) — время спуска кривой от вершины до изолинии, с.

Приведенные показатели дают представление о гемодинамике исследуемой области, позволяют определить систолический приток, венозный отток, интенсивность кровообращения и свойства сосудов.

Для оценки тонуса и эластичности сосудов на участке сердце — исследуемый орган наиболее важное значение имеет определение времени распространения пульсовой волны. При повышении тонуса сосудов она увеличивается, а при снижении — уменьшается.

Изменение тонуса артерий крупного калибра характеризуется замедлением подъема систолической волны и снижением ее амплитуды, удлинением периода быстрого наполнения, а также уменьшением максимальной скорости быстрого кровенаполнения.

Повышение тонуса артерий среднего и мелкого калибра проявляется прежде всего изменением периода медленного наполнения сосудов и средней его скорости, сглаживанием вершины реограммы.

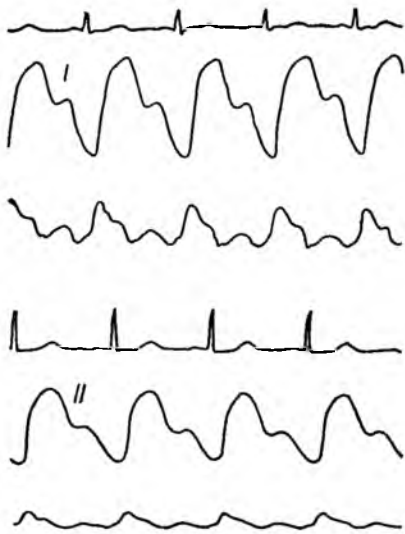


Рис. 19. Реограммы легких здоровой женщины в первой (I) и во второй (II) половинах беременности

При затруднении венозного оттока удлиняется время катакроды, увеличивается амплитуда диастолической волны и отношение ее к амплитуде систолической волны.

В настоящее время реография получила широкое распространение. Ее используют для оценки состояния гемодинамики малого круга кровообращения (реопульмонография), печени (реогепатография), матки (реогистерография), мозга (реоэнцефалография).

**Реопульмонография** позволяет определить состояние гемодинамики в малом круге кровообращения и косвенно судить о функции миокарда правого желудочка (Ю. Т. Пушкар и соавт., 1970; А. Г. Выховская, А. М. Новиков, 1983; Л. Б. Гутман и соавт., 1983; С. Н. Давыдов и соавт., 1984).

Для изучения состояния гемодинамики в бассейне легочной артерии активный электрод (размером  $3 \times 4$  см) располагают спереди на уровне второго межреберья по правой среднеключичной линии, пассивный (размером  $6 \times 10$  см) —

сзади в области нижнего угла правой лопатки.

При зональной реографии легких по методике, предложенной Ю. Т. Пушкар (1967), расположение электродов несколько иное. Для определения гемодинамики в центральных отделах легких записывают медиальные грудные реограммы, которые получают при наложении электродов на уровне IV грудного позвонка по среднеключичной и лопаточной линиям.

Для изучения кровообращения в периферических отделах легких реограммы регистрируют при расположении электродов (размером  $2 \times 2,5$  см) по передней и задней подмышечной линиям.

Следует обязательно учитывать, что с увеличением срока беременности нижняя граница легких, в связи с высоким стоянием диафрагмы, несколько смещается вверх. При низком расположении электродов на реограмму легких может наложиться реограмма печени или селезенки. Поэтому при исследовании кровообращения в нижних и боковых отделах легких во второй половине беременности место расположения электродов выбирают после определения нижних границ легких методом перкуссии.

При беременности изменяется легочной кровотоки, повышается давление в системе легочной артерии (В. Н. Христинич, 1980; С. Н. Янцута, 1984), что находит отражение в изменении реопульмонограммы (РПГ); рис. 19, табл. 26.

Как показали наши исследования, с увеличением срока беременности возрастает продолжительность интервала  $Q - a$ , что отражает замедление скорости распространения пульсовой волны на участке сердце — легкие и зависит от продолжительности периода напряжения правого желудочка и тонуса сосудов. Удлинение интервала  $Q - a$  во второй половине беременности является результатом

Таблица 26. Показатели гемодинамики легких у здоровых беременных по данным реопульмонографии

Реографический показатель	Срок беременности (М ± m)		P
	Первая половина	Вторая половина	
РИ	2,189±0,095	1,739±0,048	<0,001
АЧП	2,885±0,098	2,42±0,058	<0,001
Q — a, с	0,089±0,004	0,109±0,009	<0,05
α, с	0,224±0,006	0,225±0,005	>0,5
α <sub>1</sub> , с	0,065±0,003	0,062±0,004	>0,5
α <sub>2</sub> , с	0,159±0,004	0,163±0,009	>0,5
β, с	0,449±0,02	0,46±0,02	>0,5
α/Т, %	33,28±1,56	32,84±1,56	>0,5
V <sub>макс</sub> , Ом/с	2,319±0,097	2,053±0,079	>0,2
V <sub>ср</sub> , Ом/с	0,594±0,043	0,559±0,057	>0,5
Д/А	0,547±0,043	0,578±0,034	>0,2
α, °, <	77,54±1,27	72,29±1,93	<0,05

повышения сопротивления в системе легочной артерии, а также увеличения продолжительности периода напряжения.

Скорость распространения пульсовой волны во многом определяется эластичностью и тонусом легочных артерий.

С увеличением срока беременности РИ и АЧП уменьшаются, что свидетельствует о снижении величины систолического притока и интенсивности кровообращения в легких. Уменьшение этих показателей связано, по-видимому, с повышением сопротивления в системе легочной артерии и сдавлением крупных сосудов брюшной полости беременной маткой.

**Реогепатографию** применяют для изучения внутривнутрипеченочной гемодинамики и оценки состояния кровообращения в большом круге.

В. С. Гинзбург и соавторы (1970), сравнивая данные, полученные при реогепатографии, с результатами определения кровотока в печени с помощью радиоактивного коллоидного золота, пришли к заключению, что реография позволяет получить объективные сведения о состоянии печеночной гемодинамики и отвечает требованиям, предъявляемым к клиническим методам исследования печени.

Реографический метод исследо-

вания широко применяют при различных заболеваниях печени. Изменения формы и временных показателей реогепатограммы (РГГ) зависят от характера заболевания печени. Реогепатография позволяет выявить ранние признаки нарушения гемодинамики и скрытой застой в печени при недостаточности кровообращения (Г. П. Матвейков, Е. С. Колмикова, 1976; С. Н. Янюта, 1984).

Реогепатографию проводят после опорожнения кишечника. Активный электрод (размером 3×4 см) накладывают спереди на уровне пересечения правой среднеключичной линии с реберной дугой, причем 2/3 его должны располагаться латеральнее указанной линии, чтобы исключить кровотоки в аорте.

Пассивный электрод (размером 6×10 см) фиксируют на уровне нижней границы правого легкого между околпозвоночной и правой задней подмышечной линиями.

В связи с тем что в конце беременности печень несколько оттеснена вверх беременной маткой, место расположения электродов во второй половине беременности выбирают после предварительного определения границ печени методом перкуссии или пальпации. При очень высоком расположении электродов регистрируются реограммы

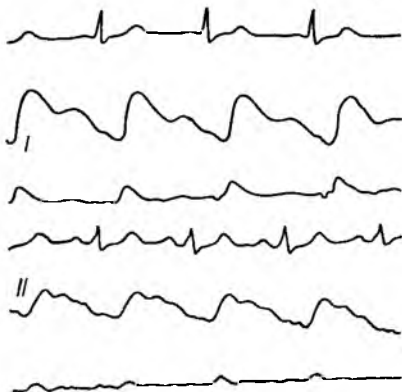


Рис. 20. Реограммы печени здоровой женщины в первой (I) и второй (II) половинах беременности

легких, при низком и медиальном — реограммы крупных сосудов брюшной полости, частично матки, плаценты и др.

Кроме общей реогепаатографии, применяют и зональную реографию, так называемую реотопографию печени. Активный электрод небольших размеров при этом методе исследования последовательно располагают над различными участками органа.

Реогепаатография позволяет проводить динамическое наблюдение за кровообращением в печени в различные сроки беременности, в родах и в послеродовой период.

Проведенный нами анализ 510 исследований, выполненных у 102 здоровых беременных, показал, что РГГ у них состоит из систолической и диастолической волны. Наиболее четко во всех случаях регистрируется систолическая волна, возникновение которой связано с увеличением кровенаполнения печени и ускорением кровотока по печеночным сосудам (рис. 20). Во второй половине беременности изменяется форма диастолической волны, которая отражает состояние кровообращения в печеночных и нижней полой венах и характеризуется, согласно данным В. В. Недогоды (1974) и Н. И. Солонца

(1983), венозный отток крови из печени.

Изменение диастолической волны на РГГ у женщин во второй половине беременности связано с лабильностью тонуса вен и замедлением венозного оттока из печени в результате сдавления органа беременной маткой.

На рис. 21 представлены варианты «патологических» реографических кривых, наблюдаемых при различных нарушениях гемодинамики печени.

В динамике беременности у здоровых женщин изменяются и количественные показатели РГГ, что необходимо учитывать при оценке гемодинамики печени (табл. 27).

По мере увеличения срока беременности увеличивается время распространения пульсовой волны, что является результатом удлинения периода наполнения желудочков сердца, а также повышения сопротивления сосудов печени.

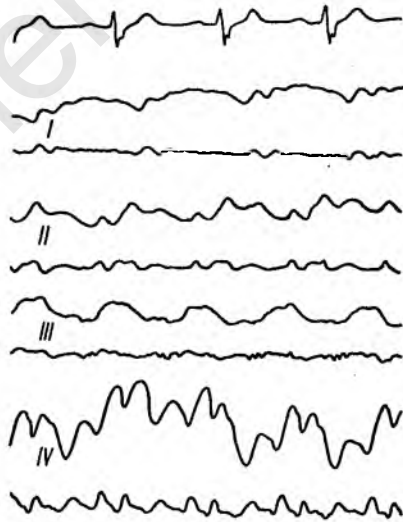


Рис. 21. Варианты «патологических» реографических кривых у беременных:

I — пологая низкоамплитудная кривая; II — реограмма с большой пресистолической волной; III — реограмма в виде купола; IV — реограмма формы «верблюжий горб» или «петушиный гребень»



Таблица 27. Показатели гемодинамики печени у здоровых беременных по данным реогепаатографии ( $M \pm m$ )

Реографический показатель	Срок беременности		P
	Первая половина	Вторая половина	
РИ	0,62±0,034	0,488±0,028	<0,01
АЧП	0,836±0,041	0,659±0,044	<0,01
Q — a, с	0,123±0,004	0,174±0,002	<0,001
α, с	0,148±0,005	0,108±0,006	<0,001
α <sub>1</sub> , с	0,051±0,002	0,041±0,002	<0,001
α <sub>2</sub> , с	0,097±0,005	0,067±0,004	<0,001
β, с	0,576±0,021	0,592±0,022	>0,5
α/Т, %	20,44±1,2	15,42±1,05	<0,001
V <sub>макс</sub> , Ом/с	0,292±0,016	0,329±0,021	>0,1
V <sub>ср</sub> , Ом/с	0,179±0,013	0,137±0,007	<0,01
Д/А	0,556±0,031	0,678±0,04	<0,02
	63,3±1,66	60,59±1,82	>0,1

По мнению Г. М. Матвейкова, С. С. Пшоник (1976), при повышении тонуса сосудов интервал Q — a уменьшается, а при снижении — увеличивается.

На изменение эластичности артериальных сосудов печени и скорости внутрипеченочного кровотока с увеличением срока беременности указывает также укорочение времени максимального кровенаполнения и снижения отношения α/Т. В динамике беременности уменьшается систолический приток крови (РИ) к печени. Во второй половине беременности отмечается увеличение амплитуды диастолической волны и отношения Д/А до 0,678 ± ±0,04, что свидетельствует о затруднении венозного оттока из печени.

Следовательно, во второй половине беременности снижается кровенаполнение и интенсивность кровообращения в печени, затрудняется венозный отток, что подтверждается уменьшением РИ, АЧП, V<sub>ср</sub>, удлинением интервала Q — a, а также увеличением амплитуды диастолической волны и отношения Д/А.

Таким образом, в динамике беременности наблюдаются колебания реографических показателей печени, которые, с одной стороны,

характеризуют изменения сократительной способности миокарда и общей гемодинамики, а с другой — состояние кровообращения в печени.

Использование реогепаатографии и вычисление различных показателей, характеризующих состояние сосудистой стенки, пульсовый приток и венозный отток из печени являются особенно ценными для выявления ранних признаков недостаточности кровообращения в большом круге.

**Реонефрография.** Для изучения почечного кровотока в последние годы начали шире применять реографию, так как другие методы исследования гемодинамики почек либо недостаточно точны и достоверны (клиренсовый метод), либо травматичны и сложны (катетеризация почечных артерий и вены и др.).

Реонефрографию у беременных обычно не применяют, что связано с особенностью методики. Метод «наружной» реографии почек, при котором пластинчатые электроды накладывают на кожу в области проекции почек, у беременных мало информативен, так как в межэлектродное пространство, кроме почек и околопочечной клетчатки, попадают не только другие

органы и ткани, но и беременная матка с плодом, плацентой и околоплодными водами.

Методика прямой реонефрографии, предложенная Г. И. Сидоренко и соавторами (1971), также не нашла широкого применения у беременных, так как для ее осуществления активный электрод путем катетеризации необходимо ввести непосредственно в почечную лоханку.

**Реогистерография.** Как известно, во время беременности происходят существенные изменения в матке. По мере развития беременности матка увеличивается в размере, отмечаются гипертрофия и гиперплазия мышечных элементов, расширяются артерии и вены, образуя венозные сплетения, возрастает количество капилляров матки и емкость сосудистого русла (Л. С. Персианинов, Н. В. Демидов, 1974; С. Н. Давыдов и соавт., 1984). Маточный кровоток увеличивается и составляет в конце беременности примерно 500—800 мл/мин. Особенно выражены изменения кровотока в матке в сроке 24—32 нед беременности.

Гемодинамика матки в значительной степени определяется ее мышечным тонусом. С прогрессированием беременности повышается тонус миометрия, что приводит к сдавлению маточных сосудов и изменению интенсивности кровообращения матки.

На гемодинамику беременной матки существенное влияние оказывают многие факторы. Немаловажное значение имеют изменения в гормональном балансе, а также образование нового маточно-плацентарного круга кровообращения (Н. Л. Гармашева, 1967; Л. С. Персианинов и соавт., 1974; О. М. Елисеев, 1983; С. Сапо, 1981).

Впервые метод реографии для исследования кровенаполнения матки предложил I. Tersi (1959), который выявил различия в показателях гемодинамики матки до и после менструации.

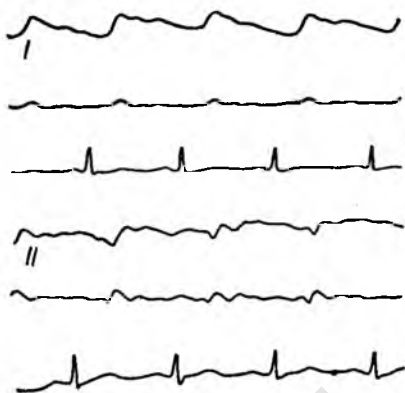


Рис. 22. Реограммы матки здоровой женщины в первой (I) и второй (II) половинах беременности

Метод реогистерографии в нашей стране впервые применили А. В. Бартельс и соавторы (1967), которые показали, что тонус сосудов, систолический приток и венозный отток из матки в значительной степени определяются сроком беременности. Имеют значение также возраст женщины и число предшествующих родов. И. М. Грязнова и соавторы (1969) уже в малые сроки беременности наблюдали увеличение кровенаполнения матки, повышение эластичности сосудистой стенки, неустойчивость тонуса сосудов и увеличение просвета прекапилляров.

При прогрессировании беременности увеличивается тонус сосудов, уменьшается кровенаполнение матки, изменяется венозный отток (рис. 22). Определенные изменения реограммы происходят в период родов. При смене различных фаз биомеханизма родов изменяется и гемодинамика матки, что находит свое отражение и на реогистерограммах (РГисГ). В послеродовой период РГисГ отражает главным образом изменения тонуса сосудов матки.

При реографии матки используют электроды размером 2×4 см и 4×6 см. Активный электрод накладывают на кожу непосредственно

над лобком. пассивный — сзади в области крестца.

Существует и другая методика реоистерографии, по которой активный электрод фиксируют на шейке матки, а пассивный — на коже над лобком либо на крестце.

РГисГ представляет собой кривую, состоящую из систолической и диастолической волны. Примерно в 6 % случаев регистрируется пресистолическая волна. Систолическая волна имеет вид круто восходящего колена, переходящего в закругленную вершину, и нисходящего колена, которое переходит в пологую диастолическую волну.

Кроме такой формы кривой, у здоровых беременных встречаются и другие варианты. По нашим данным, у 9,1 % здоровых женщин в первой половине беременности и у 14,8 % — во второй восходящее колено систолической волны было пологим, вершина сглаженной, что указывает на изменение эластичности и тонуса стенки сосудов.

Диастолическая волна чаще всего имеет пологую форму, на ней нередко определяются низкоамплитудные дополнительные зубцы, также свидетельствующие об изменении и неустойчивости тонуса сосудов матки у беременных.

РГисГ матки здоровых женщин в первой половине беременности характеризуется регулярно повторяющимися систолическими и диастолическими волнами.

Систолические волны достаточно высокие, с крутым восходящим коленом, умеренно закругленной вершиной, пологим нисходящим коленом и хорошо выраженными 2—3 дополнительными зубцами. Инцизура обычно располагается на границе верхней и средней трети.

Во второй половине беременности реографические волны характеризуются уменьшением высоты комплексов, крутизны подъема кривой; довольно часто (у 40 %) отмечается уплощение вершины, катокрота становится выпуклой

(у 70 %) с четко выраженными дополнительными зубцами (у 30 %). В конце беременности диастолическая волна приобретает более пологий вид, уменьшается число дополнительных зубцов. Показатели гемодинамики матки представлены в табл. 28.

С увеличением срока беременности увеличивается время распространения пульсовой волны, сокращается длительность максимального наполнения сосудов, что происходит за счет укорочения периода медленного наполнения сосудов матки. В то же время длительность периода быстрого наполнения сосудов матки в динамике беременности не изменяется. Полученные данные свидетельствуют об изменении эластичности и тонуса сосудов среднего и малого калибра.

Об эластичности и тонусе сосудов можно судить и по величине модуля упругости. С увеличением срока беременности этот показатель уменьшается — с  $(20,49 \pm 1,82) \%$  до  $(15,56 \pm 0,706) \%$ .

Повышение тонуса крупных артерий матки проявляется относительным увеличением периода быстрого наполнения сосудов и уменьшением максимальной скорости изменения импеданса.

РИ, определяющий удельное пульсовое кровенаполнение сосудов матки, и АЧП, характеризующий интенсивность кровообращения в органе, в динамике беременности снижаются.

С ростом беременности увеличивается амплитуда диастолической волны и отношение Д/А, что указывает на затруднение оттока крови из матки и венозный застой в органе.

Выраженные изменения в кровенаполнении матки происходят в период максимальной гемодинамической нагрузки на сердечно-сосудистую систему.

В 26—32 нед беременности значительно уменьшается пульсовый приток крови к матке. В этот пе-

Таблица 28. Изменение показателей кровенаполнения матки у здоровых беременных по данным реогистерографии

Реографический показатель	Срок беременности (M ± m)		I
	Первая половина	Вторая половина	
РИ	0,596±0,051	0,49±0,032	<0,01
АЧП	0,825±0,055	0,558±0,032	<0,001
Q — a, с	0,214±0,003	0,228±0,005	<0,02
α, с	0,149±0,006	0,108±0,005	<0,001
α <sub>1</sub> , с	0,04±0,002	0,04±0,002	
α <sub>2</sub> , с	0,109±0,006	0,068±0,004	<0,001
β, с	0,578±0,022	0,586±0,02	>0,05
α/Т, %	20,49±1,32	15,56±0,706	<0,001
V <sub>макс</sub> , Ом/с	0,412±0,032	0,292±0,016	<0,02
V <sub>ср</sub> , Ом/с	0,174±0,016	0,169±0,013	>0,05
Д/А	0,678±0,043	0,824±0,044	<0,05

риод он становится минимальным и равняется  $0,335 \pm 0,03$ , в то время как до 26 нед беременности пульсовый приток составляет  $0,462 \pm 0,042$  ( $P < 0,05$ ). После 32 нед беременности систолический приток к матке постепенно увеличивается до  $0,455 \pm 0,064$ .

Тонус крупных артерий матки начиная с 20 нед и до конца беременности существенно не изменяется. В то же время эластичность и тонус сосудов среднего и малого калибра снижается. Уменьшается время максимального наполнения сосудов за счет периода медленного кровенаполнения сосудов ( $\alpha_2$  до 26 нед составляет  $0,125 \pm 0,006$  с, после 32 нед —  $0,092 \pm 0,005$  с;  $P < 0,01$ ). Значительно изменяется и венозный отток из матки. Увеличиваются амплитуда диастолической волны и отношение Д/А ( $0,641 \pm 0,086$  до 26 нед,  $0,774 \pm 0,068$  — в 26—32 нед и  $0,941 \pm 0,072$  после 32 нед).

С началом родовой деятельности гемодинамические изменения в матке увеличиваются (Ф. А. Сыроватко, Н. В. Пилипенко, 1972; С. Н. Давыдов и соавт., 1983; Н. И. Солонец, 1984).

Таким образом, в первой половине беременности интенсивность кровенаполнения матки и лабильность тонуса сосудов максимальны,

несколько снижена скорость оттока крови. По-видимому, это связано с перестройкой нервно-мышечного аппарата матки, появлением дополнительных сосудов, началом функционирования плаценты, а также с колебаниями гормонального баланса в этот период.

Во второй половине беременности происходит снижение систолического притока крови, эластичности и тонуса сосудов среднего и малого калибра, а также изменение венозного оттока из матки. Замедление оттока крови из матки является благоприятным фактором, направленным на большую утилизацию кислорода крови.

Снижение пульсового притока крови во второй половине беременности связано с относительным отставанием развития сосудов в мышце матки по сравнению с увеличением массы органа, постепенным повышением тонуса миометрия и сдавливанием сосудов, что в конечном итоге приводит к относительному уменьшению удельного пульсового кровенаполнения. Это не исключает колебаний притока крови, измеряемого в абсолютных единицах объема.

Увеличение пульсового кровенаполнения матки к концу беременности, а также некоторая стабилизация тонуса сосудов в этот период

в большой мере связаны с изменениями гормонального баланса накануне родов. Как известно, в этот период увеличивается содержание эстрогенов, являющихся вазодилаторами, что способствует расширению артериовенозных анастомозов и улучшению коллатерального кровообращения.

**Реоэнцефалография.** В настоящее время этот метод получил широкое применение в акушерской практике. Он позволяет оценить состояние кровообращения в различных участках головного мозга. Использование других методов в этих целях у беременных резко ограничено.

При электроэнцефалографии используют круглые электроды из латуни или нержавеющей стали диаметром  $20 \times 25$  мм. Методика электроэнцефалографии подробно описана Х. Х. Яруллиным (1967). Чаще всего применяют лобно-сосцевидное отведение ( $F-M$ ), при котором один из электродов накладывают в области лобного бугра, второй — над сосцевидным отростком. При таком расположении электродов можно судить об общем кровенаполнении полушарий мозга и гемодинамике в бассейне внутренней сонной артерии.

Для оценки состояния кровообращения в бассейне одной какой-либо артерии используют другие отведения: затылочно-теменное ( $O-P$ ) и затылочно-сосцевидное ( $O-M$ ), отражающее гемодинамику в системе позвоночной артерии, лобно-лобное ( $F-F_1$ ) и лобно-височное ( $F-T$ ) — в системе передней мозговой артерии; височно-височное ( $T_1-T_2$ ) и теменно-височное ( $P-T$ ) — в бассейне средней мозговой артерии.

Г. И. Эниня (1968) разработал методику продольной реографии внутренних сонных и позвоночных артерий в области шеи, позволяющую оценить состояние гемодинамики внечерепных отделов сосудов. При этом электроды располагают в области II и VI шейных позвонков и по ходу сосудов.

Метод реоэнцефалографии применяют и для изучения состояния мозгового кровообращения у плода и новорожденного (К. В. Чачава, 1969; А. М. Николаева, В. А. Рондин, 1973; Н. Н. Расстригин и соавт., 1976).

Реоэнцефалограммы (РЭГ) у здоровых женщин в первой половине беременности каких-либо особенностей не имеют. Они характеризуются крутым подъемом систолической волны и заостренной вершиной; на диастолической волне регистрируется 1—2 дополнительных зубца. Систолическая волна имеет относительно большую амплитуду и всегда превышает диастолическую волну.

Во второй половине беременности ритмичность кривых сохраняется. Остается достаточно большая амплитуда систолической волны. На диастолической волне регистрируется 2—3 дополнительных зубца, что может быть расценено как результат изменившегося тонуса вен головного мозга.

Анализ РЭГ в динамике беременности не выявил достоверного различия в количественных показателях реоэнцефалографии у здоровых женщин в первой и во второй половинах беременности.

**РИ**, характеризующий величину систолического притока, на протяжении беременности существенно не изменяется и составляет  $0,5 \pm 0,015$  в первой и  $0,51 \pm 0,01$  — во второй половине беременности; время распространения пульсовой волны равно соответственно ( $0,144 \pm 0,033$ ) с и ( $0,146 \pm 0,002$ ) с. Время максимального наполнения сосудов остается постоянным — ( $0,083 \pm 0,003$ ) с.

Существенно не меняются и показатели, характеризующие веннозный отток. Длительность диастолической волны к концу беременности незначительно уменьшается (с  $0,589 \pm 0,017$  с до  $0,581 \pm 0,011$  с), что, возможно, является результатом учащения пульса во второй половине бере-

менности. Отношение Д/А равно  $0,531 \pm 0,013$ .

Следует заметить, что показатели кровенаполнения правого и левого полушарий головного мозга у здоровых женщин одинаковы.

### **Исследование периферической гемодинамики**

Большое значение для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы имеет исследование периферического кровообращения, для определения которого применяют различные методы — реовазографию, осциллографию, капилляроскопию, сфигмографию и др.

**Реовазография.** Значительный вклад в изучение периферического кровообращения внес В. А. Карелин (1957), который одним из первых в нашей стране применил для диагностики облитерирующего эндартериита метод, получивший название реовазографии.

Ценность этого метода исследования заключается в том, что он отражает состояние артериального притока и венозного оттока, тонус сосудов и скорость кровенаполнения. При этом важно отметить, что реография позволяет судить о кровотоке не только в магистральных сосудах (как, например, осциллография), но отражает и состояние коллатерального кровообращения.

Реовазограмма (РВГ) является интегральной кривой всех артерий и вен, суммарно отражающей изменения объема кровенаполнения конечностей. Поэтому реография получила большое распространение для определения состояния артериальных и венозных сосудов в норме и при патологиях.

Реографию используют для дифференциальной диагностики функциональных и органических поражений сосудов. Она позволяет установить не только характер, но и степень поражения артерий и вен конечностей.

Различают поперечную и про-

дольную реовазографию. При поперечной реовазографии электроды накладывают на одном уровне с противоположных сторон конечности. При продольной реовазографии ленточные электроды (размером  $2 \times 15$  см и  $2 \times 25$  см) накладывают на дистальный и проксимальный концы конечностей. РВГ отражает кровенаполнение конечностей между электродами. При изучении кровообращения предплечий электроды накладывают на симметричные места и фиксируют в области локтевой ямки и лучезапястного сустава. Для суждения о гемодинамике голени электроды фиксируют в области подколенной ямки и голеностопного сустава.

Парные электроды на конечностях слева и справа следует располагать на одинаковом расстоянии друг от друга (14—15 см), так как уменьшение расстояния между электродами приводит к снижению амплитуды кривой, изменению длительности анакротической фазы.

В последние годы реография начала применяться для исследования периферической гемодинамики и у беременных женщин: при претоксикозах (С. Л. Ващикло, 1977), токсикозах (В. М. Тарасов, 1977), гипертонической болезни (Л. Н. Аккерман, 1968; Ю. В. Мельник, 1979, 1980), артериальной гипотензии (Б. Д. Кваснецкий и соавторы, 1973), пороках сердца (Н. И. Хомченкова, 1985).

Проведенный нами анализ РВГ верхних и нижних конечностей у 102 здоровых женщин в динамике беременности показал, что периферическая гемодинамика у них имеет некоторые особенности, в значительной степени зависящие от срока беременности.

РВГ верхних и нижних конечностей у беременных женщин состоит из основной систолической волны с крутым восходящим и пологим нисходящим коленом и слегка закругленной вершиной между ними.

Диастолическая волна, отражаю-

Таблица 29. Показатели кровенаполнения верхних конечностей у здоровых беременных по данным реовазографии предплечий ( $M \pm m$ )

Срок беременности		РИ	АЧП	$Q - a, c$	$\beta, c$	$V_{\max}, \text{Ом/с}$
Первая ловина	по-	$0,5 \pm 0,024$	$0,714 \pm 0,052$	$0,173 \pm 0,003$	$0,642 \pm 0,018$	$1,219 \pm 0,077$
Вторая ловина	по-	$0,404 \pm 0,018$	$0,687 \pm 0,028$	$0,182 \pm 0,002$	$0,556 \pm 0,011$	$0,922 \pm 0,069$
P		$<0,01$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,001$	$<0,01$

щая венозный отток, плавно опускается к изолинии. На ней иногда регистрируются дополнительные низкоамплитудные зубцы. Менее постоянна пресистолическая волна, которая имеет вид небольшой зазубринки протяженностью не более 0,1 с. Пресистолическая волна регистрируется на РВГ в 22 % случаев в первой половине беременности и в 15 % — во второй.

Обращает на себя внимание большая вариабельность различных показателей РВГ конечностей у здоровых беременных женщин. Однако существенного различия в величине показателей левых и правых конечностей у одной и той же беременной, как правило, не отмечается.

Сравнительная оценка РВГ верхних и нижних конечностей показала, что по форме они мало отличаются друг от друга. РВГ предплечий характеризуются меньшей амплитудой систолической волны, большей ее крутизной, более заостренной вершиной, отчетливо выраженными инцизурами и дикротическими зубцами.

Кровенаполнение верхних конечностей в первой половине беременности характеризуется достаточным пульсовым притоком крови (РИ —  $0,5 \pm 0,024$ ) и большой скоростью наполнения сосудов ( $V_{\max}$  —  $1,219 \text{ Ом/с} \pm 0,077 \text{ Ом/с}$ ).

С увеличением срока беременности гемодинамика верхних конечностей изменяется (табл. 29). Во второй половине беременности повышается сопротивление сосудов,

увеличивается время распространения пульсовой волны на участке сердце — предплечье, уменьшаются систолический приток крови и скорость наполнения крупных артерий, на что указывают удлинение интервала  $Q - a$ , снижение РИ и  $V_{\max}$ .

Можно полагать, что снижение кровенаполнения верхних конечностей во второй половине беременности в определенной мере связано с уменьшением УОС и перераспределением крови, обусловленным ростом матки и появлением дополнительного кровообращения в плаценте.

Удлинение интервала  $Q - a$  во второй половине беременности является следствием изменения тонуса сосудов, что, в свою очередь, приводит к замедлению наполнения сосудов.

Еще более значительно с увеличением срока беременности изменяется гемодинамика нижних конечностей (табл. 30).

Из приведенных данных видно, что интервал  $Q - a$ , отражающий скорость распространения пульсовой волны на участке сердце — голень, во второй половине беременности укорачивается до ( $0,251 \pm 0,003$ ) с, что, вероятно, является результатом изменения тонуса сосудов нижних конечностей. При этом наблюдается также укорочение анакроты до ( $0,093 \pm 0,002$ ) с — показателя времени, необходимого для максимального растяжения артерий притекающей кровью, зависящего от эластичности стенки

Таблица 30. Показатели кровенаполнения нижних конечностей у здоровых беременных по данным реовазографии ( $M \pm m$ )

Срок беременности	РИ	АЧП	$Q - a, c$	$\alpha, c$	$\beta, c$	$V_{\text{макс}} \cdot \text{Ом/с}$	Д/А
Первая ловина	0,639± 0,011	0,902± 0,046	0,275± 0,003	0,1± 0,002	0,61± 0,014	1,022± 0,053	0,501± 0,015
Вторая ловина	0,496± 0,015 <0,02	0,745± 0,026 <0,01	0,251± 0,003 <0,02	0,093± 0,002 <0,01	0,556± 0,014 <0,001	0,672± 0,031 <0,001	0,555± 0,015 <0,02

сосудов и величины систолического притока крови.

Во второй половине беременности снижается интенсивность наполнения крупных артерий голени, о чем свидетельствует уменьшение максимальной скорости быстрого наполнения сосудов до ( $0,672 \pm 0,031$ ) Ом/с. При этом уменьшается также РИ как показатель величины систолического притока крови.

Существенно изменяется состояние венозного кровообращения нижних конечностей. С увеличением срока беременности нарушается венозный отток из сосудов голени. Об этом свидетельствует повышение амплитуды диастолической волны, увеличение количества дополнительных волн, что обычно расценивается как неустойчивость тонуса вен, нарастание отношения Д/А (до  $0,555 \pm 0,015$ ). Изменение этих показателей обусловлено замедлением кровотока в нижних конечностях и затруднением венозного оттока в результате сдавления крупных сосудов брюшной полости беременной маткой. Укорочение диастолической волны с ( $0,61 \pm 0,014$ ) с до ( $0,556 \pm 0,014$ ) с обусловлено, очевидно, увеличением ЧСС во второй половине беременности.

Таким образом, во второй половине беременности изменяется гемодинамика верхних и особенно нижних конечностей, что проявляется снижением пульсового притока крови, замедлением скорости кровенаполнения сосудов, повыше-

нием сосудистого сопротивления и затруднением венозного оттока.

Сравнительная оценка РВГ верхних и нижних конечностей показала, что при одинаковой направленности изменений гемодинамики в них в различные сроки беременности имеются определенные различия в величине отдельных показателей.

Наиболее существенные нарушения периферического кровообращения наблюдаются в период максимальной нагрузки на сердечно-сосудистую систему.

На РВГ предплечий в этот период отмечается удлинение интервала  $Q - a$  (при беременности до 26 нед —  $0,175 \text{ с} \pm 0,004 \text{ с}$ , 26—32 нед —  $0,21 \text{ с} \pm 0,005 \text{ с}$ ). К концу беременности время распространения пульсовой волны на участке сердце — предплечье уменьшается до  $0,185 \text{ с} \pm 0,004 \text{ с}$ .

Выявленные изменения интервала  $Q - a$  в 26—32 нед беременности указывают на повышение периферического сопротивления и изменение тонуса сосудов в период максимальной гемодинамической нагрузки.

Важно также отметить, что во второй половине беременности наблюдаются колебания и систолического притока крови к предплечью, на что указывают изменения РИ. Так, при сроке беременности до 26 нед РИ равен  $0,446 \pm 0,014$ ; в 26—32 нед он снижается до  $0,373 \pm 0,027$ , а к концу беременности — до  $0,362 \pm 0,03$ .

Существенные изменения выявлены при анализе РВГ нижних



конечностей, снятых в 26—32 нед беременности.

В период максимальной гемодинамической нагрузки на сердечно-сосудистую систему удлиняется интервал  $Q - a$  до  $0,252 \text{ с} \pm 0,005 \text{ с}$  (при сроке беременности до 26 нед он равен  $0,229 \text{ с} \pm 0,003 \text{ с}$ ), что можно расценить как результат замедления скорости распространения пульсовой волны на участке сердце — голень и удлинения периода напряжения левого желудочка сердца.

При этом замедляется скорость наполнения крупных ( $V_{\text{макс}}$  при сроке беременности до 26 нед —  $0,936 \text{ Ом/с} \pm 0,040 \text{ Ом/с}$ , в 26—32 нед —  $0,799 \text{ Ом/с} \pm 0,049 \text{ Ом/с}$ ), а также средних и мелких сосудов голени —  $V_{\text{ср}}$  равно соответственно ( $0,422 \pm 0,026$ ) Ом/с и ( $0,302 \pm 0,013$ ) Ом/с.

Описанные сдвиги в гемодинамике голени в период максимальной нагрузки на сердечно-сосудистую систему происходят на фоне сниженного пульсового притока крови (РИ равен соответственно  $0,584 \pm 0,019$  и  $0,472 \pm 0,023$ ) и затрудненного венозного оттока (большая амплитуда диастолической волны, отношение Д/А соответственно  $0,522 \pm 0,010$  и  $0,595 \pm 0,027$ ). После 32 нед беременности РИ несколько увеличивается ( $0,502 \pm 0,027$ ), возрастает скорость наполнения сосудов голени ( $V_{\text{макс}}$   $0,878 \text{ Ом/с} \pm 0,077 \text{ Ом/с}$ ,  $V_{\text{ср}}$  —  $0,35 \text{ Ом/с} \pm 0,033 \text{ Ом/с}$ ).

Таким образом, в период максимальной гемодинамической нагрузки на сердечно-сосудистую систему значительно изменяется систолический приток крови к нижним конечностям и интенсивность кровообращения в них, увеличивается время распространения пульсовой волны, изменяются тонус и эластичность артерий, замедляется скорость кровенаполнения крупных, средних и мелких сосудов. Эти данные указывают на то, что в период максимальной гемодинамической нагрузки значи-

тельно изменяется периферическое кровообращение.

Нарушения периферической гемодинамики являются, по-видимому, результатом сдавления беременной маткой сосудов брюшной полости, затруднения притока и оттока крови из нижних конечностей, изменения тонуса сосудов. Несомненно, на состояние периферического кровообращения в этот период определенное влияние оказывают изменения общей гемодинамики и сократительной способности миокарда.

**Сфигмография** — неинвазивный, простой и информативный метод исследования сердечно-сосудистой системы. Он представляет собой графическую регистрацию колебаний стенок артерий при прохождении пульсовой волны. Получаемая при этом запись (кривая) называется сфигмограммой.

Для регистрации сфигмограммы можно использовать механическую (сфигмограф или сфигмографическая приставка, подключаемые к электрокардиографу или осциллографу), механооптическую (механокардиограф системы Н. Н. Савицкого, который осуществляет запись с помощью зеркальных манометров) или радиоэлектронную аппаратуру. Последняя позволяет осуществлять синхронную запись различных электрофизиологических и механических процессов, происходящих в сердечно-сосудистой системе. Характер сфигмограммы определяется многими факторами, а именно: локализацией и калибром сосуда, уровнем АД, сократительной способностью миокарда (сила и скорость сердечных сокращений), УОС, величиной внутрисосудистого давления, эластичностью и упруго-вязкими свойствами сосудистой стенки.

Различают прямую и объемную сфигмографию.

При *прямой* сфигмографии кривые пульса записываются непосредственно с сосудов путем прижатия датчика к поверхности рас-

положенной артерии — лучевой, бедренной или сонной.

При *объемной* сфигмографии кривые пульса записываются с помощью манжетки, наложенной на конечности. Они отражают объемные колебания пульса определенных участков тела (плеча, предплечья, бедра или голени).

Если при прямой сфигмографии регистрируются колебания пульса в определенной точке артерии, то при объемной можно записать пульсацию сосуда на любом уровне конечности.

В зависимости от локализации артерии различают центральные и периферические сфигмограммы, или сфигмограммы центрального и периферического пульса.

*Сфигмограммы центрального пульса* — кривые, зарегистрированные на артериях, наиболее близко расположенных к сердцу (дуга аорты, сонные и подключичные артерии). Они напоминают кривые давления в аорте, так как тесно связаны с изгнанием крови из левого желудочка. Поэтому исследование сфигмограммы центрального пульса имеет важное значение для изучения параметров центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда (по фазовой структуре сердечного цикла). В этих случаях производят синхронную запись сфигмограммы с ЭКГ и ФКГ.

*Сфигмограммы периферического пульса* — кривые, записанные на периферических артериях — лучевой и бедренной, а также объемные сфигмограммы верхних и нижних конечностей. В их формировании большое значение имеют особенности распространения пульсовой волны, тонус и эластичность сосудов, местные гемодинамические условия. Возможности периферической сфигмографии в оценке сократительной деятельности левого желудочка весьма ограничены. В то же время ее с успехом используют для оценки состояния сосудов (их эластичности, тонуса,

упруго-вязких свойств), скорости распространения пульсовой волны и регионарного кровотока. На прямой сфигмограмме центрального пульса регистрируется центральный артериальный пульс, на объемной — наряду с артериальным и центральный венозный пульс.

Нормальная сфигмограмма состоит из более крутого восходящего колена, называемого анакротой, и более пологого нисходящего — катакроты. На нисходящем колене имеется несколько зубцов, наибольший из которых — дикротический.

Анакрота соответствует расширению артерии в момент прохождения пульсовой волны, катакрота — ее спадению.

Ориентировочные величины показателей сфигмограммы у здоровых людей следующие: длительность анакроты 0,06—0,12 с, периода изгнания — 0,24—0,28 с, протодиастолы — 0,03—0,04 с; «центрального время» распространения пульсовой волны (время запаздывания инцизуры по отношению ко второму тону) — 0,03—0,04 с (Е. И. Чазов, 1982).

При патологических состояниях, особенно при заболеваниях сердца и сосудов, характер сфигмограммы изменяется. Наиболее выраженные изменения наблюдаются при аортальном стенозе, аортальной недостаточности, гипертонической болезни, атеросклерозе и ряде других заболеваний.

При аортальном стенозе, а также при повышенном периферическом сопротивлении у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом сфигмограмма имеет следующие особенности, характерные для *pulsus tardus*: пологий медленный подъем восходящего колена (так называемый анакротический пульс), вершина смещена к концу системы («позднее систолическое выпячивание»), на систолическом отрезке выделяются дополнительные колебания («петушиный гребень»), обусловленные

систолическим дрожанием и проведении шума на сосуды; М-форма и сниженная амплитуда дифференциальной кривой.

При аортальной недостаточности, низком периферическом сопротивлении и большом УОС сфигмограммы имеют вид *pulsus celer* («скачущий пульс»): крутой подъем, быстрое снижение, низко расположенная и малозаметная инцизура; дифференциальная кривая начинается высокой крутой волной, переходящей в полифазные колебания.

Характер сфигмограммы периферических артерий отражает не столько деятельность сердца, сколько состояние стенок сосудов и местные гемодинамические условия.

Весьма информативной в оценке состояния периферического кровообращения является объемная периферическая сфигмограмма.

Амплитуду отдельных сегментов объемной сфигмограммы на бедре принимают за 100 %, а затем по отношению к ней вычисляют амплитуды различных других участков нижних конечностей.

В норме высота объемной кривой в верхней трети голени выше амплитуды на бедре. При облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей эти соотношения изменяются.

**Скорость распространения пульсовой волны** является одним из наиболее достоверных критериев, характеризующих состояние стенки сосудов. Определение скорости распространения пульсовой волны основано на синхронной регистрации кривых центрального и периферического пульса с последующим вычислением времени запаздывания периферического пульса по отношению к центральному и длины сосуда.

Для определения скорости распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа — Сэ (аорта) — один датчик устанавливают на сонной, другой — на бед-

ренной артерии, в сосудах мышечного типа (См) — на сонной и лучевой артериях.

Скорость распространения пульсовой волны определяют по формуле:

$$v = \frac{\Delta t}{L},$$

где  $\Delta t$  — время запаздывания периферического пульса по отношению к центральному, с; L — длина сосуда, см.

Скорость распространения пульсовой волны в артериях верхних конечностей (См) больше, чем в аорте (Сэ). В норме соотношение См/Сэ у лиц молодого возраста составляет 1,3 (Н. Н. Савицкий, 1974).

Скорость распространения пульсовой волны обратно пропорциональна степени эластичности сосудов и является показателем упруго-вязких свойств артерий.

При атеросклерозе и гипертонической болезни, когда снижается растяжимость стенок сосудов, скорость распространения пульсовой волны возрастает, а коэффициент См/Сэ снижается, достигая 0,5.

Средняя скорость распространения пульсовой волны составляет 7 м/с, что в 10—15 раз больше скорости движения крови по сосудам (0,5 м/с).

Скорость распространения пульсовой волны зависит от возраста и ориентировочно может быть определена по формулам В. Л. Карпмана (1963):

$$Cэ = 0,1 B^2 \pm 4 B \pm 380;$$

$$Cм = 8 B + 425.$$

где С — скорость распространения пульсовой волны, см/с; В — возраст, годы.

Допустимые отклонения от должных величин составляют для Сэ 80 м/с, См — 100 см/с.

Во время беременности скорость распространения пульсовой волны меняется. Исследования, проведенные Л. С. Персианиновым и В. Н. Демидовым (1977) у

288 женщин в различные сроки беременности, у 38 — на 6—12-е сутки после родов и у 56 здоровых небеременных женщин, показали, что скорость распространения пульсовой волны по аорте у здоровых небеременных женщин колеблется от 4,6 до 7,33 м/с, составляя в среднем 5,96 м/с. Начиная с ранних сроков беременности, скорость распространения пульсовой волны снижается, причем наиболее значительно (до 5,44 м/с) между 17-й и 21-й неделями беременности, затем начинает повышаться, достигая наибольшего значения (6,32 м/с) к 29—32-й неделе с последующим снижением до 5,45 м/с. Уменьшение скорости распространения пульсовой волны по аорте в первой половине беременности связывают с понижением АД, а перед родами — со сдавлением аорты беременной маткой.

Проведенный В. Н. Демидовым (1970) математический анализ позволил выявить зависимость между скоростью распространения пульсовой волны по аорте (V) и средним АД и выразить ее формулой, которую можно использовать у лиц в возрасте 18—38 лет, начиная с 35 нед беременности:

$$V = (P_m \times 6,2) - 23,$$

где  $P_m$  — среднее АД, кПа (мм рт. ст.).

Разница между расчетной и фактической скоростью распространения пульсовой волны не должна превышать 160 см/с. Превышение этой величины у беременных указывает на снижение эластичности арторы.

Кроме определения абсолютных показателей скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического или мышечного типа, имеет значение и вычисление величины модуля упругости стенки сосудов (E), так как он зависит не только от скорости распространения пульсовой волны, но и от ряда других показателей, определяющих тонус сосудов (соотноше-

ние толщины стенок, просвета трубки и т. д.).

Модуль упругости сосудистой стенки, выраженный через скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), вычисляют по формулам, предложенным Н. Н. Савицким (1956):

$$E_{C_9} = \frac{СРПВ_9^2}{74}, \text{ дин/см}^2,$$

$$E_{C_m} = \frac{СРПВ_m^2}{212}, \text{ дин/см}^2.$$

**Общее периферическое сопротивление.** Важным показателем состояния гемодинамики является общее (суммарное) периферическое сопротивление (ОПС) сосудов, которое преодолевает сердце, нагнетая кровь в сосуды.

Во время беременности ОПС снижается (Л. С. Персианов, В. Н. Демидов, 1977; И. К. Сигизбаева, 1983; О. М. Елисеев, 1983). По мнению большинства авторов (А. Г. Пап и соавт., 1976; Л. С. Персианов и соавт., 1977; Н. И. Хомченкова, 1986), максимальное его снижение происходит в сроке 27—32 нед беременности.

ОПС зависит не только от функционального состояния системы артериол и прекапилляров, но и, как отмечает Н. Н. Савицкий (1974), от баланса между суживающей силой тонического состояния сосудов и растягивающей изнутри величиной тока крови.

Уменьшение ОПС во время беременности связывают с некоторым увеличением капиллярной сети и расширением поверхности сосудов (L. Stembera, 1967), наличием артериовенозного шунтирования в плаценте (В. Н. Демидов, С. С. Саакян, 1978) и увеличенной продукцией эстрогенов (Л. С. Персианов и В. В. Демидов, 1977).

ОПС рассчитывают по формуле:

$$ОПС = \frac{P \times 1333 \times 60}{МОС} \text{ дин/(с} \cdot \text{см}^{-5}\text{)},$$

где P — среднее динамическое давление.

Удельное периферическое сопротивление (УПС) определяют по уравнению:

$$\text{УПС} = \frac{P \times 1333 \times 60}{\text{СИ} \times 8^4},$$

где  $P$  — среднее динамическое давление; СИ — систолический индекс.

Среднее динамическое давление ( $P$ ) рассчитывают по формуле:

$$P = 0,42 A + P_1,$$

где  $A$  — пульсовое давление, кПа (мм рт. ст.);  $P_1$  — минимальное давление, кПа (мм рт. ст.).

По данным Н. И. Хомченковой (1986), ОПС у здоровых женщин снижается с 1250 дин/(с·см<sup>-5</sup>) в I триместре беременности до 1000 дин/(с·см<sup>-5</sup>) в 26—32 нед, повышаясь в 32—40 нед до 1350 дин/(с·см<sup>-5</sup>) и на 10-е сутки после родов — до 1500 дин/(с·см<sup>-5</sup>) и более.

УПС в эти сроки составляет соответственно 20, 18, 25 и 32 относительных единицы.

## Изучение микрогемоциркуляции

Согласно современным представлениям, микрогемоциркуляции принадлежит важнейшая роль в системе кровообращения (А. И. Струков, 1975; А. М. Чернух, 1984). Состояние микрогемоциркуляции определяет уровень тканевого метаболизма, снабжение организма кислородом и его нормальную жизнедеятельность. В свою очередь, нарушения в системе микрогемоциркуляции в большой мере зависят от изменений центральной и регионарной гемодинамики.

Согласно классификации, принятой на IX Международном конгрессе анатомов (Ленинград, 1970), система микроциркуляции состоит из 5 компонентов: артериол, прекапиллярных артериол (прекапилляров, или метартериол), собственно капилляров, посткапиллярных венул (или посткапилляров) и венул.

По данным В. В. Куприянова

(1974), А. И. Струкова (1975), в системе микроциркуляторного русла можно выделить 3 взаимосвязанных функциональных звена: 1) приносящие сосуды (артериолы и прекапилляры); 2) обменные сосуды (капилляры); 3) отводящие сосуды (посткапилляры и вены).

Приносящие сосуды выполняют транспортную роль, обеспечивают формирование периферического сопротивления сосудов и поддерживают уровень АД.

Капилляры осуществляют обмен жидкости, газов и питательных веществ между кровью и клетками организма и, по сути, от гемодинамики капиллярного кровообращения зависит транспорт веществ через стенку сосудов (А. И. Струков, 1975; А. М. Чернух, 1984).

Основная функция отводящих сосудов (венул) заключается в депонировании, распределении крови между органами, эвакуации ее из капилляров и направлении к сердцу, обеспечении величины МОС (Б. М. Ткаченко, 1979; А. М. Чернух, 1984).

Важными параметрами состояния микрогемоциркуляции являются количество функционирующих капилляров, характер и скорость кровотока в микрососудах, наличие артериовенулярных анастомозов. Большая роль в системе микроциркуляции принадлежит реологическим свойствам крови.

Система микрогемоциркуляции обеспечивает компенсацию кровообращения (Н. М. Мухарьямов, 1978).

По заключению А. И. Струкова (1975), чем тяжелее поражение отдельных компонентов системы микрогемоциркуляции, тем более выражены нарушения транскапиллярного обмена и реологических свойств крови, тем более отчетливы клинические проявления болезни или отдельные ее симптомы.

Наиболее распространенными методами изучения микрогемоциркуляции являются капилляроскопия

Таблица 31. Схема оценки микроциркуляторных расстройств (по Л. Т. Малой и соавт., 1977)

Локализация нарушений	Критерии	Градация критериев	Баллы	Максимальное количество баллов
Изменения сосудов	Соотношение диаметра артериол и соответствующих венул	1 : 3 1 : 4	1	5
		1 : 5 1 : 6	3	
	Неравномерность калибра	1—7 и менее	5	
		—	1	
	Меандрическая извилистость	Венулы	1	
		Капилляры	1	
		Артериолы	1	
	Микроаневризмы	—	1	
	Венулярные саккуляции	—	1	
	Соединительные клубочки	Единичные	1	
		Множественные	2	
	Сетевидная структура сосудов	Минимальная	1	
		Выраженная	2	
	Количество функционирующих капилляров	Увеличение	1	
Умеренное уменьшение		2		
Выраженное уменьшение		3		
Исчезновение		5		
Артериовенулярные анастомозы	Единичные	2		
	Множественные	4		
Внесосудистые изменения	Кровоизлияния	1		
	Периваскулярный отек	1		
Внутрисосудистые изменения	Сладж-феномен	Умеренный	1	
		Выраженный	2	
	Микротромбы	Венулы	1	
		Капилляры	1	
		Артериолы	2	
		Венулы	1	
Капилляры	2			
Артериолы	3			

ногтевого ложа и биомикроскопия конъюнктивы.

Биомикроскопия конъюнктивы глазного яблока благодаря большой информативности вследствие неглубокого расположения сосудов, позволяющего провести детальный морфофункциональный анализ, получила в последние годы широкое распространение как метод прижизненной оценки состояния микрогемодикуляторной системы.

Исследования проводят с помощью фотошелевой лампы, позволяющей осуществлять достаточно длительное наблюдение и фотографирование.

Количественную оценку наруше-

ния микроциркуляции проводят по методике, предложенной Л. Т. Малой и соавторами (1977). Согласно этой методике, оценивается (в баллах) степень внутрисосудистых, сосудистых и периваскулярных изменений (табл. 31).

У здоровых людей суммарная оценка изменений не должна превышать 1—3 баллов, при I стадии нарушений она увеличивается до 5—7 баллов, а по мере ухудшения состояния микрогемодикуляции — до 15—20 баллов.

Для оценки состояния микрогемодикуляции можно использовать и схему В. С. Волкова и соавторов (1976), которая принципиально не отличается от схемы Л. Т. Малой,

однако характеризуется несколько более низкой балльной оценкой.

При физиологически протекающей беременности изменения микроциркуляции незначительны. По данным С. Н. Янюты (1984), отмечается лишь некоторое увеличение количества функционирующих капилляров, отсутствуют внесосудистые изменения (кровоизлияния, периваскулярный отек). По мере увеличения срока беременности возрастает агрегация эритроцитов (с  $50,3\% \pm 2,3\%$  до  $59,5\% \pm 2,9\%$ ), постепенно увеличивается содержание фибриногена ( $4\text{ г/л} \pm 0,3\text{ г/л}$ ) по сравнению с уровнем его в первой половине беременности ( $3,1\text{ г/л} \pm 0,3\text{ г/л}$ ), снижается гематокритное число, нарастает СОЭ; уменьшается хронотрическая и увеличивается структурная коагуляция, выявляемая с помощью тромбозаграфии.

В то же время при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы у беременных возникают значительные изменения микроциркуляции.

Исследования, проведенные в отделе экстрагенитальных заболеваний Киевского института педиатрии, акушерства и гинекологии, свидетельствуют о том, что грубые нарушения микроциркуляции имеют место при гипертонической болезни и пороках сердца (М. Шукер, 1983; С. Н. Янюта, 1984).

У беременных, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, выявляются внесосудистые (отек и кровоизлияния), сосудистые и внутрисосудистые (сладж-феномен) изменения. Степень выраженности микроциркуляторных расстройств нарастает по мере прогрессирования гипертонической болезни. Если при гипертонической болезни I стадии тяжесть внесосудистых изменений оценивается в 0,3 балла (по В. С. Волкову и соавт., 1976), сосудистых — в ( $1,35 \pm 0,18$ ) балла и внутрисосу-

дистых — в ( $0,7 \pm 0,12$ ) балла, то при II стадии заболевания они составляют соответственно ( $0,65 \pm 0,12$ ) балла, ( $1,95 \pm 0,18$ ) балла и ( $1,05 \pm 0,12$ ) балла и отмечаются значительно чаще (М. Шукер, 1983).

При наложении позднего токсикоза беременных резко возрастают частота и выраженность внесосудистых, сосудистых и внутрисосудистых изменений. Появляются множественные кровоизлияния, периваскулярный отек, резко спазмированные и извитые артерии, расширенные (с аневризматическими образованиями) капилляры и вены.

При пороках сердца состояние микроциркуляции в значительной мере определяется стадией недостаточности кровообращения. По данным С. Н. Янюты (1984), у беременных с компенсированными пороками сердца как в первой, так и во второй половине беременности существенных изменений микроциркуляции не происходит. В то же время уже при I стадии недостаточности кровообращения выявляются значительные изменения в системе микроциркуляции; суммарная оценка изменений составляет в первой половине беременности ( $7,2 \pm 1,29$ ) балла, во второй — ( $8,4 \pm 1,29$ ) балла, у здоровых соответственно ( $3,1 \pm 0,61$ ) балла и ( $3,7 \pm 0,61$ ) балла.

При недостаточности кровообращения II стадии изменения микроциркуляции происходят за счет всех трех компонентов — сосудистых, внутрисосудистых и внесосудистых.

Как показали исследования, нарушения гемодинамики (центральной, регионарной, периферической) и микроциркуляции, особенно при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, являются одной из важных причин развития осложнений беременности, родов и перинатальной патологии.

## ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ НАРУЖНЫХ И ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

### Исследование наружных половых органов

Исследование наружных половых органов начинают с осмотра лобка. Отмечают его форму, состояние подкожного жирового слоя, характер волосистости (женский, мужской или смешанный тип). Затем осматривают внутренние поверхности бедер (гиперемия, пигментация, экзема, кондиломы, варикозное расширение вен), большие и малые половые губы (величина, наличие отека, язв, опухолей, кондиломатозных разрастаний, степень смыкания половой щели, промежности) и, наконец, область заднего прохода (геморроидальные узлы, трещины, кондиломы, язвы, выпадение слизистой оболочки). Для осмотра преддверия влагалища половые губы разводят большим и указательным пальцами левой руки. Обращают внимание на цвет, состояние слизистой оболочки, пигментацию, изъязвления. Нужно осмотреть клитор (форма, величина, аномалия развития), наружное отверстие мочеиспускательного канала (состояние слизистой оболочки, наличие полипов, характер выделений), парауретральные ходы (наличие воспаления, гнойных пробок), внутреннюю поверхность больших и малых половых губ (состояние слизистой оболочки, пигментация, наличие язв), девственную плеву (целость, форма разрывов, состояние рубцов), заднюю спайку (разрывы, рубцы). Параллельно выявляют наличие признаков инфантилизма (узкая половая

щель, большие половые губы не прикрывают малые, высокая промежность).

В преддверие влагалища кпереди и кнаружи от девственной плевы с обеих сторон открываются выводные протоки бартолиновых желез. Осматривая область отверстия выводного протока, необходимо обращать внимание на характер выделений, наличие пятен, приухлости, гиперемии.

Цианоз слизистой оболочки преддверия влагалища может указывать на беременность или застойные явления в тазу, обусловленные опухолью, неправильным положением матки и др. (А. И. Серебров, 1973). Чтобы определить наличие опущения или выпадения стенок влагалища и матки, нужно предложить больной потужиться или покашлять.

После осмотра входа во влагалище исследуют кожу наружных половых органов: определяют ее окраску (бледность, депигментация, гиперемия, цианоз), наличие признаков воспаления (отек, гиперемия, изъязвление), кондилом, варикозного расширения вен.

При выявлении той или иной патологии наружных половых органов врач производит забор материала для бактериологического, бактериоскопического, цитологического, гистологического исследований (после предварительных кольпоскопического, цервикоскопического исследований).

После наружного осмотра половых органов приступают к внутреннему исследованию.



## Исследование внутренних половых органов

После осмотра наружных половых органов проводят исследование при помощи зеркал, так как предварительное пальцевое исследование может изменить характер влагалищных выделений и травмировать слизистую оболочку шейки матки и влагалища, что делает недостоверными результаты осмотра и лишает возможности получения правильных диагностических данных при использовании эндоскопических методов исследования (кольпоскопии, цервикоскопии, микрокольпоскопии и др.).

Осмотр влагалища и шейки матки проводят с помощью влагалищных зеркал (цилиндрических, створчатых, ложкообразных и др.). Определяют состояние стенок влагалища (характер складчатости и цвет слизистой оболочки, наличие изъязвлений, разрастаний, опухолей и др.), свода и шейки матки (величина, форма — цилиндрическая, коническая; у нерожавших наружное отверстие канала шейки матки круглое, у рожавших — в виде поперечной щели; различные патологические состояния — разрывы, эрозии, эпителиальная дисплазия, подслизистый эндометриоз, выворот слизистой оболочки, опухоли и др.), а также характер влагалищных выделений.

В целях диагностики, а также для различных манипуляций на шейке матки последнюю фиксируют пулевыми щипцами, имеющими по одному острому зубцу на каждой бранше, или щипцами Мюзо, имеющими на каждой бранше по два зубца, и приближают к входу во влагалище.

Влагалищное исследование должно быть комбинированным (бимануальным). Раздвигая большим и указательным пальцами левой руки половые губы, врач вводит указательный (а затем и средний) палец во влагалище, обращая внимание на чувствительность, ширину

входа во влагалище, упругость его стенок. Другой рукой он фиксирует через брюшную стенку исследуемый орган (матку, придатки) или старается прощупать ту или иную область малого таза. Исследование производят одним указательным пальцем или же двумя пальцами — указательным и средним.

Необходимо учитывать, что самыми чувствительными местами являются клитор и передняя стенка влагалища в области мочеиспускательного канала, поэтому не следует давить на эту область; пальцы должны скользить вдоль задней стенки влагалища. Если введение пальцев во влагалище затруднено, необходимо отвести промежность книзу, пальцы предварительно смазать индифферентным жиром (вазелином).

Вводя пальцы глубоко во влагалище, определяют состояние слизистой оболочки влагалища (степень влажности, наличие разрастаний, шероховатости, рубцов, смешаемость), наличие опухолей, перегородки (двойное влагалище); исключают бартолинит. Через переднюю стенку влагалища может на значительном протяжении прощупываться мочеиспускательный канал при его инфильтрации.

Затем пальцем находят влагалищную часть шейки матки и определяют ее форму (коническая, цилиндрическая), величину, форму наружного маточного зева, его раскрытие (при истмико-цервикальной недостаточности), наличие на шейке разрывов и рубцов после родов, опухолей. При дисплазии шейки матки поверхность ее иногда кажется бархатистой; ovula Nabothi прощупываются в виде небольших бугорков. По расположению шейки матки иногда можно судить о смещении матки.

В дальнейшем приступают к бимануальному (комбинированному) влагалищно-брюшностеночному исследованию, которое является основным видом гинекологического

исследования, так как позволяет установить положение, величину, форму матки, определить состояние придатков, тазовой брюшины и клетчатки.

Бимануальное исследование является продолжением влагалищного исследования. При этом одна рука (внутренняя) находится во влагалище, а другая (наружная) — над лобком. При бимануальном исследовании надо ощупывать органы и ткани не кончиками пальцев, а по возможности всей их поверхностью (Е. Т. Михайленко, Г. М. Бублик-Дорняк, 1979).

Сначала исследуют матку. Чтобы определить ее положение, форму, величину и консистенцию, пальцами, введенными во влагалище, фиксируют влагалищную часть матки, приподняв ее немного кверху и спереди и приблизив тем самым дно матки к передней брюшной стенке. В норме матка расположена в малом тазу по средней линии, на одинаковом расстоянии от лонного сочленения и крестца, а также от боковых стенок таза. В вертикальном положении женщины дно матки обращено кверху и спереди и не выходит за пределы плоскости входа в малый таз, а шейка матки обращена книзу и кзади. Между шейкой и телом матки имеется угол, открытый спереди. Однако наблюдается целый ряд отклонений от этого нормального (типичного) положения матки в виде различных перегибов и смещений ее в ту или иную сторону, что заставляет изменить методику исследования.

В норме матка взрослой женщины имеет форму груши, сплюсненной спереди назад; поверхность ее ровная. При ощупывании матка безболезненна и смещается во всех направлениях. Физиологическое уменьшение матки наблюдается в климактерический период. К патологическим состояниям, сопровождающимся уменьшением матки, относятся инфантилизм и атрофия матки (при длительном кормлении

грудью, после оперативного удаления яичников).

Консистенция матки в норме тугоэластичная, при беременности стенка матки размягчена, при миоме — уплотнена. В некоторых случаях матка может флюктуировать. Это характерно для гематометры и пиометры.

После исследования матки приступают к пальпации придатков (яичников и маточных труб). Измененные маточные трубы тонкие и мягкие, обычно они не прощупываются. Связки, клетчатка и придатки матки в норме настолько мягки и податливы, что прощупыванию не поддаются.

Сактосальпинкс прощупывается в виде расширяющегося в сторону воронки маточной трубы продолговатого подвижного образования. Пиосальпинкс чаще менее подвижен или фиксирован спайками.

Нередко при патологических процессах положение маточных труб меняется, они могут быть припаяны спайками спереди или сзади матки, иногда даже на противоположной стороне.

Яичники хорошо прощупываются у женщин пониженного питания в виде тела миндалевидной формы размером 3×4 см; они достаточно подвижны и чувствительны. Увеличиваются яичники обычно перед овуляцией и при беременности. Правый яичник в большей мере доступен пальпации, чем левый.

Околomаточная клетчатка (параметрий) и серозная оболочка матки (периметрий) пальпируются только при наличии в них инфильтрата (ракового или воспалительного), спаек или экссудата.

Когда исследование через влагалище невозможно (у девственниц, при атрезии влагалища), а также при опухолевых образованиях показано ректальное комбинированное исследование.

Исследование проводят на гинекологическом кресле в резиновой перчатке или напальчнике, смазанном вазелином. Предварительно

необходимо назначить очистительную клизму.

Комбинированное прямокишечно-влагалищно-брюшностеночное исследование показано при подозрении на наличие патологических процессов в стенке влагалища, прямой кишке или в прямокишечно-влагалищной перегородке.

**Эндоскопические методы.** Кольпоскопия. Кольпоскопией называется визуальное исследование шейки матки, влагалища и наружных половых органов с помощью кольпоскопа, состоящего из бинокулярной оптической системы и смонтированного в нее осветителя, дающего увеличение обозреваемой поверхности в 10—30 раз.

Кольпоскопию необходимо проводить до бимануального исследования, чтобы рассматривать нетравмированный участок ткани. Ложкообразные зеркала вводят очень осторожно. Осматривают выделения, шейку матки и, удалив слизь, производят обзорную кольпоскопию.

Дальнейшее исследование заключается в снятии поверхностного соскоба с шейки матки для цитологического исследования. Осмотр большой заканчивают бимануальным исследованием.

При помощи кольпоскопа можно различить нормальную слизистую оболочку, эктропион (псевдоэрозию) и истинную эрозию, эктопию слизистой оболочки канала шейки матки, законченную и незаконченную доброкачественную зону превращения, основу лейкоплакии, образование полей, лейкоплакию (рис. 23), подслизистый эндометриоз, эритроплакию, полипы и др.

Кольпоскопия может быть простой и расширенной. При простой кольпоскопии осматривают шейку матки без обработки ее какими-либо веществами. Расширенную кольпоскопию проводят после обработки шейки матки 3% раствором уксусной кислоты. При этом слизь внутриклеточно свертывается, в ре-

зультате чего эпителий приобретает беловато-сероватый цвет. Расширенные под воздействием патологического процесса сосуды суживаются и исчезают из поля зрения.

При расширенной кольпоскопии проводят пробу Шиллера, которая позволяет обнаружить патологически измененные участки ткани. Проба состоит в следующем. Под воздействием спиртового раствора Люголя нормальные ткани окрашиваются в коричневый цвет. Все патологически измененные участки тканей (доброкачественные процессы, предрак, рак) не окрашиваются или же окрашиваются в слегка желтоватый цвет.

При кольпоскопии применяют цветные фильтры (голубой, зеленый, желтый). Зеленый фильтр служит для выявления сосудистой сети, голубой и желтый — для изучения эпителиального покрова. Для определения локализации патологического процесса шейку матки условно разделяют на три зоны: (1 — вокруг канала; 2 — средняя часть; 3 — наружная часть).

Кольпоцервикоскопическая картина слизистой оболочки влагалищной части и канала шейки матки у практически здоровых женщин обусловлена возрастом, детородной функцией, фазой менструального цикла.

У нерожавших женщин в детородный период слизистая оболочка гладкая, блестящая, бледно-розового или бледно-сиреневого цвета. Кровеносные сосуды и железы не определяются. У рожавших женщин видны разрывы и рубцы различных размеров в виде белесых полос. У беременных женщин слизистая оболочка влагалищной части шейки матки имеет сиренево-синеватый оттенок, а слизистая оболочка канала шейки матки — темно-красный цвет. Зона стыка цилиндрического и плоского эпителия смещается кнаружи. В менопаузе контрастность цвета и рельефов выражена слабее, поэтому стык многослойного и цилиндри-

ческого эпителия менее видим. При атрофии слизистой оболочки шейки матки определяется слизистая оболочка тускло-розового цвета с мелкими красными вкраплениями без четких границ.

В норме у женщин в возрасте до 20 лет цилиндрический эпителий соприкасается с многослойным плоским на границе первой и второй зон, после 20 лет — ближе к наружному зеву. У женщин в возрасте старше 40—42 лет граница цилиндрического и многослойного плоского эпителия располагается в нижней или средней трети канала шейки матки. В климактерический период многослойный плоский эпителий атрофируется и вместо обычных 18—20 имеет 6—12 слоев, поэтому подлежащая ткань с сосудами становится ясно видимой. Е. В. Коханевич, Н. А. Ильяшенко (1976) предлагают по результатам кольпоскопии и биопсии выделять 4 диспансерные группы.

I группа. Нормальный многослойный плоский эпителий на шейке матки и цилиндрический эпителий в канале шейки матки.

II группа. Доброкачественные процессы (эктопия цилиндрического эпителия, доброкачественная зона трансформации, истинная эрозия, экзо- и эндоцервицит, субэпителиальный эндометриоз).

1. Эктопия цилиндрического эпителия (перемещение цилиндрического эпителия из канала шейки матки на влажную ее часть). *Кольпоскопия*: красное пятно с четкими границами и сосочковым рельефом, определяющимся после воздействия раствором уксусной кислоты (рис. 24). *Гистологическое исследование*: папиллярная или сосочковая эрозия:

а) посттравматическая эктопия цилиндрического эпителия. *Кольпоскопия*: разрывы и рубцы шейки матки;

б) дисгормональная эктопия цилиндрического эпителия. Диагностируется у небеременных женщин.

*Кольпоскопия*: отсутствие разрывов и рубцов на шейке матки. Гормональное исследование указывает на нарушение функции яичников.

2. Доброкачественная зона трансформации (рис. 25):

а) незаконченная доброкачественная зона трансформации. *Кольпоскопия*: белое или бело-розовое с гладким рельефом пятно на фоне эктопии цилиндрического эпителия. Пятно проявляется после воздействия раствором уксусной кислоты. *Гистологическое исследование*: железистая эрозия, эпидермизирующая ложная эрозия. Участок ткани шейки матки с выраженной метаплазией цилиндрического эпителия в многослойный плоский;

б) законченная доброкачественная зона трансформации. *Кольпоскопия*: поверхность шейки матки покрыта гладким эпителием, иногда несколько более интенсивного розового цвета, на ней видны овальные Nabothi (рис. 26). *Гистологическое исследование*: фолликулярная эрозия.

3. Истинная эрозия — дефект эпителиального покрова шейки матки. *Кольпоскопия*: красное пятно с гладким рельефом и с четкими краями. К доброкачественным изменениям истинную эрозию относят в тех случаях, когда она находится на фоне неизмененного многослойного плоского эпителия, цилиндрического эпителия или доброкачественной зоны трансформации. *Гистологическое исследование*: ткань шейки матки, лишенная покровного эпителия.

4. Экзо- и эндоцервицит. *Кольпоскопия*: очаги гиперемии без четких контуров с множеством правых древовидных сосудов, исчезающих под воздействием раствора уксусной кислоты. *Гистологическое исследование*: выраженная лимфоидно-плазмоцитарная (мелкоклеточная) инфильтрация подлежащей соединительной ткани.

5. Субэпителиальный эндометриоз (рис. 27). *Кольпоскопия*: очаги темно-красного цвета (перед мен-

струацией синюшные), возвышающиеся над уровнем окружающего эпителия. В предменструальную фазу образуется дефект покровного эпителия, через который выделяется темная менструальная кровь. *Гистологическое исследование:* в кусочке ткани шейки матки железистые образования, соединительная гкань инфильтрирована эритроцитами.

III группа. Предрак (эпителиальная дисплазия). 1. Лейкоплакия с гладким или мелкозернистым рельефом (рис. 28). *Кольпоскопия:* белое пятно с четкими границами, гладким или мелкозернистым рельефом с перламутровым блеском. Пятно определяется на фоне многослойного плоского эпителия и отчетливо видно без воздействия раствором уксусной кислоты. *Гистологическое исследование:* утолщение эпителиального пласта за счет задержки на поверхностном слое ороговевших (безъядерных) клеток вследствие нарушения процессов их отторжения.

2. Поля гиперплазированного многослойного плоского эпителия (синонимы: мозаика, пагонизация, эритроплакия). *Кольпоскопия:* белые или бело-розовые полигональные участки, разделенные красными границами, на фоне многослойного плоского эпителия видны без воздействия раствором уксусной кислоты. *Гистологическое исследование:* гиперплазия и пролиферация многослойного плоского эпителия, который врастает в соединительную ткань.

3. Папиллярная зона гиперплазии многослойного плоского эпителия. *Кольпоскопия:* белое или розовое пятно с красными мономорфными вкраплениями. *Гистологическое исследование:* очаговая гиперплазия многослойного плоского эпителия с пролиферацией соединительно-тканых сосочков, которые подрастают к поверхностным слоям эпителия и просвечивают в виде красных точек.

4. Поля очаговой метаплазии цилиндрического эпителия. *Кольпоскопия:* белые или бело-розовые полигональные участки, разделенные красными границами на фоне цилиндрического эпителия. Определяются только после длительного воздействия раствором уксусной кислоты. *Гистологическое исследование:* очаговая метаплазия цилиндрического эпителия в железах, эпидермизирующая заживающая железистая эрозия.

5. Папиллярная зона метаплазии цилиндрического эпителия. *Кольпоскопия:* белое пятно с красными мономорфными вкраплениями на фоне цилиндрического эпителия (видно только после воздействия раствором уксусной кислоты). *Гистологическое исследование:* очаговая метаплазия цилиндрического эпителия с пролиферацией соединительно-тканых сосочков, подрастающих к поверхностным слоям эпителия.

6. Предопухолевая или предраковая зона трансформации. *Кольпоскопия:* белые или бело-розовые мономорфные ободки вокруг отверстий протоков желез. *Гистологическое исследование:* очаговая метаплазия в железах с сохранением функции слизеобразования. Эпидермизирующая или заживающая эрозия.

IV группа. Ранний (начальный) рак и подозрительные на рак. 1. Проллиферирующая лейкоплакия (рис. 29). *Кольпоскопия:* белые, желтые, серые с перламутровым блеском пятна с бугристым рельефом и дефектами эпителиального покрова. *Гистологическое исследование:* рак in situ, микрокарцинома или резкая дисплазия с выраженным ороговеением поверхностного слоя (гиперкератоз, паракератоз). Через 6 нед после лечения лазером отмечается равномерная эпителизация.

2. Поля атипичного эпителия. *Кольпоскопия:* белые, желтые, серые или с красным оттенком полиморфные полигональные участ-

ки, разделенные розовыми или красными границами. *Гистологическое исследование*: рак *in situ*, микрокарцинома или резко выраженная дисплазия с явлениями гипер- и паракератоза.

3. Папиллярная зона атипичного эпителия. *Кольпоскопия*: на фоне белого, желтого, красного пятен ярко-красные полиморфные вкрапления. *Гистологическое исследование*: рак *in situ*, микрокарцинома или резко выраженная дисплазия.

4. Зона трансформации атипичного эпителия. *Кольпоскопия*: белые, серые, желтые с перламутровым блеском и стекловидной прозрачностью полиморфные ободки вокруг отверстий протоков желез. *Гистологическое исследование*: рак *in situ* (внутриэпителиальный рак), микрокарцинома или резко выраженная дисплазия с подозрением на рак.

5. Стекловидный отек с атипичными сосудами. *Кольпоскопия*: гладкий, отечный, полупрозрачный эпителий, на фоне которого определяются полиморфные сосуды в виде штопора, запятых, барабанных палочек и т. д. Сосуды не анастомозируют друг с другом, под воздействием раствора уксусной кислоты не исчезают. *Гистологическое исследование*: начальный рак или резко выраженная дисплазия.

V группа. Клинически выраженный рак. *Кольпоскопия*: стекловидный, бугристый отек с атипичными сосудами, участки некроза и изъязвления.

При патологических изменениях шейки матки большое значение придается состоянию сосудов. В норме сосуды на шейке матки видны. При *гистологическом исследовании* в эпителии сосуды не обнаруживаются, так как они расположены в подлежащей соединительной ткани. В цилиндрическом эпителиальном покрове сосуды соединительной ткани обуславливают его красный цвет.

При воспалительных процессах кольпоскопически определяются

анастомозирующие сосуды правильной древовидной формы, исчезающие под воздействием раствора уксусной кислоты. При гипертрофических процессах определяется адаптационная сосудистая гипертрофия: утолщенные, анастомозирующие, древовидно ветвящиеся сосуды, которые не исчезают под влиянием раствора уксусной кислоты. При раке обнаруживают атипичные сосуды (полиморфные, обрывающиеся, не анастомозирующие, не исчезающие под воздействием раствора уксусной кислоты).

Кольпоскопия имеет определенные недостатки. Достоверность диагноза, поставленного с помощью кольпоскопии, колеблется в пределах 67—89,5%. Одной из причин ошибочных заключений является ограничение поля зрения влагалищной частью шейки матки, невозможность исследования канала шейки матки, где нередко начинаются предопухольевые и злокачественные процессы. Эти недостатки можно в значительной степени устранить, используя цервикоскоп, который позволяет осматривать стенки канала шейки матки в нижней и средней трети. Кольпоскопия и цервикоскопия являются дополнительными методами диагностики как рака, так и предраковых состояний шейки матки и ее канала. При помощи этих методов можно выявить подозрительные места для последующей прицельной биопсии. Благодаря простоте и доступности, эти методы широко внедрены в практику.

**Кольпомикроскопия.** Этот метод исследования предложили Antoine и Grünberger (1948). С помощью кольпомикроскопа можно получить увеличение в 160—280 раз. Перед исследованием шейку матки окрашивают 1% раствором голубинового синего или гематоксилином. Тубус кольпомикроскопа вводят во влагалище до соприкосновения объектива со слизистой оболочкой шейки матки. Исследующий рас-

сматривает особенности строения ядер и цитоплазмы поверхностных слоев эпителия. Результаты кольпоскопии должны подкрепляться последующим гистологическим исследованием. Кольпомикроскопия дополняет раннюю диагностику предраковых состояний и рака шейки матки.

В настоящее время для подтверждения морфологических критериев распознавания опухолевых клеток применяют цитохимические и ауторадиографические методы исследования. Флуоресцентная микроскопия позволяет выявить особенности обмена нуклеиновых кислот в клетке, что имеет важное значение для дифференциальной диагностики опухолевых клеток.

Ауторадиография с помощью меченого тимидина помогает судить о функциональном состоянии выявленных элементов. Для диагностики рака применяют и радионуклиды.

**Гистероскопия.** Различные патологические состояния матки занимают одно из первых мест среди заболеваний женских половых органов. Однако диагностика их представляет значительные трудности.

Применяемые в гинекологии дополнительные методы исследования (зондирование матки, выскабливание слизистой оболочки полости матки и др.) далеко не всегда позволяют своевременно распознавать характер патологических процессов, локализующихся в матке. Учитывая, что диагностика указанных состояний должна быть комплексной, после гистероскопии производят гистерографию, а для подтверждения данных — раздельное диагностическое выскабливание с последующим патологическим исследованием. При подтверждении диагноза рака тела матки выполняют непрямую радионуклидную или прямую лимфографию для уточнения распространенности ракового процесса и установления

стадии рака в целях выбора рационального лечения.

Гистероскопию производят после клинического обследования, включающего исследование крови, мочи, мазков из влагалища на степень чистоты, ЭКГ.

Метод гистероскопии безболезненный и не требует специального обезболивания, поэтому выбор последнего зависит от необходимости расширения канала шейки матки, диагностического выскабливания эндометрия, удаления полипов, бужирования маточных труб, электрокоагуляции.

При возбуждении больной применяют внутривенный или масочный наркоз (закись азота, фторотан). Можно ограничиться внутримышечным введением следующей смеси: 1 мл 2 % раствора промедола, 2 мл 1 % раствора димедрола и 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата.

Исследование выполняют в гинекологическом кресле после соответствующей подготовки больной (туалет наружных половых органов, опорожнение кишечника и мочевого пузыря, санация влагалища).

В настоящее время для гистероскопии используют жидкие среды, газ или модель Gilander с баллоном.

Канал шейки матки расширяют расширителями Хегара до № 11, что обеспечивает хороший и быстрый отток из матки, так как между стенкой канала и тубусом гистероскопа образуется свободное пространство (Л. Н. Бачинская и соавт., 1983). Смена жидкости в процессе исследования обеспечивает более четкое изображение. Вводимая жидкость не успевает попасть через маточные трубы в брюшную полость.

После расширения канала шейки матки вводят гистероскоп с подключенным световодом и промывной системой. Жидкость в полость матки вводят шприцем Жане

емкостью 500 мл под давлением не более 26,7 кПа (200 мм рт. ст.).

При всех методиках гистероскопии осмотр начинают с общего обзора полости матки. При этом обращают внимание на рельеф слизистой оболочки, состояние эндометрия, осматривают устья маточных труб. При наличии показаний под визуальным контролем производят биопсию, пересекают синехии и перегородки, осуществляют катетеризацию и бужирование маточных труб. Недостатком гистероскопии с использованием жидких сред является то, что они не позволяют проводить манипуляции с использованием электрокоагулятора.

Подготовка больных для проведения гистероскопии с использованием газа такая же, как и при применении жидких сред. Производят зондирование и расширение канала шейки матки расширителями Хегара (до № 7); подбирают колпачок-адаптер соответствующего размера, в котором создается отрицательное давление с помощью специального шприца или вакуумного отсоса. После извлечения расширителя из канюли адаптера в полость матки вводят корпус гистероскопа без оптической трубки. Через канал корпуса в полость матки вводят 40—50 мл изотонического раствора натрия хлорида (для удаления крови из полости матки), который затем с помощью отсоса удаляют.

К оптической трубке гистероскопа подключают световод, оптический прибор фиксируют в корпусе гистероскопа. К одному из вентиля корпуса гистероскопа присоединяют трубку, по которой поступает оксид углерода из гистерофлаттера со скоростью 60—80 мл/мин. В течение 20 с в полости матки создается давление 21,3—24 кПа, или 160—180 мм рт. ст., необходимое для достаточной дилатации полости матки. Осматривают полость матки.

При показаниях для выскабливания эндометрия, удаления полипов или подслизистых узлов гистероскоп извлекают из полости матки, снимают адаптер, шейку матки фиксируют пулевыми щипцами, расширяют канал шейки матки расширителями Хегара до № 11—15 в зависимости от характера предполагаемого вмешательства.

Мы выполняем гистероскопию по методу Вульфсона с помощью гистероскопа, предложенного И. М. Майсовым (1972) по модели Зиландера, на основе цистоскопа с надеванием колпачка из прозрачной латексной резины, раздуваемого в полости матки дистиллированной водой, которая подается из шприца (примерно 6—8 мл, в зависимости от объема полости матки); рис. 30.

Канал шейки матки расширяют расширителями Хегара до № 9—10. Модифицированный смотровой цистоскоп, в котором должно быть освещено все поле зрения, вводят в полость матки. Латексная резина под давлением дистиллированной воды плотно прилегает к стенкам матки, и при освещении четко видны дефекты наполнения, характерные для рака тела матки.

При неизменном эндометрии гистероскопически определяется рельеф слизистой оболочки матки, равномерная окраска (рис. 31). Можно определить расположение устьев маточных труб.

Рак тела матки при гистероскопии имеет характерную картину: определяются образования серого цвета, однако довольно часто он может варьировать от светло-серого до темно-серого. Опухолевый процесс чаще всего локализуется в области дна и рогов матки, реже процесс распространяется на все стенки матки. Поверхность опухоли неровная, как правило, с четкими контурами. Иногда патологический процесс имеет вид полиповидных



или гроздевидных разрастаний (рис. 32).

При гиперплазии эндометрия отмечается неравномерное его утолщение, слизистая оболочка чаще всего розовая или может иметь различные оттенки — от светло-розового до красного.

Разросшаяся слизистая оболочка может заполнять всю полость матки. При этом соприкасающиеся поверхности передней и задней стенок подвергаются взаимному сдавлению. В результате сосудистых расстройств и сдавления происходят нарушения питания, наблюдаются некроз и отторжение ткани, что сопровождается кровоизлияниями. Иногда гиперплазия эндометрия носит не диффузный, а локальный характер, участки неровного, утолщенного эндометрия располагаются в области дна матки.

При внутреннем эндометриозе гистероскопия дает возможность определить на боковых стенках матки и в области дна эндометриозные ходы в виде отверстий темно-красного цвета размером 0,3—0,6 см. Отверстия могут быть множественными.

Подслизистые фиброматозные узлы определяются в виде различной формы белесоватых образований на бледно-розовом фоне.

При полипозе эндометрия видны овальные или округлые светлые образования размерами от 0,5—0,6 см до 3—3,5 см и более, с четкими ровными контурами, локализующиеся чаще всего в области дна матки и в трубных углах. В отличие от простых полипов аденоматозные полипы имеют неровный рельеф.

При сравнении диагностической эффективности гистероцервикогрaфии и гистероскопии отмечено преимущество последней: при гистероцервикогрaфии совпадение диагнозов наблюдается в 71,6% ± 3,5%, а при гистероскопии — в 89% ± 2,84% случаев. Преимуществом гистероскопии является

также возможность ее применения при маточных кровотечениях, когда гистероцервикогрaфия противопоказана. Достоинством гистероскопии является также возможность диагностики внутриматочного эндометриоза, при котором противопоказана гистерогрaфия.

**Кульдоскопия.** После обезболивания больную переводят в коленно-грудное положение (И. М. Грязнова, 1972). Во влагалище вводят желобоватое зеркало, которым максимально отводят промежность книзу. Заднюю губу шейки матки пулевыми щипцами отводят вверх. Заднюю часть свода влагалища прокалывают длинной толстой иглой до получения ощущения ее «проваливания».

По игле узким скальпелем производят разрез задней части свода влагалища длиной 0,3—0,5 см, который затем расширяют троакаром. После извлечения стилета в цилиндр троакара вводят кульдоскоп и осматривают органы малого таза.

При кульдоскопии обычно хорошо видны задняя поверхность матки и яичники, менее четко — маточные трубы. Для лучшей ориентации в расположении половых органов во время осмотра в канал шейки матки можно ввести наконечник для пертубации. Смещая его, отклоняют матку в ту или иную сторону, что также облегчает осмотр половых органов.

Недостатком кульдоскопии является то, что обзор органов брюшной полости значительно меньше, чем при лапароскопии.

После исследования женщине предлагают сделать глубокий вдох, выдох и потужиться. Воздух с шумом выходит из трубки троакара наружу. Затем трубку извлекают и на кольпотомное отверстие накладывают кетгутый шов.

В течение 1 сут больная должна находиться в постели. Если больная не нуждается в стационарном лечении, то на следующий день ее выписывают домой.

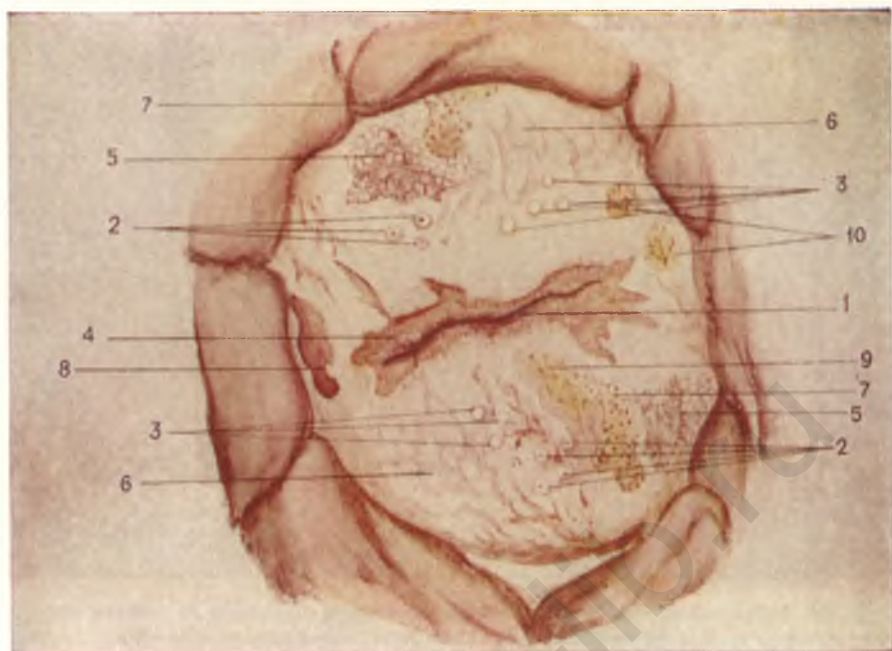


Рис. 23. Кольпоскопическая картина шейки матки;

1 — наружный маточный зев; 2 — открытые железы; 3 — закрытые железы; 4 — эктопия цилиндрического эпителия; 5 — образование полей; 6 — лейкоплакия; 7 — папиллярная зона; 8 — истинная эрозия; 9 — атипичные сосуды; 10 — дилатированные сосуды (ovuli Nabothi)

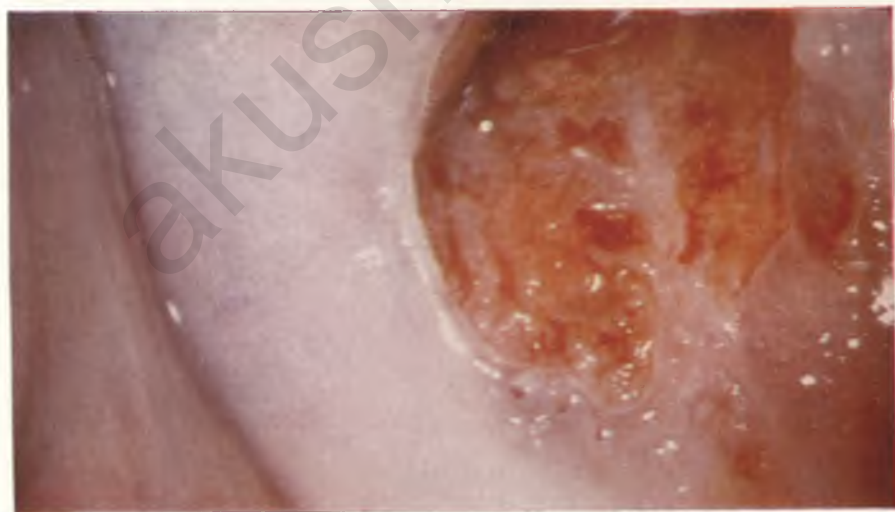


Рис. 24. Эрозированный эктропион. Эктопия цилиндрического эпителия. Края, граничащие с многослойным плоским эпителием, ровные.  $\times 12,5$

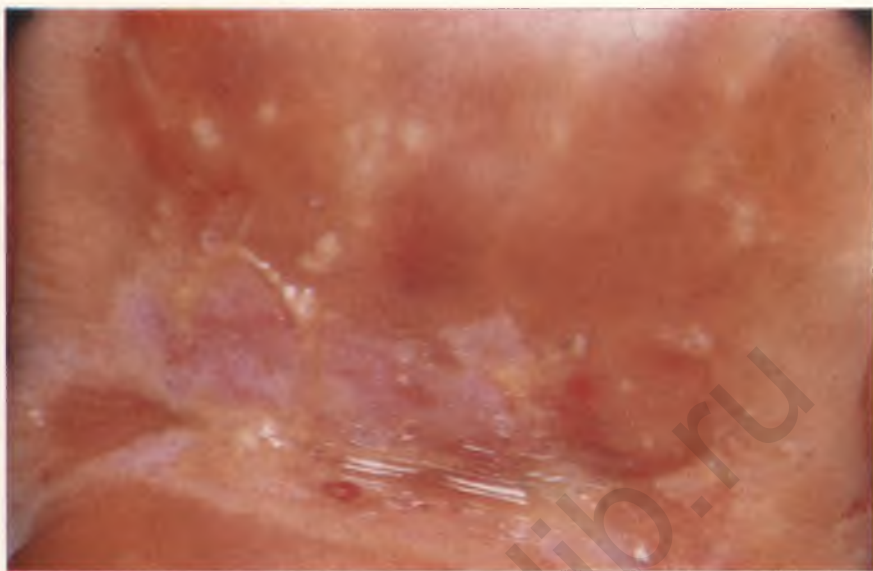


Рис. 25. Эктропион. Доброкачественная зона трансформации и участки предраковой зоны трансформации.  $\times 12,5$



Рис. 26. Истинная эрозия многослойного плоского эпителия. На остальных участках — эктопия цилиндрического эпителия.  $\times 12,5$

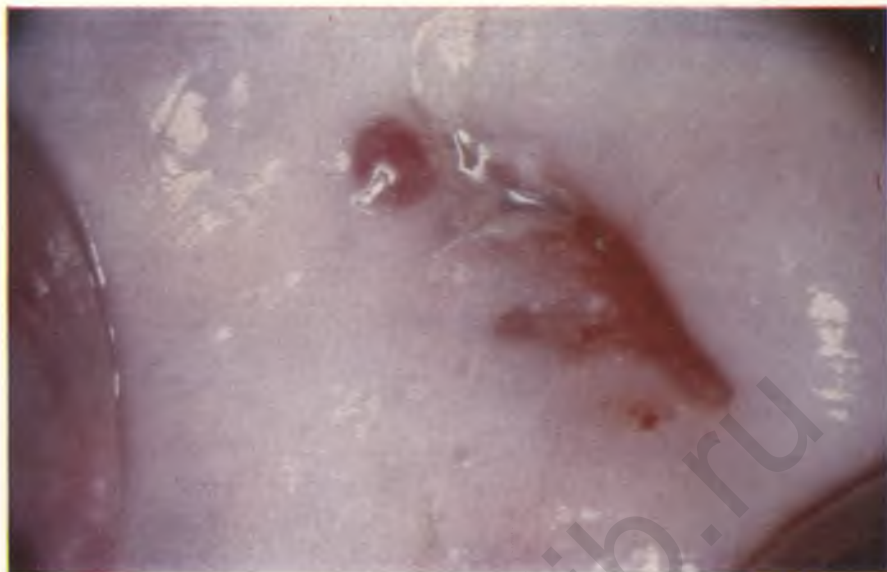


Рис. 27. Субэпителиальный эндометриоз. Законченная доброкачественная зона трансформации, адаптационная сосудистая гипертрофия. X12,5



Рис. 28. Лейкоплакия с мелкозернистым рельефом. X12,5

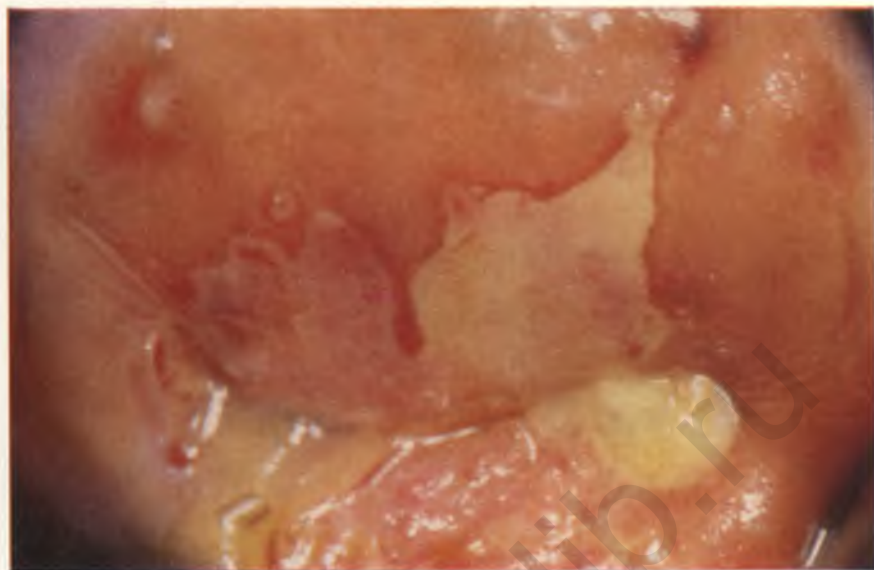


Рис. 29. Проллиферирующая лейкоплакия. Выражена адаптационная сосудистая гипертрофия с наклонностью к атипии.  $\times 12,5$

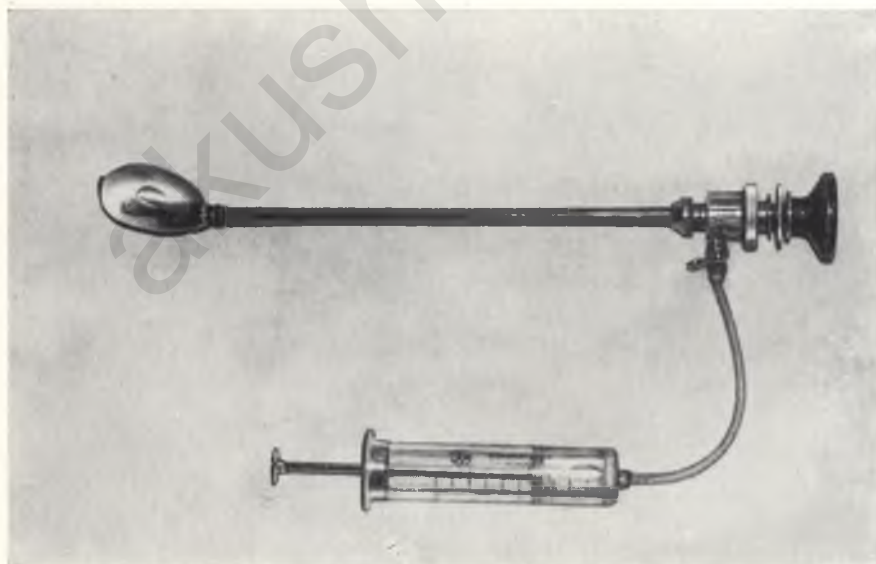


Рис. 30. Гистероскоп на основе смотрового цистоскопа



Рис. 31. Гистероскопия в норме.  
Гладкий рельеф слизистой оболочки,  
равномерная окраска

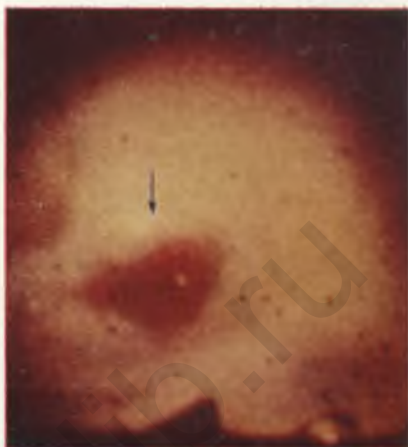


Рис. 32. Гистероскопическая картина  
рака тела матки

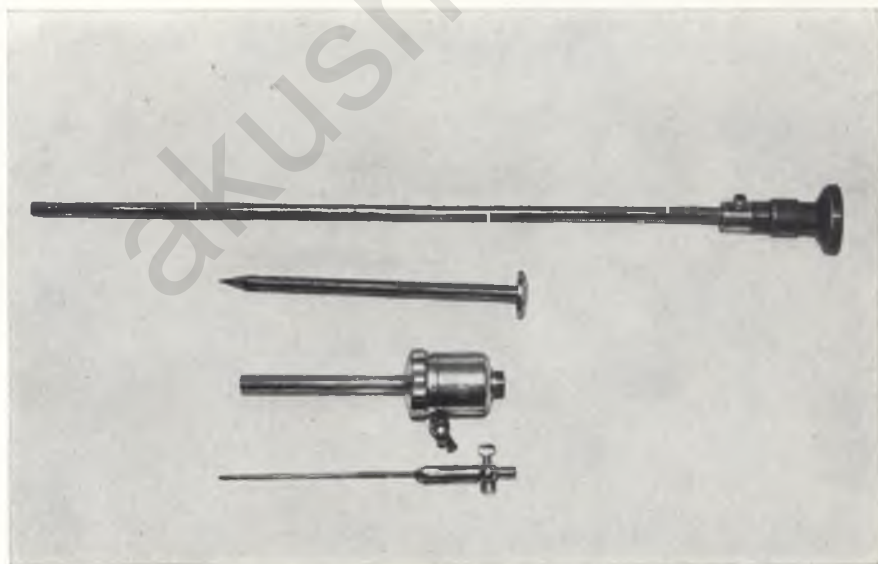


Рис. 33. Лапароскоп



Рис. 34. Гистеросальпингография. Субмукозный узел, исходящий из дна матки



Рис. 35. Двурогая матка



Рис. 36. Рак тела матки.  
Крайевые дефекты наполнения



Рис. 37. Метросальпингограмма при проходимости маточных труб. Контрастное вещество в брюшной полости в виде бесформенных пятен и полос





Рис. 38. Метросальпингография. Полость матки имеет удлиненную треугольную форму. Трубы не проходимы в интрамуральном отделе



Рис. 39. Метросальпингография. Полость матки треугольной формы. Ампулярный отдел левой трубы расширен, конец его запаян (гидросальпинкс)

Показания и противопоказания для кульдоскопии те же, что и для лапароскопии (см. ниже).

**Диафаноскопия** — это исследование различных тонкостенных органов при помощи просвечивания их полостей изнутри.

В гинекологической практике применяют везиковагинальную диафаноскопию, то есть просвечивание стенок мочевого пузыря после введения в него цистоскопа. Этот метод исследования используют в целях изучения границ мочевого пузыря при мочеполювых свищах и при выпадении передней стенки влагалища, для определения наличия цистоцеле, а также для дифференциальной диагностики опухолей таза.

Диафаноскопию проводят в гинекологическом кресле. В мочевой пузырь вводят 250—300 мл 3% раствора борной кислоты (противопоказана при индивидуальной непереносимости). Затем вводят цистоскоп и включают осветительный прибор. Мочевой пузырь хорошо просвечивается изнутри. При кистамах, прилегающих к стенке мочевого пузыря, кроме яркого просвечивания мочевого пузыря, слабо освещается опухоль, нередко с сетчатым рисунком. Плотные опухоли с густым содержимым (фибромиома, коллоид густой и т. д.) при диафаноскопии не просвечиваются (Е. Т. Михайленко, Г. М. Бублик-Дорняк, 1979).

**Лапароскопия.** В 1901 г. известный русский акушер-гинеколог Д. О. Отт впервые применил эндоскопический осмотр брюшной полости при помощи лобного рефлектора, электрической лампы и зеркала, введенного через разрез свода при влагалищном чревосечении. В настоящее время этот метод усовершенствован, созданы специальные лапароскопы (рис. 33), позволяющие не только исследовать состояние органов брюшной полости, но и производить различные манипуляции.

**Методика.** Накануне исследова-

ния больной назначают очистительную клизму. Место прокола брюшной стенки предварительно обезболивают 0,5% раствором новокаина. Производят инфильтрационную анестезию следующих участков брюшной стенки: 1) места введения иглы для наложения пневмоперитонеума; 2) места проникновения лапароскопа; 3) места введения инструмента для прицельной биопсии.

Прокол брюшной стенки производят чаще всего на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и верхнюю переднюю ость подвздошной кости, или по срединной линии на 5 см ниже пупка.

Воздух вводят с помощью шприца Жане или аппарата для создания пневмоторакса. Важно, чтобы введенный в брюшную полость воздух приподнял брюшную стенку на достаточную высоту от органов брюшной полости и удерживал ее в состоянии напряжения. Количество воздуха варьирует от 1,5 до 4 л. Внутривнутрибрюшное давление измеряют манометром. Наложение пневмоперитонеума является самым ответственным моментом лапароскопии. Для подтверждения того, что игла находится в брюшной полости, используют ряд контрольных приемов. Во время прокола брюшной стенки больную просят напрячь живот или приподнять голову. При этом хорошо ощущается, что игла, пройдя сокращенную мышечную стенку и пристеночный листок брюшины, проникла в брюшную полость. Об этом свидетельствует продвижение иглы. Затем иглу соединяют со шприцем емкостью 20 мл и оттягивают поршень; если игла находится в сосуде, кишке или каком-либо другом полом органе, при отсасывании в шприц поступает кровь, кишечное содержание или содержимое полового органа. Последняя контрольная проба перед наложением пневмоперитонеума заключается в следующем: шприцем вводят в брюшную

полость 20—40 мл воздуха. Если острие иглы находится в брюшной стенке, образуется подкожная эмфизема. Внимательное наблюдение за больной в течение 1—2 мин позволяет вовремя обнаружить незначительные клинические признаки эмболии, вызванной малым количеством воздуха.

Прокол брюшной полости после инфильтрационной анестезии новокаином проводят в нижнем левом квадранте живота, то есть в типичном месте прокола для эвакуации асцитической жидкости.

Перед лапароскопией необходимо тщательно исследовать область живота.

При проведении прокола брюшной стенки в атипичном месте надо помнить, что надчревная артерия проходит параллельно срединной линии живота на расстоянии 4—6 см и ее ранение может вызвать тяжелое кровотечение в толщу брюшной стенки или в брюшную полость.

После выбора места для введения троакара раствором новокаина инфильтрируют последовательно все слои брюшной стенки от кожи до брюшины. Производя инфильтрацию слоев брюшной стенки, врач ощущает, когда игла проходит брюшину. Именно тогда можно начинать отсасывание шприцем. Если игла прошла брюшину, то в шприц аспирируется воздух. Если же воздух не аспирируется, следовательно, игла находится в слоях брюшной стенки, либо в органе, спаянном с брюшной стенкой, либо в органе, прилежащем непосредственно к стенке живота.

В таких случаях выбирают новое место для введения троакара, зондируя иглой до тех пор, пока в шприц не начнет аспирироваться воздух. После этого скальпелем делают разрез кожи длиной 0,5 см (соответственно диаметру лапароскопа).

Затем разрез углубляют, послыю рассекая подкожную клетчатку до мышечного слоя. Если при раз-

резе появляется кровотечение, то его останавливают, накладывая на кровоточащий сосуд зажимы Кохера и перевязывая сосуды шелком.

В рану вводят троакар в футляре и просят больную напрячь брюшную пресс. Троакар с острым концом обычно легко проходит мышечную ткань и брюшину.

После прокола брюшной стенки троакар удаляют из футляра. Троакары нового типа имеют автоматический клапан, который в это время закрывается, препятствуя выходу воздуха из брюшной полости через футляр. Сквозь щель между тканями и футляром троакара (особенно в случае повышенного внутрибрюшного давления) может просачиваться воздух из брюшной полости. В этом случае после удаления троакара обертывают футляр в области соприкосновения его с кожей раной стерильной марлевой полосой, которая плотно охватывает инструмент. Это способствует также остановке небольшого кровотечения из кожной раны.

Стерильный оптический прибор вводят в брюшную полость только после соответствующей подготовки и контроля. В этот момент нужно следить, чтобы через открытый клапан футляра троакара из брюшной полости вышло как можно меньше воздуха. В случае утечки воздуха поддерживают пневмоперитонеум.

После этого начинают осмотр брюшной полости. Исследование малого таза и его органов облегчается при отведении матки вверх через влагалище пальцами или инструментом. Необходимо осмотреть большой сальник, тонкую и толстую кишку, слепую кишку и червеобразный отросток.

Перед наложением пневмоперитонеума еще раз пальпируют живот, чтобы избрать нужный для осмотра сектор. После наложения пневмоперитонеума стенка живота приподнимается и возможности

пальпаторного метода значительно уменьшаются.

После осмотра внутренних половых органов и брюшной полости исследование заканчивают и удаляют приборы, находящиеся в брюшной полости.

Чтобы убедиться в отсутствии кровотечения, особенно когда при лапароскопии произвели биопсию, нужно тщательно осмотреть всю брюшную полость. После этого оптический прибор извлекают из футляра троакара, открывают вентиль футляра, выпускают воздух из брюшной полости и вводят антибиотики. Затем удаляют футляр троакара и на рану брюшной стенки накладывают скобки.

После лапароскопии больная должна находиться на постельном режиме в течение 1 сут, затем необходимо наблюдать ее на протяжении 4—5 сут.

Как транссперитальная лапароскопия, так и трансвагинальная кульдоскопия дают ясное представление о морфологии внутренних половых органах женщины, изменении их формы, величины и цвета.

Так как изменения внутренних половых органов (матки, маточных труб, яичников и связок) диагностируют с помощью классических гинекологических способов исследования, то сложные и опасные диагностические методы применяют лишь тогда, когда более простые оказываются безрезультатными. Установление патологического процесса с помощью бимануального и глубокого исследования исключает необходимость проведения эндоскопии. Поэтому нет нужды в подробном описании лапароскопической картины отдельных заболеваний.

В последние годы гинекологи, занимающиеся эндоскопией, установили ряд гинекологических заболеваний, при которых лапароскопия и кульдоскопия играют существенную диагностическую роль. Гинекологическая эндоскопия пока-

зана при интактной трубной беременности, бесплодии, эндометриозе и туберкулезе половых органов.

Лапароскопию проводят также в тех случаях, когда в малом тазу пальпируется образование и надо установить, откуда оно исходит (из яичников, матки, сигмовидной ободочной кишки, мочевого пузыря, кости или другого органа или ткани), а также выяснить характер этого образования (доброкачественный или злокачественный). К ней прибегают, если диагностическая лапаротомия опасна из-за состояния больной.

**Цистоскопия** — осмотр слизистой оболочки мочевого пузыря с помощью цистоскопа — является важным методом исследования при уро- и гинекологических заболеваниях.

Цистоскоп представляет собой катетерообразный эндоскопический прибор, снабженный оптической системой и осветителем.

Показаниями к цистоскопии являются заболевания мочевого пузыря (воспалительные процессы, полипы, камни, опухоли и др.) и заболевания половых органов (рак матки и влагалища, хронические воспалительные заболевания, смещение половых органов и др.).

Цистоскопия противопоказана при узком мочеиспускательном канале, недостаточной вместимости мочевого пузыря, когда затрудняется свободное продвижение цистоскопа, при чрезмерно мутной моче (примесь крови, гноя, солей), при остром уретрите и др.

**Методика.** Больную укладывают на гинекологическое кресло и вводят в мочевой пузырь 200—250 мл 0,5 % раствора борной кислоты (при наличии мочеполювых свищей тампонируют влагалище или придают женщине коленно-локтевое положение или положение Тренделенбурга). Затем цистоскоп осторожно вводят в мочевой пузырь до тех пор, пока клюв цистоскопа можно будет свободно поворачивать в стороны. После этого

аппарат включают в сеть. Для более полного осмотра мочевого пузыря исследование проводят по определенному плану, ориентируясь на опознавательные точки: внутренний сфинктер, который в норме выступает в виде резко ограниченной красной полулунной складки: треугольник пузыря — гладкий участок слизистой оболочки; отверстия мочеточников, которые имеют бледный, почти бессосудистый венчик (следует внимательно проследить за поступлением мочи из отверстия мочеточников); межмочеточниковая складка; воздушный пузырек, который всегда имеется в наполненном мочевом пузыре и занимает его наивысшую точку (в воздушном пузырьке отражается волосок лампочки цистоскопа в виде подковки). Медленно поворачивая цистоскоп вокруг оси на 360°, двигая и выдвигая его, осматривают все стенки мочевого пузыря.

Цистоскоп позволяет определить локализацию патологического процесса, характер изменений (отек, изъязвление, туберкулезные бугорки, сифилитические папулы, камни, канцерозные массы и др.), характер секрета (слизистый, пленчатый, дифтеритический, пропитанный солями и др.).

Нередко патологические изменения в мочевом пузыре определяют состояние половых органов (параметрит, рак шейки матки, мочеполовые свищи и др.), поэтому при многих заболеваниях половых органов особенно перед хирургическим вмешательством, цистоскопия является обязательным методом исследования.

**Ректоскопия и ректороманоскопия.** Ректоскопия — осмотр слизистой оболочки прямой кишки при помощи специального аппарата с системой зеркал и осветительным приспособлением. При более глубоком введении ректоскопа можно исследовать нижний отдел сигмовидной оболочки кишки (ректороманоскопия).

Показаниями к ректороманоскопии в гинекологии являются кишечные кровотечения неясного происхождения (раковая опухоль, геморроидальные узлы, эндометриоз кишки, полипы и др.), рак шейки матки II—III стадии без выраженных клинических проявлений со стороны прямой кишки, мочеполовые и прямокишечно-влагалищные свищи и др.

**Методика.** Накануне исследования назначают слабительное, а утром — очистительную клизму. Исследование проводят в гинекологическом кресле или в коленнолоктевом положении больной. Конец тубуса с вставленным obturatorом обильно смазывают жидким вазелином и осторожными вращательными движениями вводят в прямую кишку. Obturator извлекают и заменяют светоносителем, после чего включают в сеть. Чтобы облегчить введение ректоскопа и лучше осмотреть слизистую оболочку кишки, баллончиком нагнетают воздух (расправляют складки слизистой оболочки). Ректоскоп вводят на глубину 20—30 см. Исследование проводят как во время введения ректоскопа, так и при его извлечении. Каждый отдел кишки имеет характерную ректоскопическую картину.

**Диагностическая лапаротомия** — вскрытие брюшной полости в целях осмотра органов малого таза и брюшной полости. При этом обязательно иссекают кусочек измененной ткани для гистологического исследования.

Диагностическую лапаротомию применяют в исключительных случаях, когда все остальные методы диагностики оказались безрезультатными.

Чаще всего лапаротомию выполняют при истощающих заболеваниях, когда подозревают злокачественное новообразование, туберкулезный процесс, инородное тело и др. Иногда лапаротомия заканчивается операцией. В этом случае она приобретает характер лечеб-

ной помощи. В некоторых случаях из-за массивных сращений или выпота доступ к нужному органу оказывается невозможным.

### **Цитологическая диагностика и патогистологическое исследование**

Применяют для диагностики состояния гормональной функции яичников (см. главу VII), а также для диагностики различных новообразований. В последнем случае материал получают различными способами: аспирацией выделений из задней части свода влагалища и канала шейки матки в стеклянную пипетку с помощью шприца или резинового баллона; приложением непосредственно к подозрительному на рак участку обезжиренного стекла для получения препаратов-отпечатков; аспирацией материала из полости матки с помощью шприца Брауна; взятием тупой ложечкой поверхностных соскобов с подозрительных участков тканей: взятием смыва с поверхности шейки матки и слизистой оболочки влагалища. Цитологическому исследованию подвергают асцитическую жидкость и плевральный выпот, которые доставляют в лабораторию сразу после извлечения и оставляют для отстаивания на 30 мин. После осмотра и отстаивания верхнюю часть жидкости сливают, а оставшуюся помещают в центрифужные пробирки. Центрифугирование производят в течение 5 мин при 1500 об/мин, а затем из полученного осадка делают мазки.

При выраженном геморрагическом характере асцитической жидкости надосадочную жидкость после центрифугирования осторожно сливают. Мазки делают из поверхностной сероватой пленки, так как в верхнем слое геморрагической жидкости обычно, наряду с лейкоцитами, содержатся и опухольевые клетки. Нижний слой со-

ставляют эритроциты. После просушивания мазки окрашивают по методу Паппенгейма.

Мазки для цитологического исследования обрабатывают различными способами. А. Я. Альтгаузен (1947) считает наиболее целесообразным исследование нативных неокрашенных препаратов. Большинство авторов предпочитают изучать окрашенные препараты, так как они дают гораздо более четкую и ясную цитологическую картину.

Окрашивать мазки можно различными способами: по Романовскому — Гимзе, по Нохту (Ю. Т. Коваль и К. А. Петровская, 1982), Паппенгейму, Папаниколау, гематоксилином (В. А. Мандельштам, Е. А. Свиндлер, 1966; А. Н. Мельник, 1983).

Фиксация препарата зависит от метода его окраски. При окраске по Романовскому, Нохту, Паппенгейму мазок фиксируют путем высушивания на воздухе. Для окраски по Папаниколау невысохший мазок погружают на 15—30 мин в смесь равных частей 95 % спирта и эфира (смесь Никифорова); для окраски гематоксилином или гематоксилином и эозином фиксируют в смеси Никифорова или в 10 % растворе формальдегида, разведенном в 70 % спирте (1 часть 40 % формальдегида на 3 части 70 % спирта). Последний вид фиксации более удобен, так как он не требует проведения мазков через спирт.

В последние годы внимание исследователей привлек метод люминесцентной микроскопии, который основан на избирательном поглощении специальных светящихся красителей (флуорохром) нуклеиновыми кислотами клеток. При окраске цитологических препаратов флуорохромом возникает разноцветное свечение, обусловленное ярко окрашенными комплексами акрихин+нуклеиновая кислота. Различное свечение этих комплексов в клетках позволяет дифференцировать ядерные и цитоплазматиче-

ческие нуклеиновые кислоты и судить о функционально-гистохимических свойствах последних. Нуклеиновые кислоты (РНК) с акридином оранжевым дают яркочерное или оранжевое свечение, а дезоксирибонуклеиновые (ДНК) — зеленое.

Дисплазия (предрак) характеризуется увеличением количества ДНК и РНК, при этом флуоресценция бывает голубого, зеленого, салатного цвета. При раке в клетках увеличивается содержание ДНК и РНК, что отражается на люминесцентных картинах. Метод цитологической диагностики вместе с кольпоскопией позволяет диагностировать эрозию, лейкоплакию, цервицит, туберкулез шейки матки и др. Особенно большое значение цитологический метод исследования имеет при диагностике рака.

Цитологически рак характеризуется признаками атипичности клеток, большим числом опухолевых клеток в мазке, изменением всех элементов клетки (ядра, ядрышка, цитоплазмы). Изменения ядра характеризуются неравномерным его увеличением (макронуклеоз), усилением окрашивания (гиперхроматоз), изменением формы, неправильностью границ и неравномерностью распределения хроматина (гетеронуклеоз). Встречаются изменения формы и строения ядер в одной клетке (полинуклеоз), множество неправильных фигур митотического деления. Изменения в ядрышках проявляются увеличением числа и размеров ядрышек, изменением формы ядрышка. Цитоплазма клеток имеет следующие отличия: присутствие инородных тел (лейкоциты, остатки клеток), вакуолизация цитоплазмы (часто встречается при железистом раке). Клетки увеличены в размерах (макроциты), появляются различные их формы (гетероциты) и дегенеративные изменения.

Большое значение имеет количественное изучение ДНК, РНК и

мукополисахаридов. В раковой клетке ДНК содержится больше, чем в здоровой, в ядрышках опухолевых клеток РНК также содержится в избыточном количестве.

Кислые мукополисахариды (КМПС) и нейтральные мукополисахариды (НМПС) находятся в соединительной ткани (строме). При раке количество КМПС увеличено, а НМПС — уменьшено. Гликогена в раковой клетке немного. В последнее время уделяют большое внимание изучению состояния полового хроматина при предраке и раке (К. П. Ганина и Е. В. Коханевич, 1971). Установлено, что в шейке матки многослойный плоский эпителий в норме содержит 50 % и более полового хроматина, а цилиндрический эпителий — 30—37 %. В процессе малигнизации эпителия количество полового хроматина уменьшается: при дисплазии многослойного плоского эпителия количество полового хроматина составляет 42 %. При раке из многослойного плоского эпителия, а также при плоскоклеточном раке количество полового хроматина падает ниже 30 %. Железистый рак сопровождается резким снижением содержания полового хроматина (менее 20 %). Чем ниже процент полового хроматина, тем злокачественнее протекает рак. При очаговых метаплазиях цилиндрического эпителия содержание полового хроматина увеличивается при регенерации (выше 30 %) и уменьшается при малигнизации (ниже 30 %).

Результаты исследования мазков трактуют как отрицательные, атипичные, подозрительные, положительные. Отрицательными считают мазки с незначительными цитологическими изменениями. К атипичным относят мазки, в которых выявлялись клетки с изменениями, не дающими оснований для подозрения на рак, например, при тяжелых воспалительных процессах. Подозрительными считают мазки, в которых клетки напоми-

нают таковые при злокачественном росте, хотя этих данных недостаточно для того, чтобы диагностировать рак. К положительным относятся мазки, в которых обнаружены клетки с признаками злокачественности.

В норме в фолликулярную фазу менструального цикла мазок состоит из клеток поверхностного типа, расположенных раздельно друг от друга, иногда небольшими группами. Контуры клеток четкие, ясные, ядра преимущественно пикнотические, лейкоциты почти отсутствуют. При эрозии и воспалительных процессах клетки глубокого слоя слегка увеличены, ядра их неровные, а протоплазма часто вакуолизирована.

Одной из причин атипии клеток является трихомонадная инфекция, при которой возникают дистрофические изменения в эпителии, появляются нейтрофилы, лимфоциты, плазматические клетки и гистиоциты. В поверхностных и парабазальных клетках наблюдаются несколько увеличенные ядра с неясной структурой хроматина. Цитологические признаки атипии эпителиальных клеток при трихомонозе являются одной из причин диагностических ошибок. Эти клетки часто исчезают при успешной противовоспалительной терапии.

Во время беременности в цитологических препаратах часто выявляются базальноклеточная гиперактивность и различные формы дисплазии, которые характерны и для внутриэпителиального рака. После окончания беременности эпителиальная атипия, как правило, исчезает. Подозрительные мазки при раке *in situ* отличаются полиморфизмом эпителиальных клеток; базальные клетки — изолированные, с четко очерченными краями. В некоторых случаях находят скопления базальных клеток различных размеров с увеличенным ядром. Ядра клеток гиперхроматичны, темно-фиолетового цвета, с большим числом ядрышек. На-

ряду с этими клетками наблюдаются дискариотические клетки с нормальной протоплазмой, крупным неровным ядром, гиперхромностью ядер и многоядерностью. Характерны гигантские клетки с интенсивно окрашенными гигантскими ядрами. Наряду с патологически измененными клетками встречаются клетки неизмененного эпителия.

Ядра злокачественных клеток бывают значительно больше цитоплазмы. Отмечаются явления полиморфизма и гиперхроматоза, встречаются клетки с патологическими митозами. Почти в каждом препарате содержатся эритроциты, лейкоциты, макроциты и множество патогенных микробов.

По нашим данным, цитологический диагноз не совпал с патоморфологическим в 22,24 %, совпал — в 77,8 % случаев. В дальнейшем, при изготовлении серийных срезов удаленных препаратов у части больных выяснилось, что расхождение диагноза было следствием неполноценного гистологического исследования. Патологоанатомические исследования показали, что при раке *in situ*, равно как и при раннем инвазивном раке, важными морфологическими признаками опухолевого процесса являются полиморфизм эпителиальных клеток с увеличенными ядрами, большое число ядрышек, потеря ядрами одноядерности в строении и окраске, наличие голых ядер и гигантских клеток.

При инвазивных формах рака часто находят относительно меньший процент дискариотических клеток по сравнению с так называемыми раковыми клетками. При инвазивных поражениях обычно наблюдается более высокая степень клеточной дегенерации. На ранних стадиях рака шейки матки при патологическом исследовании биопсийного материала может не быть характерной картины, тогда как при исследовании материала, взятого из пораженного участка



шейки или тела матки, обнаруживаются атипические клетки.

Если невозможно изготовить серийные срезы при гистологическом исследовании биопсийного материала, цитологическое исследование служит достаточно хорошим контролем патоморфологического метода.

Некоторые трудности представляет цитологическая диагностика предраковых состояний и рака тела матки. При железистой гиперплазии слизистой оболочки тела матки в мазке часто обнаруживаются клетки железистого эпителия различной величины с интенсивно окрашивающимися ядрами. В отличие от раковых клеток в клетках железистого эпителия указанные признаки менее выражены, а хроматиновая сетка в ядрах распределена более равномерно. При дифференциации измененного ядра возникают диагностические трудности, связанные с секреторирующей деятельностью клетки. Для железистого рака характерны клетки с большими вакуолями, с включенными в них лейкоцитами и с нетипичным, эксцентрично расположенным ядром. При железистом раке клеточный полиморфизм выражен менее резко, чем при плоскоклеточном. Мало выражены признаки неоплазии в клетках при зрелых формах опухоли, поэтому диагностика железистого рака тела матки нередко бывает затруднительна.

Таким образом, цитологический метод позволяет достаточно точно диагностировать предопухолевые процессы и самые ранние формы рака половых органов.

Самым точным методом ранней диагностики предраковых состояний и рака половых органов является гистологическое исследование кусочка опухолевой ткани, полученной путем биопсии. Это исследование является обязательным.

Биопсию для диагностики рака женских половых органов применяют в различных вариантах. Обычная биопсия заключается в

удалении кусочка ткани из подозрительного на рак органа скальпелем, специальным инструментом типа конхотома или электропетлей. Применяют также пункционную биопсию толстой иглой.

Биопсию обязательно проводят при подозрении на злокачественный процесс. Окончательный диагноз ставят только на основании микроскопического исследования полученного материала. Биопсии принадлежит ведущая роль в дифференциальной диагностике злокачественных опухолей.

При поражении шейки матки лучшие результаты в смысле полноты обследования дает конизация шейки матки с последующими серийными срезами.

Для диагностики рака тела матки обычно производят выскабливание ее стенок. Не следует производить биопсию некротических или распадающихся участков тканей. Наиболее достоверные данные дает биопсия периферически расположенных участков опухоли, на границе со здоровой тканью, так как здесь можно наиболее точно определить инвазивный характер опухолевого роста — важнейший признак злокачественного новообразования.

Нельзя приступать к лечению клинического рака половых органов без предварительной биопсии. После нескольких аппликаций <sup>60</sup>Со или сеансов наружного облучения биопсия теряет всякую ценность, так как изменения в тканях после облучения часто не позволяют поставить правильный диагноз.

Не рекомендуется проводить биопсию во время менструаций, при беременности и хронических воспалительных процессах половых органов, в амбулаторных условиях. Чаще всего биопсию производят конхотомом. Для этого влажную часть шейки матки обнажают зеркалами. Перед биопсией проводят расширенную кольпоскопию. В тех медицинских учреждениях, в которых еще не производят коль-

поскопию, кусочек ткани для гистологического исследования берут после пробы Шиллера, причем его удаляют скальпелем из йоднегативного участка. Кусочек ткани всегда лучше иссекать из середины псевдоэрозии, подозрительной на рак, но не на границе ее с неизменной тканью, где раковые изменения могут быть еще нерезко выражены. Необходимо тщательное изучение многих срезов. Так как раковый процесс нередко начинается на границе многослойного плоского и цилиндрического эпителия, расположенного в области наружного зева, целесообразно одновременно с биопсией производить и выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки.

Образовавшийся при биопсии дефект на шейке матки лучше всего прижечь с помощью диатермического аппарата. Если такого аппарата нет, перед биопсией шейку матки обрабатывают спиртом. Рану прижигают карболовой кислотой и повторно обрабатывают спиртом для нейтрализации избытка кислоты, попадающей на здоровые ткани, затем на 2 ч во влагалище вводят стерильный марлевый тампон. Взятый кусочек ткани и материал соскоба помещают в пробирки с 10 % раствором формальдегида или спиртом. На пробирках пишут фамилию и инициалы больной. В сопроводительной карте указывают возраст, клинический диагноз, дату биопсии, место, откуда взят материал, номер истории болезни. Этим правилам следует придерживаться во всех случаях взятия биопсийного материала.

Говоря о диагностическом значении биопсии в распознавании начальных форм рака женских половых органов, следует подчеркнуть, что гистологические исследования в сопоставлении с клиническими данными позволили создать учение о предопухолевых заболеваниях и начальных формах рака женских половых органов.

### Гистохимические исследования.

Исследование слизистой оболочки шейки матки с применением морфологических методов в значительной степени дополняется гистохимическими исследованиями. Морфологическое разделение эпителия шейки матки на отдельные слои находится в соответствии с процессами его роста, дегенерации и десквамации. Пролиферация клеточных элементов сопровождается образованием нового клеточного вещества, в основном протеинов. Так как синтез протеинов тесно связан с наличием нуклеиновых кислот (ДНК, локализованной в ядре, и РНК, в основном находящейся в цитоплазме и ядрышке), следует ожидать, что наибольшее количество нуклеиновых кислот будет обнаружено в базальном слое слизистой оболочки. Морфологически увеличенное количество нуклеиновых кислот косвенно доказывается наличием клеточной базофилии, что более точно выявляется с помощью специальных методов исследования, например, реактива Шиффа. При явлениях регенерации экзоцервикальной слизистой оболочки (эрозии, зоны трансформации) интенсивные процессы созревания происходят почти по всей толще эпителиальных слоев. Вследствие этого базофильность клеток и количество нуклеиновых кислот повышаются не только в регенеративных базальных слоях, но и в поверхностных.

Клеточные процессы синтеза связаны с каталитической индукцией ферментов, поэтому неясно, почему в регенеративных базальных слоях обнаруживается усиленная ферментативная активность (сукцинатдегидрогеназа и фосфоамидаза).

Морфологические признаки атипичного эпителия не могут считаться убедительными, так как они представляют лишь конечную, статическую, нередко грубо выраженную стадию более тонких клеточных изменений, изучение которых составляет задачу гистохимии.

## Рентгеновские методы исследования

**Гистеросальпингография (метросальпингография)** — контрастное изображение полости матки и маточных труб с помощью рентгенографии.

Показаниями к применению данного исследования являются различные патологические процессы, вызывающие изменения формы и величины матки (аномалии развития матки, опухолевые образования, эндометриоз), необходимость выяснения состояния рельефа слизистой оболочки канала шейки матки, бесплодие, полипы, сращения, туберкулезное поражение. Большое значение имеет этот метод в дифференциальной диагностике подслизистой и интрамуральной миомы. При подслизистых узлах обнаруживаются дефекты наполнения или деформация полости матки (рис. 34), двурогая матка (рис. 35), при раке тела матки характерным признаком являются изъеденные края (рис. 36). Метрографию используют для контроля эффективности внутриматочной терапии рака тела матки и железистой гиперплазии эндометрия.

Так, после внутриматочного введения 17 $\alpha$ -оксипрогестерона капроната (по 600—800 мг 5—6 раз) перед оперативным вмешательством или вместе с аппликациями <sup>60</sup>Со отмечаются заметные изменения, сглаживание контуров слизистой оболочки тела матки.

Сальпингографию применяют для диагностики проходимости маточных труб. При проходимых маточных трубах контрастное вещество заполняет матку и маточные трубы на всем протяжении, а затем обнаруживается в брюшной полости в виде бесформенных пятен и полюс (рис. 37).

При нарушении проходимости маточных труб контрастное вещество не попадает в брюшную полость или в маточные трубы (рис. 38), если они непроходимы

в интрамуральном отделе. На рис. 39 видна полость матки треугольной формы, ампулярный отдел левой маточной трубы расширен, конец его запаен (гидросальпинкс).

При эндометриозе тела матки контрастное вещество через просветы желез проникает в эндометриодные полости в виде лакун, которые располагаются за пределами полости шейки и уходят в глубь мышечного слоя матки. При туберкулезном поражении маточных труб на рентгенограмме видны измененные контуры маточных труб, состоящие как бы из отдельных сегментов.

Подслизистая миома матки дает характерную рентгенологическую картину в зависимости от того, из какого отдела полости матки исходит данный узел. Подслизистая опухоль, исходящая из боковой стенки матки, сплющивает полость матки, придавая ей причудливую форму. Узлы же, исходящие из дна матки, дают дефект наполнения в виде тюльпана. Полипы слизистой оболочки полости матки при гистеросальпингографии видны в полости матки в виде небольших дефектов наполнения с неровными контурами.

Рак тела матки на гистерограммах распознается достаточно легко. Контуров слизистой оболочки полости матки при раке тела матки изъедены. Дефекты наполнения могут быть множественными, в зависимости от распространенности процесса.

Цервикография дает возможность выяснить состояние рельефа слизистой оболочки канала шейки матки, обнаружить полипоз, деформацию, эктропион шейки матки.

Метросальпингографию следует проводить в середине интервала между двумя менструациями (через 7—10 дней после окончания менструации и не позже чем за 7—10 дней до начала ее). Для проведения исследования применя-

ют контрастные вещества — йодолипол, майодил.

Предварительно тщательно обследуют больную, обращая особое внимание на наличие или отсутствие воспалительных процессов в половых органах и положение матки.

Показаниями к метросальпингографии являются диагностика пороков развития матки, небольших подслизистых миом, определение границы ракового процесса на эндометрии, подозрение на туберкулезный аднексит, эндометриоз, бесплодие и др.

Противопоказаниями к метросальпингографии являются общие и местные инфекционные процессы; острые и подострые воспалительные процессы в женских половых органах; беременность и подозрение на беременность; лейкоцитоз, увеличенная СОЭ; кольпит; наличие во влагалище трихомонад.

**Методика.** Накануне вечером и утром в день исследования назначают очистительную клизму, а непосредственно перед началом метросальпингографии необходимо опорожнить мочевой пузырь. Больную укладывают на край рентгеновского стола, как для влагалищной операции. Наружные половые органы, влагалище и шейку матки обрабатывают спиртовым раствором йода или спиртом.

На переднюю губу шейки матки накладывают пулевые щипцы и проводят зондирование полости матки. Затем в полость матки при помощи шприца Брауна вводят 4—5 мл контрастной жидкости, подогретой до температуры тела больной. После медленного введения контрастного вещества в полость матки наконечник удаляют, и на наружный зев накладывают пулевые щипцы, влагалище промокают сухими тампонами для удаления контрастного вещества во избежание наложения тени на контрастное изображение внутренних половых органов.

Сразу после введения контрастного вещества производят первый снимок. Если контрастное вещество не попало в маточные трубы, то через 15—20 мин делают второй снимок. Если контрастное вещество заполнило маточные трубы на всем протяжении, а в свободную брюшную полость не попало, через 1 сут выполняют контрольный снимок.

Метросальпингография дает представление преимущественно об анатомических изменениях половых органов. О функциональной деятельности матки и маточных труб можно судить по данным рентгенокимографии.

На кимограмме без труда можно распознать полость матки, а также тень одной или обеих маточных труб, в зависимости от степени проходимости каждой из них. Рентгенокимография матки и маточных труб должна быть строго индивидуализирована в зависимости от положения матки и маточных труб. Поэтому сначала производят метросальпингографию, а затем — рентгенокимографию. В настоящее время для диагностики функционального состояния маточных труб все шире используют радионуклиды.

**Пневмопельвиграфия.** Перед рентгенографией органов малого таза и лапароскопией производят пневмоперитонеум — введение воздуха (газа) в брюшную полость путем прокола брюшной стенки.

С помощью пневмоперитонеума и рентгенографии можно получить данные о расположении половых органов, наличии опухолей и их отношении к соседним органам, о спайках и сращениях, имеющих в брюшной полости, для дифференциальной диагностики заболеваний внутренних половых органов.

Показаниями к пневмопельвиграфии являются новообразования матки и яичников; опухоли, аномалии развития половых органов и другие трудно диагностируемые патологические состояния.

Накануне вечером и утром в день исследования больной делают очистительную клизму. Ужин и завтрак больная не получает. Перед созданием пневмоперитонеума опорожняют мочевой пузырь. Газ вводят в брюшную полость в рентгенодиагностическом кабинете в положении больной на спине с соблюдением правил асептики.

Установлены различные точки для пункции брюшной полости. Удобнее всего делать прокол слева от пупка, ниже его на 3 см. Перед пункцией производят местную анестезию передней брюшной стенки 0,5 % раствором новокаина. После этого просят больную надуть живот и вводят иглу строго перпендикулярно передней брюшной стенке через все ее слои. Наиболее опасным осложнением при пункции является попадание иглы в кровеносный сосуд. Для контроля к игле можно присоединить шприц с раствором новокаина. Потянув на себя поршень, следует убедиться в отсутствии в шприце крови. При попадании иглы в брюшную полость уровень новокаина в шприце будет понижаться.

Убедившись, что игла находится в брюшной полости, ее соединяют с аппаратом для создания пневмоторакса и приступают к введению газа (кислорода). Вводить газ в брюшную полость необходимо медленно, по 100—200 мл/мин. Иногда поступление газа в брюшную полость затруднено. В этих случаях двумя пальцами левой руки следует захватить переднюю брюшную стенку в широкую складку на 2 см выше места укола иглы и слегка приподнять ее. Обычно после этого газ начинает поступать быстрее. Количество вводимого газа зависит от телосложения больной, объема брюшной полости, тонуса передней брюшной стенки. Обычно вводят 1000—1300 мл газа. Если больная жалуется на плохое самочувствие или боль в животе, введение газа немедленно прекращают. После окончания введения га-

за иглу извлекают и на место пункции накладывают стерильную повязку.

После создания пневмоперитонеума больную на каталке доставляют в рентгеновский кабинет, укладывают на рентгеновский стол животом вниз, подложив под бедра и голени подушку для уменьшения наклона таза. После этого рентгеновский стол переводят в положение Тренделенбурга (угол 30—45°). При этом петли кишок отходят к диафрагме и хорошо видны органы, фиксированные в малом тазу.

Рентгенопельвиграфию выполняют с помощью аппарата РУМ-7. Рентгеновскую трубку располагают на расстоянии 75 см от больной, центрирование проводят на область копчика. Чтобы получить хороший рентгеновский снимок, применяют подвижную отсеивающую решетку. Обычно бывает достаточно одного обзорного рентгеновского снимка; при необходимости делают дополнительные снимки в косых положениях. Технические условия рентгенографии: сила тока 30 мА, напряжение 70—80 кВ, экспозиция 2,5 с.

Пнемопельвиграфию нельзя проводить при тяжелых сердечных заболеваниях, заболеваниях легких с нарушением их функций, острых воспалительных процессах в брюшной полости и малом тазу, при резко выраженном метеоризме. Асцит не является противопоказанием к наложению пневмоперитонеума. В таких случаях сначала выпускают асцитическую жидкость, а затем вводят газ в брюшную полость.

Наложение пневмоперитонеума может сопровождаться некоторыми осложнениями. Ошибочное введение газа в подкожную жировую клетчатку создает подкожную (реже межмышечную и межфасциальную) эмфизему. Во время пункции можно случайно проколоть кровеносный сосуд, что не представляет большой опасности, так как про-

исходит спонтанное рассасывание кровоизлияния. Если игла попала в просвет кишки, газ начинает быстро поступать из баллона и показания манометра свидетельствуют о повышении давления. У больной через некоторое время появляется желание выпустить газы. Отверстие в стенке кишки склеивается, отрицательных последствий обычно не бывает. Газовая эмболия, на возникновение которой указывает приступ сухого кашля, требует немедленного прекращения введения газа. Это осложнение возникает крайне редко. Создание пневмоперитонеума может осложниться пневмотораксом (газ проникает в плевральную полость чаще всего через врожденные дефекты в диафрагме).

Профилактика описанных осложнений заключается в медленном повышении давления при введении газа в брюшную полость и тщательном наблюдении за общим состоянием больной во время создания пневмоперитонеума. При правильной технике и применении быстро рассасывающихся газов осложнений практически не бывает.

В норме на рентгенограммах тазовых органов на фоне пневмоперитонеума в боковых отделах четко контурируются терминальные линии обеих безымянных костей, спереди видно изображение лобковых костей, сзади — мыса.

Изнутри к костям таза примыкает теневая полоса, соответствующая проекции мягких тканей стенок таза: внутренние запирающие мышцы и их продолжение впереди — мышца, поднимающая задний проход. Боковые отделы задней половины таза покрыты грушевидными мышцами. В центре малого таза видна тень матки, которая представляет собой овал с поперечным диаметром 5—7 см и продольным — 3—5 см. Матка обычно образует двойную овальную тень. Кпереди от матки видны тени круглых связок, которые име-

ют ширину 0,2—0,5 см и направляются к боковым отделам таза. По бокам от матки отходят тени параметрия, заключенного между листками широких связок. Параметрий на рентгенограмме имеет вид узких треугольных теней, расширяющихся по мере приближения к стенкам малого таза и исчезающих в его мягких тканях. В норме ширина параметрия не превышает 0,3—0,5 см. Кзади от параметрия по бокам от матки видны тени маточных труб. Каждая труба идет от матки в виде дугообразной тени шириной 0,3—0,6 см. Иногда между воронкой трубы и стенками малого таза можно отчетливо увидеть воронко-тазовые связки. Кзади от матки в боковых отделах малого таза проецируются тени яичников. Часто яичники располагаются асимметрично. Тень яичника имеет овальную форму, длинная ось его равна 2—4 см, поперечник 1,5—3 см. Между маткой и яичниками обычно хорошо видны собственные связки яичников. Кпереди от матки находится заполненное газом пузырьно-маточное углубление. В переднем отделе малого таза позади лонного сочленения видна однородная полуовальная тень мочевого пузыря.

В заднем отделе малого таза перед мысом проецируется прямая кишка в виде однородной тени. Кроме того, на тень мягких тканей левого бокового отдела таза иногда накладывается изображение сигмовидной ободочной кишки. Спереди бывают хорошо видны запирающие отверстия.

Размеры и топография органов малого таза, а также их изображение на рентгенограмме во многом зависят от возраста, конституциональных особенностей, фазы менструального цикла и целого ряда других физиологических моментов.

Пневмогинекография позволяет судить о величине и расположении органов, фиксированных в малом таза, о топографии прямокишечно-

маточного и пузырно-маточного углублений, о состоянии параметрия. Если рентгеновский снимок таза симметричный (доказательством этого служат одинаковые размеры и форма запирательных отверстий), то основания параметрия с обеих сторон могут быть одинаковой ширины. Расширение тени в этих местах при раке матки свидетельствует об инфильтрации параметрия или поражении лимфатических узлов.

Пневмогинекография позволяет уточнить распространение злокачественных опухолей матки. Особенно ценную информацию можно получить при сочетании пневмогинекографии с лимфографией. При этом более четко определяются краевые контуры лимфатических узлов. При метастазах раковой опухоли в лимфатические узлы тени мягких тканей приобретают полициклические контуры. Сочетание пневмогинекографии с контрастированием толстой кишки бариевой взвесью позволяет судить о вовлечении в опухолевый процесс прямой или сигмовидной ободочной кишки.

Пневмогинекографию наиболее целесообразно проводить в поздних стадиях рака матки. Основным недостатком ее состоит в том, что она не позволяет выявить происхождения изменений в параметрии (воспалительные или опухолевые). В этом отношении большую диагностическую ценность представляет метод прямой лимфографии.

**Лимфография.** В основе метода прижизненной лимфографии лежит способность лимфатических капилляров всасывать водорастворимые и коллоидные рентгеноконтрастные вещества, вводимые парентерально. Контрастное вещество быстро поступает в отводящие лимфатические сосуды, делая их доступными для рентгенологического исследования.

Для окрашивания дистальных ветвей медиального лимфатического пучка депо красителя следует

создавать подкожно в первых двух межпальцевых промежутках на тыле стопы; продольный разрез кожи надо делать в средней трети тыла стопы соответственно проекции сухожилия разгибателя большого пальца.

Рентгеноконтрастные вещества для лимфографии подразделяют на водорастворимые и масляные. Как водорастворимые так и масляные контрастные вещества имеют положительные и отрицательные свойства. Водорастворимые вещества легко и быстро вводятся в лимфатические сосуды и так же быстро выводятся. Рентгенографию выполняют сразу после введения контрастного вещества в лимфатические сосуды. Масляные контрастные вещества (йодолипол и др.) ввиду относительно большой вязкости вводят в лимфатические сосуды в течение 1—2 ч. Они не смешиваются с лимфой и обычно не выходят за пределы стенок сосудов и капсулы лимфатических узлов. Это обуславливает четкое изображение лимфатических сосудов, структуры лимфатических узлов.

Масляные контрастные вещества надолго задерживаются в лимфатических сосудах (1—4 ч), а также в лимфатических узлах (4—6 мес и более).

Отрицательными свойствами масляных контрастных веществ являются длительная задержка их в лимфатических узлах и опасность жировой эмболии.

**Методика.** Исследование проводят в операционной или эндоскопическом кабинете. Необходим набор стерильных инструментов, состоящий из нескольких кровоостанавливающих зажимов, 2 глазных пинцетов, шприцев емкостью 20 и 2 мл, скальпеля и нескольких тонких игл для введения вещества в просвет лимфатического сосуда (диаметр просвета 0,1—0,2 мм). Больную укладывают на стол в положении на спине с согнутыми в коленях ногами, для удобства ис-

пользуют деревянную подставку. Кожу нижней трети обеих голеней и стоп обрабатывают 2 % спиртовым раствором йода, стопы обкладывают стерильным бельем.

Для обнаружения лимфатического сосуда в первый межпальцевый промежуток на стопе подкожно вводят 1 мл 1 % раствора синего Эванса, растворенного в 0,25 % растворе новокаина. Стерильный раствор красителя избирательно адсорбируется лимфатическими сосудами, которые окрашиваются в синий цвет. На 4—5 см выше места введения синего Эванса проводят местную инфильтрационную анестезию 0,25 % раствором новокаина, затем производят продольный разрез кожи тыла стопы длиной 1,5—2 см. Разрез необходимо делать очень осторожно, так как лимфатические сосуды находятся непосредственно под кожей и их легко повредить. В каждой ране видны окрашенные в синий цвет 2—3 мелких (диаметром 0,5—1 мм) лимфатических сосуда. Эти сосуды освобождают от окружающих тканей с помощью глазных пинцетов. Для увеличения объема лимфатического сосуда слегка массируют кожу на месте введения красителя, одновременно прижимая пальцем дистальный отдел кожного разреза. После нескольких таких движений лимфатический сосуд увеличивается в объеме. Для профилактики спазма лимфатического сосуда операционное поле периодически орошают 0,25 % раствором новокаина. Выделенный из окружающих тканей лимфатический сосуд берут на лигатуру, которую слегка натягивают, и производят пункцию сосуда иглой диаметром 0,2 мм и длиной 2—3 см. О попадании иглы в лимфатический сосуд судят по исчезновению красителя из просвета сосуда.

Для введения контрастного вещества надо оказывать большое и длительное давление на поршень шприца ввиду малого калибра лимфатического сосуда и значи-

тельной вязкости йодолипола. Большинство исследователей пользуются шприцами, снабженными поршнем с винтовой нарезкой. Мы сконструировали специальный аппарат для автоматической подачи контрастного вещества в лимфатические сосуды. При помощи электродвигателя за определенный интервал времени можно ввести в лимфатический сосуд необходимое количество контрастного вещества. Ходовой винт имеет шаг 25 мм за 1 ч.

Аппарат сокращает время введения контрастного вещества в 1,5 раза и предупреждает разрыв лимфатического сосуда. Автоматическая остановка аппарата и сигнал при заданном введении контрастного вещества, а также защитный кожух предохраняют врача от радиоактивного излучения.

Для уменьшения вязкости йодолипола его вводят в смеси с эфиром (4—5 мл йодолипола на 1 мл эфира).

При введении йодолипола, растворенного в эфире, в лимфатическую систему происходит быстрое его испарение с последующим проникновением в периваскулярную клетчатку, всасыванием в кровь и выделением через легкие. Эфир значительно расширяет лимфатические сосуды, способствуя тем самым быстрому продвижению йодолипола. Растворенный в эфире йодолипол сокращает время введения контрастного вещества в обе конечности одновременно до 1 ч и предупреждает разрыв лимфатических сосудов.

Для контрастирования паховых и наружных подвздошных лимфатических узлов достаточно ввести 3—4 мл йодолипола, а для контрастирования общих подвздошных и парааортальных лимфатических узлов — 7—8 мл (в каждую нижнюю конечность обычно достаточно ввести 7—8 мл йодолипола, а в верхнюю — 3—4 мл). При значительном увеличении лимфатических узлов требуется 9—10 мл конт-



растного вещества. Необходимо учитывать и то, что часть введенного препарата, не задерживаясь в лимфатических узлах, попадает в общий лимфатический проток.

Йодолипол вводят, как правило, со скоростью 1 мл за 15 мин; время введения контрастного вещества составляет около 2 ч. Продвижение контрастного вещества по лимфатическим путям иногда сопровождается небольшой болезненностью по внутренней поверхности ноги. Распространение йодолипола по лимфатическим сосудам таза безболезненно. После введения контрастного вещества раны на стопах зашивают узловыми швами и накладывают стерильные повязки. Рентгенологическое исследование производят через 15—20 мин для оценки состояния лимфатических сосудов и 24—48 ч для получения изображения лимфатических узлов. В последнем случае делают по два рентгеновских снимка области бедер и таза, таза и поясницы размерами 30×40 см в прямой и косых проекциях. Условия рентгенографии зависят как от снимаемого объекта, так и от типа рентгеновского аппарата. Так, например, на рентгеновском аппарате РУМ-5 лимфограммы производят при следующих физико-технических условиях: для всех объектов сохраняется постоянным расстояние фокус — пленка 120 см, сила тока 100 мА. Снимки голени делают без отсеивающей решетки при условиях 57—60 кВ, 0,3 с. Снимки бедер, таза и поясницы производят с отсеивающей решеткой при условиях 75—83 кВ, 1 с для бедер и 91 кВ, 1,2 с для таза и поясницы.

Для выявления грудного протока производят дополнительную рентгенографию поясничной области и грудной клетки в прямой и боковых проекциях через 25—30 мин после окончания введения контрастного вещества. Иногда, кроме обычных рентгеновских снимков, делают томографию, которая по-

зволяет отдельно изучить близко расположенные лимфатические узлы и глубину их залегания.

Всего каждой больной делают 6—8 рентгеновских снимков. Интегральная доза, получаемая больной во время одного снимка, при данных технических условиях составляет приблизительно 19 Гр. Чтобы иметь представление о величине этой поглощенной энергии, следует отметить, что при однократной рентгеноскопии грудной клетки длительностью 1,5 мин в организме создается интегральная доза, равная приблизительно 313 Гр. Иначе говоря, интегральная доза, получаемая во время одного снимка, почти в 16 раз меньше энергии, поглощенной при одной рентгеноскопии.

Лимфатические сосуды нижних конечностей делятся на поверхностные и глубокие. Регионарными узлами являются 2—3 подколенных узла и 20—15 узлов паховой области. Паховые лимфатические узлы располагаются ниже подвздошно-бедренной связки. В эти узлы притекает лимфа не только из нижних конечностей, но и из поверхностно расположенных тканей нижней части спины, а также из наружных половых органов. Из паховых узлов лимфа собирается в выносящие сосуды под подвздошно-бедренной связкой в области бедренного канала; они проникают в брюшную полость, в подвздошные лимфатические узлы, от которых дальше лимфа оттекает в поясничные лимфатические узлы.

Лимфатические сосуды наружных половых органов делятся на поверхностные и глубокие. Поверхностные направляются к паховым узлам, а глубокие проходят под симфизом в малый таз к подчревной группе узлов таза. Лимфатические сосуды от органов малого таза впадают в подчревные узлы правой и левой стороны, от которых начинаются новые сосуды к поясничным узлам, расположенным с обеих сторон поясничной части

позвоночного столба. От дна мат-ки лимфатические сосуды проходят вдоль круглых маточных связок через паховые каналы к подпоч-ным паховым узлам. Из пояснич-ных узлов начинаются отводящие лимфатические сосуды, которые со-бираются в короткие поясничные протоки (справа и слева).

Крупные лимфатические сосуды брюшной полости (правый и левый поясничные протоки) сливаются вместе и образуют удлиненное рас-ширение — лимфатическую цистер-ну, которая может находиться на различной высоте — от XI грудно-го до II поясничного позвонков. Цистерна расположена впереди тел позвонков, позади брюшной части аорты. Она является начальной частью самого крупного лимфати-ческого сосуда — грудного протока.

Лимфатические сосуды снабже-ны множеством клапанов, пред-ставляющих собой складки внут-ренней (эндотелиальной) оболоч-ки. Клапаны вместе со стенками сосу-да образуют карманы, препятству-ющие обратному току лимфы. По ходу лимфатических сосудов рас-положены лимфатические узлы, ко-торые относятся к органам крове-творения и участвуют в выработке антител и обмене веществ. Наруж-ная оболочка лимфатических сосу-дов переходит в капсулу лимфати-ческих узлов. В капсуле в области ворот лимфатических узлов нахо-дятся гладкие мышечные волокна.

В лимфатическом узле различа-ют корковое и мозговое вещество. Остов узла состоит из грубой сети перекладин, отходящих от капсу-лы, а все промежутки между ними заполнены микроскопической сетью ретикулярной ткани. В корковом веществе заложены фолликулы, в которых образуются лимфоциты. В мозговом веществе скопления лимфоцитов образуют мякотные переплетающиеся между собой тя-жи. Лимфа втекает под капсулу в поверхностные пространства, или синусы, затем просачивается в мозговое вещество в центральные

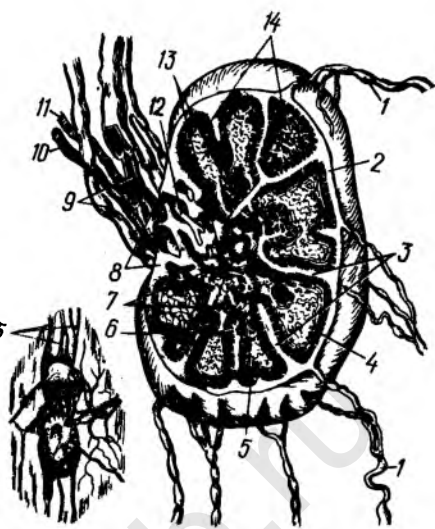


Рис. 40. Внутреннее строение лимфати-ческого узла (схема):

1 — приносящие лимфатические сосуды; 2 — капсула; 3 — перекладины; 4 — краевой синус; 5 — вторичные узелки, 6 — промежуточный синус; 7 — мякотные шнуры; 8 — ворота лимфатического узла; 9 — выносящие лимфатические сосуды; 10 — вена; 11 — артерия; 12 — конечный синус; 13 — мозговое вещество; 14 — корковое вещество; 15 — выносящие сосуды

синусы между мякотными тяжами, то есть в пространство, занятое ретикулярной сеткой, и, наконец, вытекает через конечные синусы в отводящие лимфатические сосуды.

В лимфатических узлах лимфа обогащается лимфоцитами и освобождается от различных вредных веществ. Лимфатические узлы составляют единое целое с лимфатическими сосудами. Лимфа поступает в узел из приносящих лимфатических сосудов (рис. 40). Эти сосуды (2—4 и более) входят в лимфатический узел главным образом в области его выпуклого, обыч-но дистально расположенного от-дела. Выносящие лимфатические сосуды выходят из ворот лимфати-ческого узла, где располагаются артерии, вены, нервы, окруженные жировой клетчаткой. Выносящих лимфатических сосудов обычно меньше, чем приносящих, но они крупнее.

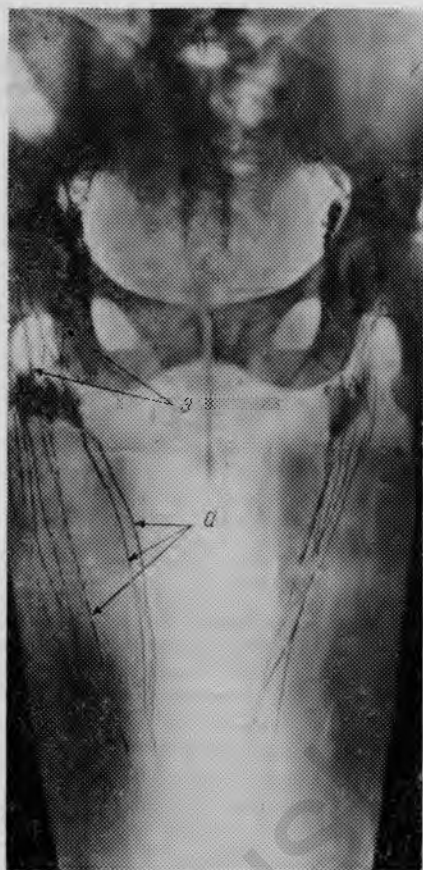


Рис. 41. Лимфограмма лимфатических сосудов и узлов таза через 30 мин после введения йодолипола. Хорошо видны афферентные (а) и эфферентные (э) лимфатические сосуды

При изучении лимфограмм по ходу лимфатических сосудов можно заметить небольшие циркулярные сужения, отстоящие друг от друга на 0,5—1 см и более. Обе группы коллекторных сосудов голени, достигая передневнутренней поверхности бедра, образуют единый и довольно мощный пучок, идущий вдоль большой подкожной вены.

При использовании йодолипола на снимках, произведенных через 25—30 мин после введения препарата, часто выявляется прерывис-

тость изображения нормальных лимфатических сосудов. Это явление обусловлено фрагментацией масляного контрастного вещества, которая становится еще более выраженной через 45—60 мин и позднее. Контрастное вещество постепенно выделяется из лимфатических сосудов и обычно через 2—6 ч при отсутствии лимфостаза уже не определяется.

Основными лимфатическими узлами нижних конечностей являются паховые лимфатические узлы. При лимфографии обычно контрастируются две группы лимфатических узлов: бедренные и паховые. В области таза различают три основные группы лимфатических узлов: подвздошные, подчревные и крестцовые. При прямой лимфографии наибольший интерес представляет группа подвздошных лимфатических узлов. Они располагаются на внутренней стенке таза вдоль наружных и общих подвздошных артерий и вен.

Введение в один из поверхностных лимфатических сосудов тыла стопы 8—7 мл йодолипола позволяет получить при последующей рентгенографии контрастное изображение переднемедиального лимфатического пучка нижней конечности, лимфатических сосудов тазовой и поясничной областей, а также паховых (поверхностные и глубокие), подвздошных (наружные и общие) и парааортальных лимфатических узлов (рис. 41).

Подвздошные лимфатические узлы (наружные и общие) расположены вдоль одноименных артерий и вен с каждой стороны таза. Они связаны между собой лимфатическими сосудами и образуют вместе с ними единое сплетение вокруг наружных и общих подвздошных кровеносных сосудов. Это сплетение всегда выявляется на лимфограммах. Из парааортальных лимфатических узлов контрастное вещество проникает в грудной проток.

После введения йодолипола лим-

фатические сосуды бедер представляются в виде шнуровидных четкообразных теней, идущих параллельно друг другу по внутренней поверхности конечности. Этот так называемый переднемедиальный лимфатический пучок на всем протяжении состоит из 7—12 сосудов одинакового калибра, каждый из которых самостоятельно впадает в тот или иной лимфатический узел паховой области. Многочисленные клапаны, препятствующие обратному току лимфы, придают сосудам вид четок. В тазу лимфатические сосуды теряют прямолинейность, переплетаются между собой, их калибр становится несколько большим, чем на бедрах. На рентгенограммах, выполненных через 24 ч, контрастное вещество в лимфатических сосудах может уже не определяться или выявляются только его следы. Присутствие йодолипола в лимфатических сосудах более 1 сут свидетельствует, как правило, о наличии препятствий току лимфы.

Подвздошные лимфатические узлы обычно очень близко прилегают друг к другу, и на лимфограммах трудно проследить отдельно их наружные и внутренние стволы. Легче это сделать на рентгеновских снимках в косой проекции. Число, величина и форма подвздошных лимфатических узлов не постоянны.

С помощью описанной выше методики лимфографии удастся исследовать паховые, наружные и общие подвздошные лимфатические узлы, а также лимфатические узлы, расположенные вокруг брюшной части аорты и нижней полой вены вплоть до уровня II поясничного позвонка, то есть выявить лимфатические пути, по которым чаще всего метастазирует рак женских половых органов. Однако этот метод не позволяет выявить параректальные лимфатические узлы, а также расположенные по ходу внутренней подвздош-

ной артерии и в крестцовой области.

При необходимости исследовать лимфатические узлы, расположенные вокруг прямой кишки, по ходу внутренней подвздошной артерии и в крестцовой области, лимфографию сочетают с тазовой флебографией. Левые и правые подвздошные лимфатические сосуды и узлы у бифуркации аорты (уровень IV поясничного позвонка) соединяются и образуют поясничное сплетение, расположенное забрюшинно вокруг брюшной части аорты и нижней полой вены.

Лимфатические узлы на лимфограммах имеют характерный вид. Контрастное вещество в первую очередь заполняет краевые синусы, затем йодолипол поступает во внутреннюю часть узлов. После этого по выносящим сосудам контрастное вещество начинает продвигаться в проксимальном направлении.

Неизменные лимфатические узлы на лимфограмме имеют округлую или овальную форму. Диаметр их составляет от 0,5 до 3 см, контуры четкие, а внутренняя структура имеет пятнистый вид. Объясняется это тем, что распространение контрастного вещества происходит по ретикулярной ткани узла, в то время как лимфоидная ткань остается незаполненной. На рентгенограммах незаполненные йодолиполом фолликулы создают картину множественных округлых дефектов наполнения.

Метастатически измененные лимфатические узлы имеют некоторые особенности. Для них характерны дефекты наполнения (изъеденные края узлов). При тотальном поражении лимфатических узлов раковой опухолью контрастное вещество в них почти не проникает, поэтому на рентгенограммах в таких случаях выявляется значительный дефект наполнения.

На ранней стадии развития, когда метастатическая опухоль невелика, структура лимфатического

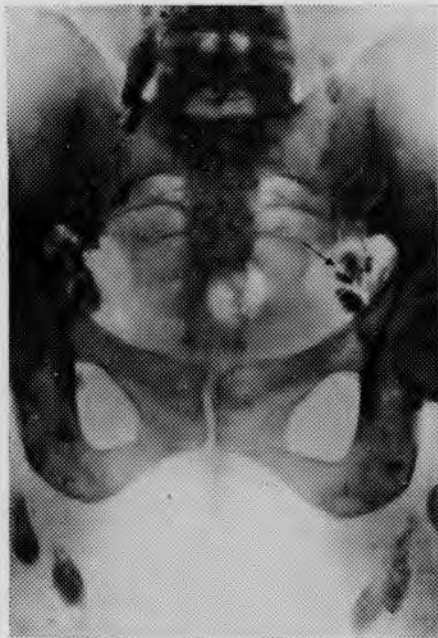


Рис. 42. Дефект наполнения (указан стрелкой) подвздошного лимфатического узла

узла заметно не изменяется. В дальнейшем в связи с ростом опухоли происходит постепенное сдавление или инфильтрация лимфоидной ткани. В сохранившихся участках лимфатического узла развиваются вторичные изменения: уплотнение и сдавление лимфоидной ткани с огрубением ее стромы и облитерацией синусов, выраженные склеротические изменения на границе с опухолью, утолщение капсулы узла. Морфологическим проявлением нарушения лимфооттока является расширение синусов отдельных участков узла и приносящих лимфатических сосудов. Лимфостаз способствует образованию новых метастазов в уже пораженном узле, а также вовлечению в процесс других лимфатических узлов посредством переноса раковых клеток по коллатеральным лимфатическим сосудам. При прогрессировании ракового процесса ткань лимфатического узла сна-

чала частично, а затем полностью замещается опухолевыми массами. Капсула узла склерозируется, но целостность ее долго не нарушается. Прохождение лимфы и контрастного вещества через такой узел невозможно, и лимфоотток осуществляется по анастомозам между приносящими и выносящими лимфатическими сосудами в обход пораженного узла, по коллатеральным сосудам или по лимфо-венозным анастомозам.

Метастатическая опухоль в лимфатическом узле, начиная свое развитие из скопления раковых клеток, постепенно замещает и разрушает ткань всего узла. На ранней стадии развития метастаза изменения в лимфатическом узле можно обнаружить лишь при гистологическом исследовании. В более поздних стадиях метастатического процесса пораженные лимфатические узлы выявляются с помощью лимфографии.

При поражении лимфатической системы опухолевые клетки по сосудам сначала проникают в краевой синус узла, где и развивается первичный метастатический фокус. В таких случаях на рентгенограммах краевой синус представляется поврежденным (рис. 42). Однако краевое расположение дефекта наполнения заметно не на каждой рентгенограмме, что связано с наложением теней от различных частей лимфатического узла, расположенных на различных уровнях. Поэтому рекомендуется производить рентгеновские снимки в различных проекциях и сопоставлять полученные данные.

Дефект наполнения в лимфатическом узле можно отчетливо выявить лишь тогда, когда он достигает определенных размеров. Отграничение метастаза от внутренних частей лимфатического узла может быть нечетким и неровным, а сам лимфатический узел — несколько увеличенным. Дефекты наполнения в лимфатических узлах могут возникать не только в

результате метаастатического поражения, но и вследствие жировой или фиброзной дистрофии на почве бывшего неспецифического лимфаденита, что даже вызывает диагностические затруднения. Однако такие изменения обнаруживаются обычно в центральной части лимфатического узла без нарушения его синуса.

При воспалительной гиперплазии лимфатические узлы увеличиваются, однако сохраняют четкие контуры и имеют неоднородную структуру во всех отделах. Наибольшие трудности возникают при интерпретации изменений в паховых лимфатических узлах, так как они чаще всего подвергаются неспецифическим воздействиям, связанным с травмой и воспалительными процессами в нижних конечностях.

Описанные в литературе осложнения при лимфографии можно разделить на две группы: местные (инфекция в месте разреза, лимфадит с лимфаденитом, лимфорей) и общие (повышение температуры тела, бронхопневмония, милиарный липоидоз).

Противопоказаниями к прямой лимфографии являются органические поражения сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации, тиреотоксический зоб, кахексия, лихорадочное состояние, заболевания почек, печени.

**Флебография.** В настоящее время применяют внутрикостную, тазовую и внутриматочную флебографию.

Тазовую флебографию применяют в акушерско-гинекологической практике главным образом для определения распространенности опухоли в органах малого таза и за его пределами. Существуют три основных пути введения контрастного вещества: внутривенный, внутрикостный, внутриорганный. Мы предпочитаем внутрикостное введение контрастного вещества.

Для внутрикостной тазовой флебографии необходимы следующие

инструменты: шприц емкостью 20 мл с длинной иглой для местной инфльтрационной анестезии кожи, подкожной жировой клетчатки и надкостницы лобковой области; 2 иглы диаметром 2 мм с боковыми отверстиями, мандренами и с широкими планшетами на конце для удобства введения их в лобковые кости; шприц емкостью 50 мл для введения контрастного вещества. Необходимо иметь свежеприготовленные 0,5 % и 0,25 % растворы новокаина и 20 мл раствора геларина 1 : 1000.

**Методика.** Накануне исследования больной внутривенно вводит 1 мл 70 % раствора диодона для выяснения индивидуальной чувствительности к препарату. Вечером и утром назначают очистительную клизму. Перед исследованием опорожняют мочевой пузырь. Пункцию лобковых костей производят в рентгеновском кабинете, соблюдая все правила асептики и антисептики. Отступая на 2 см наружи от середины симфиза, нащупывают наиболее выступающую часть лобковой кости с каждой стороны и в этой области анестезируют кожу, подкожную жировую клетчатку и надкостницу 0,25 % раствором новокаина. Затем строго перпендикулярным нажатием руки вводят иглы с мандренами на глубину 1—2 см.

Установив попадание иглы в губчатое вещество кости, медленно вводят в костный мозг с каждой стороны по 15 мл 0,5 % раствора новокаина с геларином, что предупреждает свертывание крови и спазм сосудов. Затем в лобковые кости с помощью тройника и шприца быстро вводят с каждой стороны по 15 мл 70 % раствора диодона, трийотраста, кардиотраста или гипака и производят серийные рентгеновские снимки.

Первый снимок делают непосредственно после введения контрастного раствора в губчатое вещество лобковой кости, второй — через 1 с и третий — через 3 с. Для по-

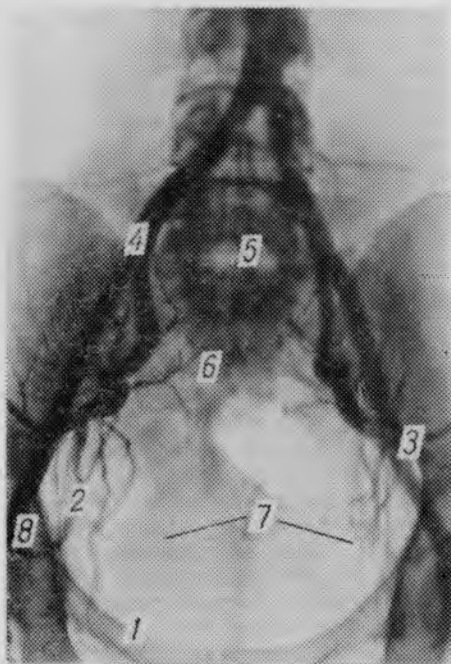


Рис. 43. Нормальная тазовая флебограмма:

1 — санториниево сплетение; 2 — запирающая вена; 3 — подчревная наружная вена; 5 — подвздошная общая вена; 6 — поперечный приаракральный анастомоз; 7 — маточная вена; 8 — бедренная вена

лучения экскреторной урограммы снимок выполняют через 5 мин после внутрикостного введения контрастного вещества, а нисходящей цистограммы — через 15—20 мин. После извлечения игл на область лобковых костей на 2 ч кладут пузырь со льдом. После исследования больная должна находиться в постели не менее 1 сут.

Благодаря двустороннему введению в лобковые кости контрастного вещества, удается получить интенсивное и равномерное заполнение венных сплетений (рис. 43). У некоторых больных после введения контрастного вещества отмечается легкое головокружение, иногда тошнота, чувство жара.

Венозную сеть таза у здоровых людей на флебограммах разделяют на две относительно изолиро-

ванные друг от друга венозные системы — париетальную, расположенную пристеночно, и висцеральную, пронизывающую органы малого таза. Висцеральную систему составляют геморроидальные вены, маточные и яичниковые вены и латеральные пузырьные вены. Париетальная система вен образует полный внутритазовый пристеночный круг, огибающий висцеральную венозную систему. Этот круг состоит из парных подчревной и запирающей вен, соединенных спереди санториниевым сплетением, а сзади — поперечным пресакральным анастомозом.

Большую диагностическую ценность имеет тазовая флебография для выявления метастазов злокачественных опухолей органов малого таза в лимфатические узлы, расположенные по ходу пристеночных тазовых венозных стволов. Морфологической предпосылкой рентгеновского изображения нарушения венозного оттока при увеличенных лимфатических узлах, пораженных метастатическим процессом, является механическое давление на тонкие стенки вен. Нарушение венозного оттока на флебограммах обнаруживается в виде небольшого сужения вены или полной ее непроходимости. Можно также наблюдать неровность контуров вен, асимметрию их расположения (рис. 44).

Флебография является ценным методом дополнительного исследования распространенности процесса при раке половых органов. Увеличенные лимфатические узлы вследствие сдавления тонкостенных вен также дают соответствующие изменения на флебограмме. Многие авторы придают большое диагностическое значение заполнению контрастным веществом санториниева сплетения, так как нарушение его архитектоники свидетельствует о патологическом процессе матки или мочевого пузыря.

Ценность выявления метастазов рака шейки матки в подвздошные



Рис. 44. Тазовая флебограмма больной А. Рак шейки матки III стадии с метастазами в тазовые лимфатические узлы слева

лимфатические узлы при помощи тазовой флебографии заключается в том, что они мало доступны бимануальному исследованию. Тазовая флебография в сочетании с лимфографией дает возможность изучить метастатическое поражение лимфатических узлов, что способствует более ранней и точной диагностике. Недостатком тазовой флебографии является то, что с помощью этого метода исследования нельзя определить специфичность инфильтрации клетчатки и поражения лимфатических узлов.

### Радионуклидная диагностика

В гинекологической практике все шире стали использовать радионуклидную диагностику.

Радиоактивное золото ( $^{198}\text{Au}$ ) применяют для изучения функционального состояния маточных труб при бесплодии, сцинтиграфии печени и др.

Злокачественные клетки обладают способностью усиленно поглощать радиоактивный фосфор ( $^{32}\text{P}$ ),

вводимый внутрь. При помощи радиометрического зонда можно выявить зоны поражения тела матки, яичника.

**Непрямая радионуклидная лимфография.** Радиоактивное коллоидное золото ( $^{198}\text{Au}$ ), введенное внутривенно, локализуется в ретикуло-эндотелиальной системе печени, селезенки, костного мозга. При подкожном или внутривенном введении оно распространяется по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы. Опухолевые элементы, замещающие ткань лимфатического узла при поражении, в отличие от ретикулоэндотелиальных клеток, не поглощают частиц коллоидного золота. На этом принципе и основан метод непрямой радионуклидной лимфографии.

Различия в поглощении частиц  $^{198}\text{Au}$  ретикулоэндотелиальными клетками и опухолевой тканью позволяют сканировать лимфатические пути для диагностики их вовлечения в опухолевый процесс.

Метод сканогграфии применяют для установления поражения



помощью сканера ГТ-60. Сканограммы оценивают на основании интенсивности штриховки области паховых, тазовых, парааортальных лимфатических узлов и области печени. Результаты радионуклидного сканирования сопоставляют с операционными наблюдениями и патоморфологическими исследованиями удаленных лимфатических узлов.

При отсутствии метастазов рака наблюдается равномерная штриховка в области паховых, тазовых, парааортальных лимфатических узлов и области печени (рис. 45). При раковых метастазах в лимфатических узлах цепь активности отсутствует или прерывается в одном или нескольких местах, отмечается активность аккумуляции в области печени, а также неравномерная активность в области лимфатических узлов (рис. 46).

При распространенных раковых процессах, когда имеются множе-

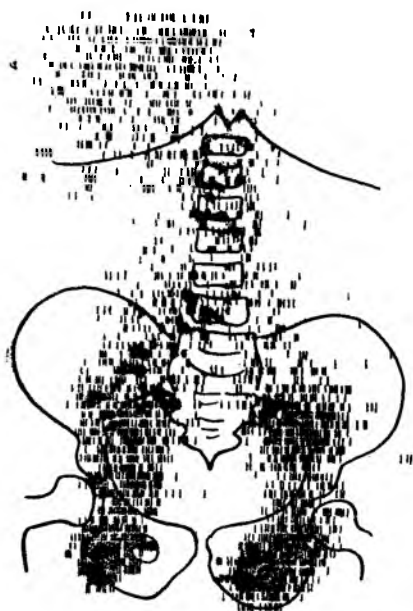


Рис. 45. Лимфосканограмма таза, забрюшинного пространства и области печени в норме

опухолью паховых, подвздошных и парааортальных лимфатических узлов при раке женских половых органов. В этих целях используют коллоидный  $^{198}\text{Au}$  (рН 6,6—7,5). В последнее время вместо  $^{198}\text{Au}$  стали применять радиоактивный индий.

Коллоидный  $^{198}\text{Au}$  вводят подкожно в первые межпальцевые промежутки обеих стоп в дозе 150—180 мкКи в 1 мл 0,5 % раствора новокаина с 0,1 г лидазы. При введении раствора радионуклида надо быть уверенным в том, что инъекция произведена подкожно. При глубокой инъекции радионуклид может проникнуть в кровеносное русло, что приводит к неправильным результатам сканирования. После инъекции больную просят немного подвигать ногами с тем, чтобы сокращением мышц ускорить продвижение раствора по лимфатическим путям.

Сканирование лимфатических узлов производят через 24—48 ч с

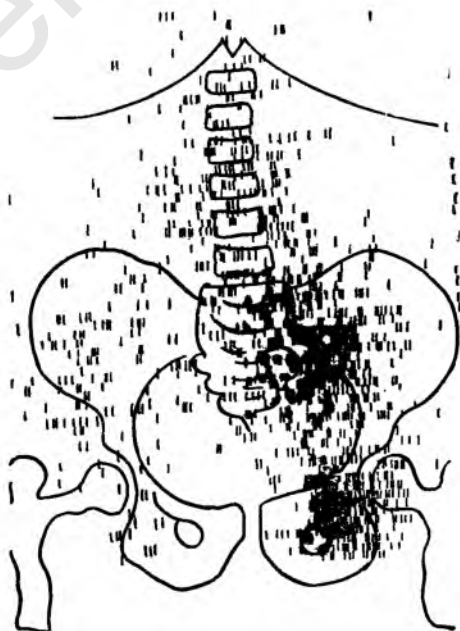


Рис. 46. Лимфосканограмма с поражением нижних и верхних подвздошных лимфатических узлов таза

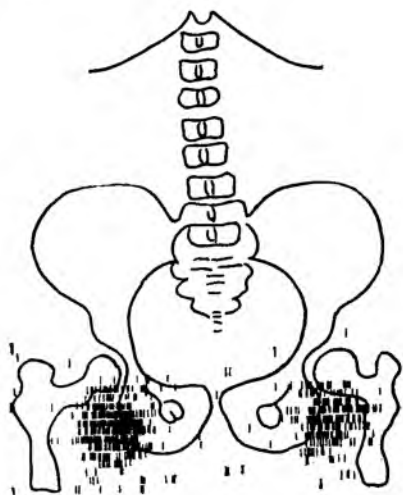


Рис. 47. Лимфосканограмма больной Н. при раке матки IV стадии

ственные метастазы,  $^{198}\text{Au}$  не попадает в тазовые лимфатические узлы (рис. 47).

У больных результаты прямой и непрямой радионуклидной лимфографии в основном соответствуют данным гистологического исследования удаленных регионарных лимфатических узлов. Ложноположительные данные редки.

Радионуклидное сканирование лимфатических путей, паховых, тазовых и параортальных лимфатических узлов имеет практическую ценность при распознавании метастатического поражения лимфатических узлов, так как этим методом удается выявить дополнительные специфические изменения в лимфатических узлах у значительно большего числа больных, чем предполагалось по клиническим данным. Непрямая радионуклидная лимфография позволяет контролировать эффективность лучевой и химиотерапии в процессе лечения. При применении  $^{198}\text{Au}$  побочного действия и осложнений не наблюдается.

Недостатком как прямой, так и непрямой радионуклидной лимфографии является то, что данные

методы исследования не позволяют выявить состояние лимфатических узлов, расположенных вокруг прямой кишки, по ходу внутренней подвздошной артерии и в крестцовой области, а также не дают сведений о состоянии паравезикальной клетчатки. В этих случаях рекомендуется применять тазовую флебографию.

### Ультразвуковое исследование органов малого таза

Метод основан на способности органов и тканей по-разному отражать ультразвуковые волны вследствие их различного акустического сопротивления.

Исследование осуществляют при помощи ультразвуковых приборов Aloka-SSD-60 В, Aloka-SSD-120, Echovie-80-L-Di с использованием различных датчиков.

Для лучшей визуализации внутренних половых органов исследование проводят при наполненном мочевом пузыре после предварительного опорожнения кишечника.

Эхографию проводят в положении больной лежа на спине серийой продольных и поперечных сканирований в нижнем отделе живота после смазывания кожи вазелиновым маслом для улучшения ее акустического контакта с датчиком.

Широкое внедрение в клиническую практику ультразвукового исследования основано на безопасности, информативности и относительной несложности метода, что позволяет широко применять его с диагностической целью.

В соответствующих руководствах по ультразвуковому сканированию подробно описаны методы и подходы при исследовании органов малого таза при беременности. Что же касается изучения органов малого таза вне беременности, то интерпретация полученных данных возможна только при наличии определенных навыков у исследователя.

Согласно данным В. Н. Демядова, Б. И. Зыкина (1980), использование эхографии позволяет исследовать большинство анатомических структур малого таза. Матка при применении бистабильного метода определяется в виде характерного образования грушевидной формы. На поперечных сканограммах матка визуализируется непосредственно за мочевым пузырем и имеет вид уплощенного овоида; структуры матки представлены множественными точечными и линейными эхо-сигналами. У здоровых женщин репродуктивного возраста длина матки составляет 6—7 см при индивидуальных колебаниях от 5,5 до 8,3 см.

Влагалище определяется как две несколько искривленные линии, соединяющиеся с маткой.

Учитывая небольшие размеры яичников, их ультразвуковое исследование представляет еще большие трудности, однако использование серой шкалы позволяет их визуализировать почти у всех женщин. При этом ширина яичников в норме составляет в среднем ( $2,8 \pm 0,4$ ) см, переднезадний размер — ( $1,9 \pm 0,5$ ) см. В середине менструального цикла почти у  $\frac{1}{3}$  женщин определяется увеличение размера яичника за счет созревшего фолликула.

Размер фолликулов на различных стадиях их развития коррелирует с уровнем эстрогенов в крови, и диаметр созревающего фолликула постепенно увеличивается, достигая максимума ко времени овуляции. На 7—8-й день цикла диаметр фолликула составляет в среднем 11,5 мм, ко времени овуляции — около 20 мм.

При определенных состояниях (нарушение липидного обмена, наличие асцита и др.), а также при необходимости определить такие образования, которые недоступны для рентгенологического исследования в силу своей небольшой плотности, применение сканирующей техники приобретает особое значе-

ние. Кроме того, эхографическое изображение органов малого таза позволяет с большой достоверностью судить об анатомических особенностях половых органов как у здоровой, так и у больной женщины, в том числе о проходимости маточных труб при их наполнении кардиотрастом. Метод позволяет проводить дифференциальную диагностику между опухолями матки и придатков, между кистозным или солидным новообразованием яичника, облегчает диагностику миомы матки и дегенеративных изменений в узлах и опухолях яичников. Вместе с тем, ультразвуковое исследование не дает возможности провести дифференциальную диагностику между злокачественными и доброкачественными новообразованиями половых органов. Однако метод может быть с успехом использован для получения объективной информации о топографии опухолевого процесса, его распространенности и метастазировании.

Применение ультразвукового исследования внутренних половых органов является важным диагностическим методом в гинекологической практике.

## Другие методы исследования

Реже в гинекологической практике применяют париетографию, ангиоистеросальпингографию, тепловидение.

В основе **париетографии** лежит одновременное раздувание газом мочевого пузыря, влагалища и прямой кишки. Это дает возможность выяснить взаимоотношения между маткой и прилегающими к ней органами (прямой кишкой и мочевым пузырем).

Исследование выполняют в рентгенкабинете. После предварительной очистительной клизмы у больной выпускают мочу катетером, в который сразу вводят до 200 мл кислорода или двуокиси углерода (до появления рефлекса

на мочеиспускание). Во влагалище вводят тонкостенный резиновый баллон, соединенный с нагнетательной грушей; в прямую кишку вводят трубку баллона Ричардсона. Затем больную укладывают на левый бок и нагнетают воздух: во влагалище — до 100 мл, в прямую кишку — до 300 мл. Производят боковые томограммы — одну в плоскости копчика и по одной — отступая от копчика в обе стороны на 1 см.

**Ангиогистеросальпингография** — метод основан на контрастировании тазовых сосудов, полости матки, маточных труб. Применяют в целях улучшения дооперационной дифференциальной диагностики опухолей матки и придатков, а также распознавания трудно диагностируемых форм внематочной беременности. Преимуществом ангиогистеросальпингографии является возможность одновременного изучения состояния полости матки, маточных труб, миометрия, придатков матки и снабжающих их сосудов. Сосуды половых органов как бы привязываются к васкуляризуемым органам. Объединение двух исследований в одно резко уменьшает дозу облучения. Исследование выполняют с помощью универсальной ангиографической установки.

**Методика.** После очистительной клизмы и премедикации в канал шейки матки вводят мягкий наконечник для гистеросальпингографии, который не травмирует шейки матки и в то же время надежно obtурирует ее канал. Наконечник соединяют с системой для введения рентгеноконтрастных растворов в полость матки. Правильность расположения наконечника в кана-

ле шейки матки и надежность ее obtурации контролируют с помощью рентгенотелевизионного устройства после введения 0,5—1 мл рентгеноконтрастного вещества. Затем катетеризируют брюшную часть аорты по методу Сельдингера. Верхушка катетера располагается над бифуркацией аорты. Раствор верографина или урографина одновременно вводят в брюшную часть аорты (45—50 мл) и в полость матки (4—8 мл), после чего производят серию из десяти рентгеновских снимков со скоростью 2 снимка в 1 с. Скорость введения рентгеноконтрастного вещества в сосуды — 25 мл/с. Снимки начинают выполнять после введения в сосуды 20 мл и в полость матки 2—3 мл рентгеноконтрастного препарата. У больных, ранее перенесших удаление одной маточной трубы, при подозрении на внематочную беременность общую тазовую артериографию заменяют односторонней селективной артериографией внутренней подвздошной артерии. У больных с опухолями половых органов применяют только общую тазовую артериографию.

**Тепловидение** успешно применяют для диагностики воспалительных заболеваний женских половых органов, контроля за эффективностью противовоспалительного лечения, диагностики туберкулеза половых органов. Теплографию осуществляют с помощью тепловизоров ТВ-03, «Филип», «Рубин», АСА-680.

Исследование проводят в динамике, в положении больной лежа, при комнатной температуре, с предварительной температурной адаптацией в течение 15—20 мин. Результаты исследования фиксируются на термограммах.

## ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ ЯИЧНИКОВ И ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

В регуляции менструальной и генеративной функций основная роль принадлежит деятельности гипоталамуса, гипофиза и яичников, секретирующих гормональные вещества белковой и стероидной природы.

Менструальный цикл представляет собой сложный биологический процесс длительностью 24—36 дней (от первого дня наступившей менструации до первого дня последующей). В этот период происходят циклические изменения в яичнике, матке, а также в различных функциональных системах организма женщины (нервной, сердечно-сосудистой и др.).

Для осуществления менструальной функции необходимо участие коры большого мозга (центрального звена регуляции половой функции), а также нормальное состояние органов-мишеней (матки, влагалища) для действия половых гормонов.

Любое нарушение менструального цикла может наступить вследствие недостаточности одного или нескольких звеньев, регулирующих этот процесс: коры большого мозга, гипоталамуса, гипофиза, яичников и матки. Кроме того, свою роль может сыграть нарушение функции других эндокринных желез, гормоны которых оказывают влияние на регуляторные механизмы (в первую очередь надпочечник и щитовидная железа). Отрицательное воздействие на менструальную функцию могут оказывать и патологические процессы во внутренних органах — заболевания сердца, печени, воспалительные процессы и др.

### Гормоны гипоталамуса и гипофиза

*Гипоталамус* представляет собой отдел промежуточного мозга, расположенный книзу от зрительного бугра. В нем находятся структурные элементы различных типов, образующие группы, называемые ядрами. Некоторые из них играют важнейшую роль в процессах полового развития и репродукции. От тел клеток, расположенных в ядрах, аксоны направляются в различные образования мозга, в том числе к срединному возвышению, в котором сходятся нервные и гуморальные сигналы, регулирующие функцию передней доли гипофиза. Мелкоклеточные эндокринные нейроны гипоталамуса синтезируют гормоны, которые стимулируют или тормозят выделение гормонов гипофиза. Отсюда они переносятся в сосудистое сплетение, окружающее ножку гипофиза и распределяются по его передней доле. Эти специфические вещества гипоталамуса получили название *рилизинг-гормонов* (РГ). В настоящее время выяснена структура РГ, многие из них получены синтетическим путем.

Основной регулятор менструального цикла — выделяемый гипоталамусом РГ (так называемый *гонадотрипин* — Гн-РГ), вызывающий секрецию как фоллитропина, так и лютропина гипофиза (Н. В. Сперанская, Н. Д. Фанченко, 1987).

Секреция пролактина находится под преимущественным влиянием ингибирующего фактора (так называемого *пролактинингибирующего фактора*, или

ПДФ), которым, вероятно, является дофамин.

Методы определения Гн-РГ в основном радиоиммунологические или биологические, основанные на способности этого гормона стимулировать секрецию гонадотропинов. Последний эффект учитывают по определению содержания гонадотропных гормонов в крови или гипоталамусе тестируемых животных. Значительная сложность методов определения Гн-РГ до настоящего времени не позволяет широко внедрить их в практику, поэтому о функции гипоталамуса принято судить косвенно по соответствующим гормональным пробам (см. с. 167) или по клиническим данным.

*Гипофиз* расположен в углублении турецкого седла и состоит из двух отделов — передней доли, или аденогипофиза, и задней доли, или нейрогипофиза. В передней доле гипофиза имеются клетки различных типов; гормоны, принимающие непосредственное участие в осуществлении менструального цикла (гонадотропные гормоны) синтезируются специальными клетками — гонадотрофами. К гонадотропным гормонам относятся фоллитропин и лютропин. Клетки другого типа, так называемые лактофоры, секретируют пролактин — гормон, играющий важную роль в процессах репродукции.

Лютропин и фоллитропин представляют собой гликопротеины, состоящие из двух пептидных цепей —  $\alpha$ - и  $\beta$ -субъединиц.  $\alpha$ -Цепи лютропина и фоллитропина идентичны, а  $\beta$ -цепи различны, что и обеспечивает их биологическую специфичность. Пролактин образован одной пептидной цепью.

Остальные гормоны передней доли гипофиза (тиротропин, кортикотропин, соматотропин, меланотропин) играют второстепенную роль в генеративных процессах человека.

В организме женщины гонадо-

тропные гормоны действуют на яичник (рост и созревание фолликулов, образование и развитие желтого тела). Кроме того, пролактин после родов влияет на секрецию молока.

Обнаружено два типа секреции гонадотропинов — тонический и циклический. Современные данные свидетельствуют о том, что в гипоталамусе имеется две области, одна из которых ответственна за тоническое выделение гонадотропинов, достаточное для поддержания развития фолликулов и секреции ими эстрогенов, вторая — за циклическое, вызывающее смену фаз низкой и высокой секреции гормонов с пиком их секреции перед овуляцией.

Между гипоталамическим Гн-РГ и гонадотропными гормонами гипофиза установлена тесная связь: малые дозы Гн-РГ вызывают быстрое повышение концентрации лютропина в крови, большие количества — более позднее увеличение содержания этого гормона. Кроме того, обнаружена взаимосвязь между уровнем ЛГ в плазме крови и величиной его прироста после введения Гн-РГ (О. Н. Савченко, Г. С. Степанов, 1981).

О гонадотропной функции гипофиза принято судить по содержанию гормонов в сыворотке (плазме) крови или по экскреции этих гормонов с мочой. Так как биологическая активность гонадотропинов в крови и моче различна, при обследовании больных в динамике рекомендуется пользоваться одним и тем же методом, причем предпочтительнее определение гонадотропных гормонов в крови.

**Методы определения гонадотропных гормонов в крови и моче.** Для определения содержания фоллитропина, лютропина и пролактина в крови используют радиоиммунологические методы.

Как при любом радиоиммунологическом методе, для определения уровня лютропина применяют стандартные коммерческие

Т а б л и ц а 32. Содержание гонадотропных гормонов в сыворотке крови во время менструального цикла (радиоиммунологический метод, наборы FSHK, LHK, PROLK фирмы CEA — IRE — SORIN),  $M \pm m$ , мкг/л

Фаза цикла	Фоллитропин	Лютропин	Пролактин
Фолликулиновая (7—8-й день)	$5,6 \pm 0,6$ (3,5—9,5)	$2,3 \pm 0,4$ (1,2—5,1)	
Овуляция (13—14-й день)	$7,2 \pm 0,7$ (4—14,5)	$13 \pm 1,1$ (6,5—10)	
Лютениновая (20—21-й день) Менопауза	$2 \pm 0,2$ (0,9—3,2) >25	$3,5 \pm 0,8$ (1,4—5,6) $13,1 \pm 2,1$ (4,5—22,5)	9—18 В среднем $11,47 \pm 0,5$

наборы. Они содержат стандартный препарат лютропина, лютропин, меченный радиоактивным йодом ( $^{125}\text{I}$ ), лиофилизированную антисыворотку к лютропину, иммуносорбент и фосфатный буфер. Набор рассчитан на 100—200 проб. Чувствительность определения — 0,5 нг в 1 мл плазмы крови.

Для определения фоллитропина в крови также используют специальные наборы, содержащие стандартный препарат фоллитропина, фоллитропин, меченный  $^{125}\text{I}$ , антисыворотку к фоллитропину, иммуносорбент и фосфатный буфер. Все количественные характеристики набора и метода аналогичны таковым при определении лютропина.

Метод определения пролактина в сыворотке крови также радиоиммунологический.

Для определения экскреции лютропина используют иммунологический метод L. Wide и C. Gemzell в модификации К. Г. Рогановой (1968). Метод основан на торможении агглютинации эритроцитов, вызываемой антителами к ХГ, на поверхности которых адсорбирован ХГ в присутствии лютропина. Схожесть химической структуры и свойств лютропина и ХГ позволяет определять одним и

тем же методом лютропин у небеременных женщин и ХГ — у беременных. В качестве стандарта используют препарат гонадотропина хорионического. Из-за низкого содержания лютропина в моче его количество увеличивают в 10 раз с помощью ацетон-каолинового метода.

Фоллитропин определяют в моче биологическим методом Р. Brown (1955). Метод основан на сравнении биологического действия экстракта мочи при увеличении концентрации последней ацетон-каолиновым методом в 10 раз и стандартного препарата на яичники неполовозрелых мышей массой 7,5—9 г. Стандартным препаратом может служить «Пергонал-500», 2-й международный стандарт менопаузального гонадотропина (НМГ) или отечественный препарат гонадотропин менопаузный. Предварительно строят калибровочную кривую зависимости увеличения массы яичников мышей от дозы введенного стандартного препарата. Тестирование производят путем сравнения действия стандартного препарата с действием гормона, выделенного из мочи, на массу яичников мышей.

Среднее количество гонадотропных гормонов, содержащихся в

Таблица 33. Содержание лютропина (по L. Wide и C. Gemzell) и фоллитропина (по P. Brown) в моче во время менструального цикла ( $M \pm m$ ), МЕ/сут

Фаза цикла	Лютропин	Фоллитропин
Фолликулиновая	22,7±4 (13,8—46,1)	4,8±0,9 (2,7—6,5)
Овулящая (13—14-й день)	220,8±20,4 (125,5—256,2)	16±2,5 (10—26,8)
Лютеиновая (20—21-й день)	25,9±5,8 (15—36,9)	4,5±1 (3,5—6,1)

крови и моче здоровых женщин, приведено в табл. 32 и 33.

Как в крови, так и в моче максимум гонадотропных гормонов приходится на середину цикла (З. П. Соколова и соавт., 1979; M. Filicogi и соавт., 1986).

## Гормоны яичников

В яичниках образуется три типа гормональных веществ стероидной структуры — эстрогены, гестагены и андрогены.

**Эстрогены** секретируются клетками внутренней зоны оболочки фолликула, а также желтым телом и корковым веществом надпочечников. Основными эстрогенами являются эстрадиол, эстрон и эстриол, причем в яичниках преимущественно синтезируются первые два гормона. При созревании фолликула количество синтезируемых эстрогенов постепенно увеличивается, достигая максимума в период овуляции. Выделенные в кровь эстрогены находятся в ней в основном в связанном с белками состоянии (биологическая инактивация), лишь небольшая часть гормонов циркулирует в свободном виде и оказывает специфическое действие на организм. Связывание эстрогенов с белком происходит в печени, поэтому при

нарушении функции гепатоцита количество свободных эстрогенов в крови повышается, что, в свою очередь, проявляется гиперэстрогеным состоянием и нарушением менструальной и репродуктивной функций. В печени же происходит разрушение эстрогенов с образованием нестероидных продуктов их обмена и связыванием эстрогенов с серной и глюкуроновой кислотами (образование «парных» соединений), которые экскретируются с мочой.

Эстрогены оказывают специфическое воздействие на женские половые органы, стимулируют развитие вторичных половых признаков, выводящей системы молочных желез, вызывают гипертрофию и гиперплазию эндометрия и миометрия, рост секреторного эпителия в молочных ходах.

**Гестагены.** Основной гормон — прогестерон. Гестагены секретируются лютеиновыми клетками желтого тела, а также лютеинизирующими клетками гранулезы и теки фолликулов. Незначительная часть их синтезируется также в корковом веществе надпочечников. Основной гестаген яичника человека — прогестерон, количество которого увеличивается в сыворотке крови после произошедшей овуляции, достигает максимума в период расцвета желтого тела и снижается перед менструацией.

Действие прогестерона на организм проявляется в основном после предварительной эстрогенной стимуляции; после оплодотворения этот гормон подавляет овуляцию и препятствует сокращению матки.

Прогестерон очень быстро исчезает из кровяного русла, подвергаясь метаболизму и инаktivации в течение нескольких минут; основной продукт его обмена — прегнандиол, который экскретируется с мочой. Концентрация прегнандиола и прогестерона в крови возрастает после овуляции.

**Андрогены** секретируются интерстициальными клетками яичников



и внутренней зоны фолликулов, а также образуются в сетчатой зоне коркового вещества надпочечников (основной источник у женщин). Основные андрогены яичника — андростендион, дегидроэпиандростерон и тестостерон.

Действие на организм женщины заключается прежде всего в дефеминизирующем эффекте (при избыточной секреции или введении андрогенных препаратов). В физиологических условиях при достаточной эстрогенной насыщенности андрогены вызывают прегравидальные изменения эндометрия.

Являясь обязательным промежуточным продуктом синтеза эстрогенов, андрогены принимают участие в процессе овуляции (P. Dewis и соавт., 1986).

В результате метаболизма андрогены выделяются с мочой в виде 17-кетостероидов (17-КС). По содержанию 17-КС в моче можно косвенно определить андрогенную активность организма женщины. Однако такое исследование не позволяет дифференцированно судить о содержании андрогенов, имеющих яичниковое или надпочечниковое происхождение, что имеет большое значение при диагностике вирильных состояний у женщины (синдром склерокистозных яичников, аденогенитальный синдром и др.). В таких случаях рекомендуется определять фракции 17-КС, одни из которых (этиохоланолон и андростерон) имеют яичниковое происхождение, а другие — надпочечниковое.

Исследование функции яичников часто дополняется определением функции коркового вещества надпочечников, секретирующих альдостерон (клубочковая зона), глюкокортикоиды (пучковая зона), андрогены и эстрогены (сетчатая зона). Производными гормонов коркового вещества надпочечников являются 17-КС. По экскреции 17-КС, а также по концентрации в сыворотке

(плазме) крови 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) или 17-оксикортикостероидов (17-ОКС), основное количество которых представлено гормоном коркового вещества надпочечников кортизолом (гидрокортизоном), судят о функции коркового вещества надпочечников (L. Contreras и соавт., 1986).

**Методы определения гормонов яичников в крови и моче.** В клинико-диагностических целях определяют содержание гормонов яичников в сыворотке (плазме) крови или гормональных веществ и их метаболитов в моче. Критериями выбора метода являются его трудоемкость, наличие специальной аппаратуры, точность, чувствительность и быстрота выполнения.

Наибольшее диагностическое значение имеет определение *содержания эстрадиола в крови*. Метод определения — радиоиммунологический с применением стандартных наборов. Для анализа требуется 0,3 мл сыворотки крови. Чувствительность метода — 2—4 пг в пробе.

Функцию желтого тела определяют по *содержанию прогестерона*. Метод исследования также радиоиммунологический. Чувствительность метода — 2—4 пг в пробе.

Экскрецию стероидных гормонов определяют преимущественно за 1 сут, что позволяет нивелировать различия в скорости секреции гормонов в дневное и ночное время. За несколько суток до исследования необходимо исключить продукты питания и лекарственные вещества (источники пигментов мочи), которые могут повлиять на результаты исследования.

Для определения *экскреции эстрогенов* используют метод J. Brown (1955), позволяющий анализировать содержание всех трех «классических» эстрогенов — эстрона, эстрадиола и эстриола.

Метод основан на колоночной хроматографии с использованием оксида алюминия эстрогенов, вы-

Т а б л и ц а 34. Содержание эстрадиола 17-β (пмоль/л) и прогестерона (нмоль/л) в крови во время менструального цикла (радиоиммунологические методы, наборы ESTRK и PROGK фирмы CEA — IRE — SORIN),  $M \pm m$

Фаза цикла	Эстрадиол	Прогестерон
Фолликулиновая (7—8-й день)	$170 \pm 14,9$	$1,59 \pm 0,3$
Овуляция (13—14-й день)	$1200,4 \pm 128,6$	$4,77 \pm 0,8$
Лютеиновая (20—21-й день)	$512,2 \pm 70,2$	$29,6 \pm 5,8$

деленных из гидролизованной мочи, и количественном их определении с помощью цветной реакции с гидрохинон-сернокислым реактивом. Количество гормонов в пробе определяют спектрофотометрическим методом, коррекцию оптической плотности производят с помощью математической поправки Аллена. Содержание эстрогенов в пробах находят по калибровочным кривым, построенным по стандартам метилловых эфиров кристаллических эстрогенов.

О функции желтого тела можно судить по определению содержания продукта метаболизма прогестерона — прегнандиола, не обладающего гормональной активностью. Около 15 % эндогенного прогестерона выделяется в виде прегнандиола, и это количество постоянно как в норме, так и при патологии.

Для определения экскреции прегнандиола наиболее часто используют метод тонкослойной хроматографии на силикагеле (М. К. Асрибекова, 1968). Он основан на гидролизе и экстракции вещества с последующим нанесением на хроматографическую пластину и хроматографии в смеси хлороформ-ацетон.

Для определения экскреции 17-КС применяют колориметрический

метод, основанный на гидролизе мочи, экстрагировании соединений, специфической окраске метадинитробензолом в щелочной среде (реакция Циммермана), количественном определении интенсивности окрашивания на спектрофотометре или колориметре. Калибровочные кривые строятся по кристаллическим стандартам одного из гормонов — андростерона или дегидроэпиандростерона. Чувствительность метода — 10 мкг в пробе.

При необходимости определения фракционного состава 17-КС используют метод тонкослойной хроматографии на оксиде алюминия по М. А. Креховой (1965) в различных модификациях.

Количество стероидных гормонов яичника, циркулирующих в организме, зависит от фазы развития фолликула и желтого тела, а также от возраста обследуемой. Среднее количество гормонов яичников в крови и моче здоровых женщин приведено в табл. 34 и 35.

Экскреция 17-КС и 17-ОКС не зависит от фазы менструального цикла и составляет соответственно ( $27,8 \pm 2,43$ ) мкмоль/сут и ( $12,8 \pm 1,49$ ) мкмоль/сут. Среднее содержание 11-ОКС в сыворотке крови — ( $590 \pm 19$ ) нмоль/л.

Между основными эндокринными элементами яичника — фолликулами и желтым телом, секретирующими эстрогены и прогестерон, и гонадотропными гормонами гипофиза существует положительная и отрицательная обратная связь, однако она возникает только на определенной стадии зрелости гормональных элементов. Факторы, вызывающие начало развития фолликулов (на стадии примордиальных фолликулов), генетически детерминированы и не зависят от функции гипофиза (R. Sudik и соавт., 1984). Только после образования полости в фолликулах последние становятся чувствительными сначала к фоллитропину, а затем к лютропину. Незрелые фолликулы

Таблица 35. Экскреция эстрогенов (нмоль/сут) по методу J. Brown и прегнандиола (мкмоль/сут) по методу М. К. Асрибековой во время менструального цикла,  $M \pm m$

Фаза цикла	Эстрогены				Прегнандиол
	Эстрон	Эстрадиол	Эстриол	Общие	
Фолликулиновая (7—8-й день)	18,5±3,9	9,2±1,8	15,2±4	42,6±9,9	2,4±0,4
Овуляция (13—14-й день)	74,9±9,1	33±4,9	90,2±12	190±18,4	3,1±0,6
Лютеиновая (20—21-й день)	51,8±4,7	18,3±3,8	76,3±8,1	146,4±12	14±2,7

обладают способностью к биосинтезу андрогенов в большей степени, чем эстрогенов, о чем свидетельствует преобладание андрогенов в фолликулярной жидкости таких фолликулов (J. Testart и соавт., 1983). При дальнейшем развитии фолликулов возникает реципрокная зависимость между гипоталамо-гипофизарной системой и яичниками («плюс — минус взаимодействия»; М. М. Завадовский, 1941).

В настоящее время удалось уточнить механизмы этих связей, а также обнаружить «короткие связи», лежащие в основе взаимодействия между гипоталамусом и гипофизом. Они заключаются в том, что гормоны аденогипофиза, непосредственно проникая по сосудистому руслу в гипоталамус, влияют на выработку им Гн-РГ и, следовательно, — на функцию гипофиза (А. П. Вундер, 1981). Тем самым гипоталамические факторы стимулируют секрецию фоллитропина и лютропина гипофиза, а гипофиз, в свою очередь, оказывает влияние на выделение Гн-РГ.

По современным представлениям, между гонадотропными гормонами гипофиза и гормонами яичника существует взаимодействие типа не только «плюс — минус», но и «плюс — плюс». Последнее заключается в том, что эстрогены в сочетании с малыми дозами прогестерона являются факторами, сигнализирующими циклическому

центру секреции гонадотропинов гипофиза о готовности зрелого фолликула к овуляции, что создает преовуляторный пик секреции гонадотропинов; гонадотропины гипофиза в свою очередь стимулируют гормональную функцию яичников. При высоком уровне секреции гормонов яичниками происходит подавление секреции соответствующего гормона гипофиза (связь «плюс — минус»), которое происходит после максимального выброса стероидных гормонов во время овуляции.

Кроме гормонов аденогипофиза и яичников, на осуществление менструального цикла оказывают влияние серотонин, катехоламины, простагландины, а также такие изменения, происходящие в вегетативной нервной системе, как воспалительные процессы или травмы, вызывающие очаги раздражения и расстройства трофической функции нервной системы. Они приводят к вторичным гормональным изменениям и нарушениям менструального цикла.

При старении чувствительность центров гипоталамуса к гормональным воздействиям снижается.

## Методы функциональной диагностики в определении состояния гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы

Кроме количественных методов определения гормонов в биологических жидкостях организма, о функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы можно судить по специфическим изменениям в органах-мишенях, вызываемым половыми гормонами. К ним относятся следующие тесты: исследование в динамике базальной температуры, свойств шеечной слизи, кожно-аллергический тест, исследование клеточного состава влагалищного мазка или мазка осадка мочи, биопсия эндометрия. Большое диагностическое значение имеют гормональные пробы.

**Базальная температура.** Тест основан на гипертермическом воздействии прогестерона на центр терморегуляции, расположенный в гипоталамусе (J. Mouzon и соавт., 1984). При нормальном менструальном цикле при повышении секреции прогестерона желтым телом яичника базальная (ректальная) температура повышается на 0,4—0,8°C. Стойкий двухфазный цикл свидетельствует о произошедшей овуляции и наличии функционально активного желтого тела. Отсутствие подъема температуры во вторую половину цикла (монотонная кривая) или значительные размахи температуры как в первую, так и во вторую половину цикла с отсутствием стабильного подъема свидетельствует об ановуляции, запаздывание подъема и кратковременность его (гипертермическая фаза в течение 2—7 дней) — об укорочении лютеиновой фазы, недостаточный подъем (на 0,2—0,3°C) — о недостаточной функции желтого тела.

Ложноположительные результаты (повышение базальной температуры при отсутствии желтого

тела) могут быть при острых и хронических инфекциях, а также при некоторых изменениях высших отделов центральной нервной системы.

**Свойства шеечной слизи.** Тест основан на характерных изменениях шеечной слизи во время менструального цикла под действием эстрогенов и гестагенов. Различают несколько проб: определение количества слизистого секрета, феномен зрачка, натяжение слизи и феномен папоротника.

**Количество слизистого секрета** зависит в основном от эстрогенной активности организма. Наибольшее его количество обнаруживают при овуляции, наименьшее — перед началом менструации. Тест оценивают качественно или в баллах.

**Феномен зрачка** основан на изменении количества секретируемой слизи и тонуса шейки матки под действием стероидных гормонов. Количество слизистого секрета и диаметр наружного зева матки максимальны в период овуляции, поэтому при направлении луча света наружный зев с выступающей каплей слизи кажется темным и напоминает зрачок. Оценку производят в баллах по трехбалльной системе: небольшая точка или полоса — 1 балл (+), 0,2—0,25 см — 2 балла (++), 0,3—0,35 см — 3 балла (+++).

При старых разрывах шейки матки, эрозиях, эндоцервиците этот тест нехарактерен.

**Натяжение шеечной слизи** также зависит от эстрогенной стимуляции, влияющей на уменьшение вязкости слизи и появление текучести. Натяжение определяется при осторожном разведении браншей корнданга после извлечения его из шеечного канала. Длину слизистой нити измеряют в сантиметрах; тест также оценивают по трехбалльной системе: длина нити до 6 см — 1 балл (+), 8—10 см — 2 балла (++), более 12 см — 3 балла (+++). Максимальная длина нити бывает в период овуляции.

Таблица 36. Нормативы тестов исследования шеечной слизи и шеечный цикл

Фазы менструального цикла	Феномен папоротника		Феномен зрачка		Натяжение слизи	
	Оценка	Баллы	Оценка (диаметр, см)	Баллы	Оценка (длина, см)	Баллы
Ранняя фолликулиновая (4—9-й день)	+	1	0,2 (+)	1	6	1
Поздняя фолликулиновая (10—13-й день)	++	2	0,2—0,25 (+ +)	2	8—10	2
Овуляция (14—15-й день)	+++	3	0,3—0,35 (+ + +)	3	15—20	3
Ранняя лютеиновая (16—20-й день)	—	1	0,2 (+)	1	6—10	1—2
Поздняя лютеиновая (21—27-й день)	—	0	0,2 или полоса (+)	0—1	6	1—2

*Феномен папоротника* основан на способности шеечной слизи при высушивании подвергаться кристаллизации, интенсивность которой изменяется во время менструального цикла и зависит от гормональной активности яичника.

Оценку кристаллизации слизи, высушенной на воздухе над пламенем горелки, производят под микроскопом при малом увеличении по трехбалльной системе: мелкие кристаллы с нечетким рисунком в виде отдельных стеблей — 1 балл (+), четко выраженный лист с ясным рисунком — 2 балла (++) , грубые кристаллы, складывающиеся в «листья папоротника», где ветви отходят под углом 90° — 3 балла (+++). Максимально выраженный феномен папоротника связан с максимальной продукцией эстрогенов в фазу овуляции. В лютеиновую фазу цикла этот феномен постепенно исчезает, перед менструацией кристаллизация слизи отсутствует — 0 баллов (—).

Ограничивает ценность исследования феномена папоротника изменение рН слизи (воспалительные заболевания), так как в этом слу-

чае картина кристаллизации может быть искажена.

Диагностическое значение исследований свойств шеечной слизи возрастает при применении их в комплексе. Предложена таблица (В. Insler, 1970; И. Л. Лаврушко, 1978; Е. М. Вихляева, 1980), с помощью которой в баллах определяют шеечный индекс (цервикальное число). Индекс высчитывают по сумме баллов при учете четырех тестов: феномена зрачка, феномена папоротника, количества шеечной слизи и ее натяжения. Максимальная оценка каждого теста — 3 балла, минимальная — 0 баллов.

Нормативы тестов исследования шеечной слизи и шеечного индекса приведены в табл. 36.

**Кожно-аллергический тест** основан на появлении аллергической реакции на внутрикожное введение гормональных препаратов (эстрогенов, прогестерона), возникающей в периоды максимальной насыщенности организма одним из этих гормонов.

Для проведения теста в кожу внутренней поверхности предплечья вводят 0,2 мл 0,1 % масляного

Количество слизи		Шеечный индекс (цервикальное число)
Оценка	Баллы	Баллы
Мало	1	4—6
Умеренное количество	2	8—9
Большое количество	3	10—12
Умеренное количество или мало	1—2	5—8
Мало	1	4—6

раствора эстрадиола бензоата или 0,2 мл 2,5 % масляного раствора прогестерона. При максимальном содержании эстрогенов в организме на месте введения эстрадиола бензоата возникает покраснение папулы и увеличение ее размера до 10—12 мм. Такое же увеличение папулы на месте введения прогестерона в период, соответствующий максимальной секреции гестагенов, свидетельствует о наличии функционально активного желтого тела.

**Исследование клеточного состава влагалищного мазка (кольпоцитологическое).** Метод основан на четко выраженном влиянии стероидных гормонов яичников на органы-мишени, к которым относится и эпителий влагалища. В результате этого во время менструального цикла происходят циклические изменения эпителия (влагалищные циклы), характеризующиеся различной степенью созревания эпителиальных клеток. От стенок влагалища отделяются три типа клеток: парабазальные — мелкие, с диаметром около 15—25 мкм, с круглым ядром, происходящие из нижнего (герминатив-

ного) слоя, промежуточные — более крупные, с диаметром 25—30 мкм и везикулярным ядром с диаметром около 9 мкм, происходящие из среднего слоя эпителиальных клеток влагалища, и поверхностные, самые крупные, с диаметром около 6 мкм, полигональной формы клетки, которые могут иметь или везикулярное, или пикнотическое ядро (диаметр менее 6 мкм). В последнем случае клетки отражают максимальную степень созревания влагалищного эпителия, которая наблюдается при повышении эстрогенной насыщенности организма.

Количественный анализ соотношения клеток в мазке и их морфологическая характеристика являются основой гормональной цитодиагностики.

Для цитологического исследования материал получают путем аспирации или осторожного прикосновения инструментом к боковой стенке влагалища (не соскабливать слизистую оболочку!): в мазок должны попасть только те клетки, которые свободно отделились от слизистой оболочки влагалища. Взятый материал переносят на предметное стекло, фиксируют и окрашивают. Для окраски чаще используют полихромный метод Шорра (или его модификацию), позволяющий дифференцировать клетки на эозинофильные (красные) и базофильные (синие), и монокромные методы (окраска гематоксилином и эозином или гематоксилином и фуксином).

Окрашенный мазок изучают под микроскопом и производят подсчет клеток (200—300 клеток, лучше из центра мазка). При подсчете клеток определяют три показателя (индекса).

**1. ИС (числовой индекс, индекс зрелости)** представляет собой процентное отношение трех видов эпителиальных клеток — парабазальных, промежуточных и поверхностных. Записывается в виде трех чисел слева направо: сдвиг влево

Таблица 37. Кольпоцитологические показатели при нормальном менструальном цикле ( $M \pm m$ ), %

Время исследования (дни цикла)	ИС			КИ	ЭИ
	Парабазальные клетки	Промежуточные клетки	Поверхностные клетки		
4—9-й	Единичные в препарате или отсутствуют	80,2±7,9	19,9±2,4	15,3±2,1	10,6±1,9
10—13-й	0	60±6,7	40±4,1	30±3,6	25,5±4
14—15-й (овуляция)	0	15±2,1	85±9,3	80,7±9,3	75,4±6
16—20-й	0	60,5±6,2	39,5±5,3	30,8±3,9	25,6±4,7
21—27-й	0	80±9,3	20±2,9	10,6±2	8,8±1,9

означает появление парабазальных клеток, свидетельствующих о недостаточности функции яичников, сдвиг вправо — увеличение количества поверхностных клеток, которое свидетельствует о высокой эстрогенной насыщенности организма.

2. *КИ* — процентное отношение поверхностных клеток с пикнотичными ядрами к общему числу клеток в мазке. Чем больше значение этого индекса, тем выше эстрогенная насыщенность организма.

3. *ЭИ* — процентное отношение эозинофильно окрашенных поверхностных клеток к общему числу клеток мазка. Так же, как и *КИ*, служит показателем эстрогенного воздействия. В норме *ЭИ* всегда ниже *КИ*, в противном случае эозинофилия имеет негормональное происхождение.

Кроме указанных индексов, учитывают скученность цитоплазмы клеток (по трехбалльной системе), расположение клеток — наличие пластов, или индекс скученности, представляющий собой отношение клеток, находящихся в скоплениях по 5 и более, к клеткам, расположенным раздельно. Эти два показателя характеризуют прогестероновое воздействие.

В мазках могут быть признаки воспалительных изменений, при которых эндокринологическая трак-

товка невозможна, и цитолиза, которому подвергаются промежуточные клетки в результате воздействия палочек ДеДерлейна.

Нормативы кольпоцитологических показателей при нормальном менструальном цикле представлены в табл. 37.

По исследованию влагалищных мазков можно косвенно судить не только о соотношении эстрогенов и гестагенов в организме, но и об гиперандрогении. *Андрогенные типы мазка* характеризуются сдвигами ИС влево и появлением несколько более крупных, чем парабазальные, округлых клеток, чистым фоном всего мазка, бледной окраской цитоплазмы (атрофический андрогенный мазок). Чаше андрогенное воздействие сочетается с эстрогенным, что проявляется также сдвигом ИС влево, но менее значительным, чем в первом случае, уменьшением значений *КИ* и *ЭИ*, загнутыми краями промежуточных клеток (напоминают ладьевидные при беременности), часты цитолитические изменения.

При невозможности проведения кольпоцитологического исследования (воспалительные изменения стенок влагалища, обильные маточные кровотечения) используют *уроцитограмму*. В этом случае мазок получают из осадка мочи, по-

лученного при центрифугировании. Окраска и оценка мазков такие же, как и влагалитических.

**Биопсия эндометрия.** Метод основан на появлении выраженных изменений эндометрия в ответ на гормональную стимуляцию. Материал для исследования рекомендуется брать на 21—24-й день после менструации (при 28-дневном цикле). Окраску препаратов производят гематоксилином и эозином или по Ван-Гизону. При оценке препаратов учитывают морфологические особенности функционального слоя эндометрия, характер строения стромы и желез, особенности желез. В норме в лютеиновую фазу цикла железы расширены, пилородной формы, цитоплазма клеток железистого эпителия светлая, ядро бледное, в просвете желез виден секрет.

Гипопродукция прогестерона вызывает изменения желез: они узкие или несколько расширенные, прямые или извилистые, железистый эпителий цилиндрический, высокий, ядра крупные. Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия характеризуется кистозным расширением желез, усиленной пролиферацией эпителия, утолщением его клеток.

**Гормональные диагностические пробы** занимают важное место в дифференциальной диагностике эндокринных нарушений гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, так как клиническая картина при разных нарушениях может быть одинакова (например, аменорея может быть гипоталамического, гипофизарного, яичникового или маточного генеза и т. д.). Тесты с гормонами просты, специфичны, могут быть проведены в амбулаторных условиях, позволяют определить рациональность той или иной гормональной терапии. Наиболее распространены следующие пробы.

1. **Проба с прогестероном.** Применяют при аменорее любой этиологии. Проба позволяет

судить о возможной эстрогенной недостаточности.

Заключается во введении в течение 3—5 дней прогестерона (по 10—20 мг/сут внутримышечно) или оксипрогестерона капроната (125—250 мг) однократно. Появление кровотечения через 3—5 дней после отмены прогестерона или через 7—8 дней после отмены пролонгированного препарата оценивают как положительный результат, отсутствие кровотечения — как отрицательный. Положительная проба исключает маточную форму аменореи и свидетельствует о недостаточной продукции в организме прогестерона, а также о наличии эстрогенной стимуляции. Отрицательная проба может быть при маточной форме аменореи или при эстрогенной недостаточности.

*Вариант пробы при подозрении на синдром склерокистозных яичников (синдром Штейна—Левенталля).* Применяют для дифференциальной диагностики яичникового и надпочечникового генеза гиперандрогении. В этом случае проба основана на торможении выработки лютропина гипофизом, что по принципу обратных связей вызывает снижение образования андрогенов в яичниках.

Заключается во введении в течение 10 дней по 10 мг прогестерона или 250 мг оксипрогестерона капроната однократно. До и после пробы исследуют экскрецию 17-КС. Если после пробы происходит снижение экскреции 17-КС на 50 % и более, пробу оценивают как положительную, что свидетельствует о яичниковом генезе заболевания, при отсутствии изменений — как отрицательную (надпочечниковый генез).

2. **Проба с эстрогенами и прогестероном.** Используют для дифференциальной диагностики яичниковой и маточной форм аменореи. Проба заключается во введении одного из эстрогенов — эстрадиола бензоата (1 мл 0,1 % раствора), эстрона (20 000 ЕД)



или этинилэстрадиола (по 0,05 мг per os ежедневно в течение 10—12 дней). После этого вводят внутримышечно в течение 3—5 дней прогестерон по 10—20 мг/сут. Наступление кровотечения у больных с аменореей оценивают как положительную пробу, свидетельствующую о гипофункции яичников, что исключает маточную форму аменореи. Отрицательная проба (отсутствие кровотечения) указывает на маточную форму аменореи.

*Вариант пробы при кровотечениях.* Применяют для дифференциальной диагностики эндокринного и неэндокринного генеза кровотечения. Заключается в одновременном введении эстрогенов и прогестерона в соотношении 1:10 в течение 7—8 дней. Используют как масляные растворы стероидных препаратов (эстрадиола бензоата 2 мг и прогестерона 20 мг внутримышечно), так и синтетические аналоги (синэстрол или микрофоллин в сочетании с прегнином в той же пропорции) 3—4 раза через день. Положительная проба заключается в остановке кровотечения сразу после приема гормонов или во время проведения пробы, что свидетельствует о прогестероновой недостаточности, отрицательная — в отсутствии эффекта, что бывает при негормональной этиологии этой патологии (воспалительные процессы, опухоли, нарушения свертывания крови и др.).

3. Проба с двухкомпонентными гормональными контрацептивами и глюкокортикоидами. Применяют для диагностики синдрома склерокистозных яичников. Основана на одновременном подавлении гонадотропной функции гипофиза синтетическими прогестинами и адренокортикотропной функции гипофиза глюкокортикоидами.

Заключается в назначении одного из препаратов (бисекурина, нон-овлона) по 2 таблетки в день в течение 10 дней, в последующие 5 дней — эстрогенно-гестагенного

препарата в той же дозировке и глюкокортикоидного препарата — преднизолона по 20 мг ежедневно в 4 приема или дексаметазона по 2 мг ежедневно в 4 приема. Содержание 17-КС в суточном количестве мочи измеряют трижды: до пробы, после 10-дневного приема двухкомпонентного препарата и после окончания пробы. Резкое уменьшение экскреции 17-КС после приема одного эстрогенно-гестагенного препарата оценивают как положительную пробу (яичниковый генез заболевания), отсутствие изменений с резким (на 50 % и более) уменьшением экскреции 17-КС лишь после окончания пробы — как отрицательную (надпочечниковая форма).

4. Проба с ХГ. Применяют для установления причины ановуляции при высокой или умеренной, реже — сниженной эстрогенной насыщенности и недостаточности желтого тела.

Заключается во введении ХГ по 1500 ЕД внутримышечно в течение 5 дней. При регулярном менструальном цикле препарат назначают с 12—14-го дня, при аменорее и опсоменорее — независимо от цикла. Положительная проба заключается в снижении уровня эстрогенов в моче, эстрадиола в крови, повышении количества прогестерона в крови и прегнандиола в моче до величин, характерных для лютеиновой фазы менструального цикла. Кроме того, диагностическое значение имеет снижение КИ (менее 50 %), ЭИ (менее 40 %). Положительная проба может быть подтверждена и другими методами исследования: повышением базальной температуры, исчезновением феномена зрачка и т. д. Если проба применена при аменорее, то возникновение кровотечения через несколько дней после отмены препаратов расценивают как положительную реакцию (недостаточность лютропина гипофиза и нормальная рецепция яичников). Отсутствие изменения гормональной насыщен-

ности организма после введения ХГ считают отрицательным результатом пробы (первичное поражение яичников).

*Вариант пробы при синдроме склерокистозных яичников.* Применяют для выяснения этиологии гиперандрогении (яичниковой или надпочечниковой). Заключается во введении 1500 ЕД ХГ внутримышечно ежедневно в течение 5 дней. До и после пробы определяют экскрецию 17-КС. Повышение экскреции более чем на 50 % трактуют как положительную пробу (яичниковый генез гиперандрогении), отсутствие изменений — как отрицательную (надпочечниковый генез заболевания). Наиболее точные данные получают при фракционном определении экскреции 17-КС: если после введения ХГ соотношение андростерон/этиохоланолон больше 1 — проба положительная, меньше 1 — отрицательная.

5. Окситоциновая проба. Применяют для решения вопроса о первичности поражения гипоталамуса или гипофиза при нарушениях менструального цикла. Основана на том, что окситоцин по своим свойствам близок к Гн-РГ и стимулирует функцию гипофиза. Проба заключается во введении 5—10 ЕД окситоцина подкожно в течение 5 дней. До и после пробы определяют содержание эстрогенов и прегнандиола в моче или эстрадиола и прогестерона в крови. Нормализацию этих показателей оценивают как положительную пробу, которая свидетельствует о первичном поражении гипоталамуса, отсутствие нормализации — как отрицательную (заболевание гипофиза).

6. Проба с фоллитропином. Применяют при резкой гипофункции яичников для выяснения первичного или вторичного их поражения (аменорея с подтвержденным лабораторными тестами снижением содержания половых гормонов в организме: парабазальные клетки во влажной мазке,

снижение экскреции эстрогенов и прегнандиола и т. д.). Заключается во введении любого препарата фолликулолизирующего действия: пергонала по 5000 МЕ внутримышечно ежедневно в течение 6—10 дней, фоллистимана по 200 МЕ внутримышечно ежедневно в течение 3—5 дней или гонадотропина менопаузного по 75 ЕД в течение 6—10 дней. До и после проведения пробы определяют экскрецию эстрогенов и (или) проводят функциональные пробы. Если после окончания введения препаратов возрастает экскреция эстрогенов или функциональные пробы свидетельствуют об увеличении эстрогенной насыщенности организма, пробу считают положительной (гипофизарный генез заболевания). Отрицательная проба (отсутствие изменений эстрогенной насыщенности организма) означает первичное поражение яичников.

7. Проба с синтетическим Гн-РГ. Используют при аменорее для дифференциальной диагностики гипофизарного и гипоталамического генеза заболевания. Проба заключается в однократном внутривенном введении 100 мкг синтетического Гн-РГ. Результат пробы оценивают по изменению базальной температуры, данным кольпоцитологического исследования, а также по содержанию лютропина в крови до и после введения препарата. Положительная проба характеризуется увеличением содержания лютропина в крови, появлением в мазках признаков прогестеронового воздействия, возникновением двухфазной базальной температуры. Такой результат свидетельствует о гипоталамическом генезе аменореи. Отрицательная проба (отсутствие изменений) свидетельствует о гипофизарном происхождении патологии.

Реже используют пробы, позволяющие диагностировать нарушения функции надпочечников или системы гипофиз — надпочечники.

К ним относятся пробы с дексаметазоном (или преднизолоном) и с кортикотропином.

8. **Проба с дексаметазоном** (или преднизолоном). Применяют для выяснения генеза гиперандрогении и дифференциальной диагностики гормональноактивных опухолей коркового вещества надпочечников и гиперплазии надпочечников, а также для дифференциальной диагностики гиперкортицизма вследствие опухоли гипоталамо-гипофизарной области (болезнь Иценко—Кушинга) и надпочечникового генеза (синдром Иценко—Кушинга). Проба рекомендуется при повышенной экскреции 17-КС и 17-ОКС (или при высокой концентрации 11-ОКС в крови).

Проба основана на тормозящем действии глюкокортикоидного препарата на секрецию кортикотропина, что проявляется снижением гормонообразования в корковом веществе надпочечников. Гормонопродуцирующие клетки коркового вещества надпочечников находятся под контролем кортикотропина, тогда как гормонопродукция клеток опухоли не зависит от функции гипофиза.

Проба заключается в назначении дексаметазона по 2 мг/сут (в 4 приема) в течение 2—3 дней или преднизолона по 20 мг (в 4 приема) в течение 5 дней (малый тест). Реже используют большой тест, заключающийся в назначении 8 мг дексаметазона (в 4 приема). До и после пробы определяют экскрецию 17-КС, 17-ОКС или содержание 11-ОКС в крови. Снижение этих показателей на 50 % и более (положительная проба) свидетельствует о гиперплазии коркового вещества надпочечников, отсутствие изменений (отрицательная проба) — об опухоли коркового вещества надпочечников.

При болезни Иценко—Кушинга эти пробы положительные, так как надпочечники сохраняют чувстви-

тельность к снижению уровня кортикотропина, а при синдроме Иценко—Кушинга — отрицательные.

9. **Проба с кортикотропином**. Применяют для диагностики нарушения функции коркового вещества надпочечников при низкой или нормальной экскреции 17-КС и 17-ОКС или при нормальном содержании глюкокортикоидов в крови. Проба основана на том, что введение кортикотропина стимулирует секрецию кортикостероидов корковым веществом надпочечников, что определяется повышением экскреции 17-КС и 17-ОКС, а также увеличением содержания глюкокортикоидов в крови.

Проба заключается во внутримышечном введении 40 ЕД кортикотропина в течение 2 дней подряд. До начала пробы, через 1 и 2 дня после введения кортикотропина проводят повторное исследование функции коркового вещества надпочечников. Если в первый день после введения кортикотропина экскреция 17-КС и 17-ОКС повышается примерно в 2 раза, а на второй день происходит ее дальнейшее повышение, пробу оценивают как положительную, что свидетельствует о гипофизарном генезе патологии. При отсутствии измененной пробы считают отрицательной (первичное поражение надпочечников). Кроме того, могут быть оценены резервы коркового вещества надпочечников: если содержание 17-ОКС увеличивается менее чем в 2 раза, следовательно, резервы недостаточные.

**Генетические исследования в гинекологии** применяются для диагностики патологии женской половой сферы, вызывающей аномалии полового развития и созревания, аменорею, бесплодие. Чаще всего в клинико-диагностических целях определяют содержание полового хроматина и проводят дерматоглифические исследования.

*Хромосомный набор* (кариотип)

человека содержит 46 хромосом, из которых 22 пары аутосом и 1 пара половых хромосом: XX — у женщин, XY — у мужчин. Причиной возникновения гинекологической и эндокринной патологии может служить хромосомная аномалия, особенно в половых хромосомах. При этом может отсутствовать одна X-хромосома (кариотип 45, XO), появляться «лишняя» хромосома (кариотип 47, XXX). Наконец, у больных может быть несовпадение паспортного пола с генетическим — «чистая» форма дисгенезии гонад, ложный гермафродитизм и др. При возникновении хромосомных нарушений на ранних стадиях дробления зиготы изменяется лишь часть клеток (мутантный клеточный клон), причем часть клеток содержит нормальный набор хромосом, а часть — патологический (мозаицизм). При этом клиника заболевания выражена тем больше, чем больше в организме клеток с патологическим набором хромосом.

*Кариологический анализ* представляет собой подсчет хромосом и анализ их структуры в ядрах клеток (чаще всего лейкоцитов). Метод сложен и его применяют в основном для диагностики соматических наследственных аномалий в специализированных (медико-генетических) консультациях.

*Половой хроматин.* Для экспресс-диагностики аномалий половых хромосом применяют более простой метод — подсчет телец полового хроматина (телец Барра).

В норме тельца полового хроматина представляют собой одну из X-хромосом женского организма, находящуюся в конденсированном (неактивном) состоянии, различаемую в интерфазном ядре в виде разнообразной формы глыбок размером около 1 мкм, расположенных у ядерной оболочки. Существует эмпирическое правило, заключающееся в том, что количество телец полового хроматина равно

сумме всех X-хромосом без 1. Следовательно, если кариотип мужской или имеется всего одна X-хромосома, половой хроматин отсутствует. При увеличенном количестве X-хромосом инактивированы две X-хромосомы и ядра имеют удвоенное количество телец полового хроматина. При мозаицизме часть клеток содержит нормальное число глыбок полового хроматина, часть — патологическое, в зависимости от кариотипа патологического клона клеток.

Наиболее доступным и надежным материалом для исследования полового хроматина является соскоб эпителия слизистой оболочки щеки (буккальный мазок).

Полученный материал переносят на предметное стекло и окрашивают ацето-орсеином, препарат покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом с иммерсионным объектом. Тельца полового хроматина подсчитывают в клетках с неповрежденным ядром. В норме в буккальных мазках содержится 20—50 % хроматинположительных клеток, что связано с ориентацией клеток и их ядер в мазке (при одинаковой ориентации можно было бы ожидать обнаружения 100 % хроматинположительных клеток). Уменьшение числа таких клеток имеет диагностическую ценность при обследовании больных с эндокринной патологией, причем патология тем тяжелее, чем меньше хроматинположительных клеток обнаруживается у обследуемой.

Отсутствие хроматинположительных клеток в мазке бывает при дисгенезии гонад (синдром Шерешевского—Тернера, «чистая форма» дисгенезии гонад).

Уменьшение числа хроматинположительных клеток свидетельствует о мозаицизме по половым хромосомам. При наличии двух и более глыбок хроматина в ядре клеток рекомендуется проведение кариологического анализа.

Содержание хроматинположительных клеток в определенной мере зависит от гормональной насыщенности организма: при высоком содержании эстрогенов, а также гормонов коркового вещества надпочечников оно снижается; при высоком уровне прогестерона, наоборот, несколько увеличивается. Гормональная терапия с применением соответствующих препаратов оказывает аналогичное влияние, поэтому при проведении анализа следует исключить влияние на организм экзогенных факторов.

Реже возникает необходимость в определении *Y-хроматина*. Последний представляет собой интенсивно светящуюся точку, обнаруживаемую в клетках организма мужчины при окраске акрихином и исследовании в ультрафиолетовом свете. Тельце *Y-хроматина* часто находится в связи с ядрышком и является видимым в интерфазном ядре гетерохроматиновым участком длинного плеча *Y-хромосомы*. Число телец *Y-хроматина* соответ-

ствует числу *Y-хромосом* в кариотипе.

Для определения *Y-хроматина* делают мазки крови, которые окрашивают раствором акрихина.

Препарат накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом в ультрафиолетовом свете. За *Y-хроматин* принимают наиболее ярко светящуюся точку диаметром около 0,25 мм. В норме у мужчин обнаруживается 20—70% ядер клеток с *Y-хроматином*. У женщины *Y-хроматин* отсутствует, однако при некоторых аномалиях, связанных с генетическими дефектами (синдром тестикулярной феминизации и др.), он может обнаруживаться в различных количествах.

**Дерматоглифическое исследование** представляет собой совокупность исследований кожного рисунка кистей и стоп.

Метод основан на том, что особенности папиллярных узоров зависят от генов, находящихся в *X-* и *Y-хромосомах*. Поэтому имеются дерматоглифические различия у мужчин и женщин. В диагностических целях важно изучение рисунка кожных гребешков на подушечках концевых фаланг пальцев — *дактилоглифика* — и изучение кожного рельефа ладони — *пальмоскопия*.

Для исследования кожу пальцев и ладоней окрашивают тонким слоем краски и делают отпечаток на бумаге. Дерматоглифические узоры рассматривают и оценивают под лупой. Как на пальцевых подушечках, так и на ладонях кожные гребешки идут потоками. Точки встречи этих потоков образуют трирадиусы, или дельты.

По международной классификации, различают три типа дерматоглифических узоров: *дуги* (арки) — ряд параллельно идущих изогнутых гребней без пересечения гребешковых линий и, следовательно, без трирадиуса, *петли* — система линий, образующая один три-

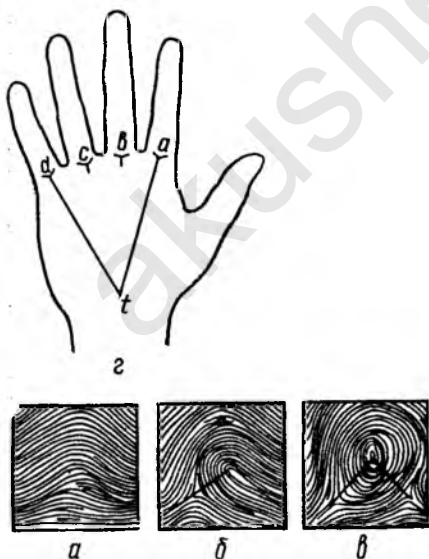


Рис. 48. Типы дерматоглифических узоров:

а — дуги (арки); б — петли; в — завитки; г — угол  $\alpha$  и  $\beta$

радиус, и *завитки*, состоящие из двух трирадиусов и главной линии, окружающей центральный участок (рис. 48).

Общепринятыми показателями особенностей кожных узоров на пальцах являются:

1. *Суммарный гребневый счет* (общее число папиллярных линий). Для подсчета на 10 пальцах проводят прямую от каждого трирадиуса к центру узора и подсчитывают число пересекаемых ею гребней. В случае дуг это число равно 0; завитки с двумя трирадиусами дадут в среднем больше баллов, чем петли.

2. *Индекс интенсивности узоров*. Представляет собой подсчет числа трирадиусов на 10 пальцах. Эта величина выражается в баллах. Дуги, не образующие трирадиусов, принимают за 0 баллов, петли, образующие один трирадиус, — 1 балл, а завитки — 2 балла. Диапазон интенсивности узора может изменяться от 0, когда на всех пальцах только дуги, до 20, когда везде только завитки.

3. *Частота отдельных узоров* — отношение числа узоров того или иного типа (дуги, петли, завитки)

к общему числу узоров на 10 пальцах.

В норме интенсивность узора и суммарный пальцевый гребневый счет у мужчин выше, чем у женщин: последний составляет у женщин 116—137, у мужчин — 140—150.

На ладонях, как и на фалангах пальцев, имеются трирадиусы. Трирадиусы на каждой из четырех межпальцевых подушечек обозначают строчными буквами латинского алфавита — a, b, c, d, начиная от указательного пальца и кончая мизинцем. Дистальные радианты этих трирадиусов охватывают основание пальца, а проксимальные образуют главные ладонные линии, обозначаемые прописными латинскими буквами A, B, C, D.

Диагностическое значение имеет угол, образованный в результате соединения прямыми линиями проксимального трирадиуса и двух подпальцевых (под II и V пальцами), получивший название угла atd. В норме этот угол равен 42—45°. Увеличение угла atd характерно для дисгенезии гонад (синдром Шерешевского—Тернера).

## ГЛАВА VII

### КОМПЛЕКСНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

#### Воспалительные заболевания женских половых органов

Воспалительные заболевания половых органов занимают первое место в структуре гинекологической заболеваемости.

Непосредственными возбудителями воспалительных заболеваний чаще всего являются стафилококк, стрептококк, энтерококк, кишечная палочка, простая и синегнойная палочка, специфические возбудители (гонококк, туберкулезная па-

лочка), анаэробы, паразиты (трихомонады), грибы и др. Инфекция распространяется лимфогенным, гематогенным и каналикулярным путем (через влагалище, канал шейки матки, полость матки и маточные трубы).

По клиническому течению различают три формы воспалительного процесса: острую, подострую и хроническую. По локализации воспалительные заболевания женских половых органов делят на наружные и внутренние. Границей этого

разделения является вход во влагалище.

**Воспаление вульвы (вульвит).** К вульве относятся большие и малые половые губы, лобок, клитор, железы преддверия влагалища, луковица и девственная плева. Вульвит бывает первичным и вторичным. Диагноз вульвита основывается на данных анамнеза, анализе жалоб и результатах гинекологического осмотра (отек и гиперемия больших и малых половых губ: в острый период — диффузного характера, в хронический — в виде отдельных островков; мацерация кожи, увеличение паховых лимфатических узлов). Большое значение для установления поражения наружных половых органов имеют результаты гинекологического осмотра. Бактериоскопическое исследование влагалищных мазков может иметь только ориентировочное значение, так как обнаруженная микрофлора не обязательно является возбудителем инфекции. Большое значение имеет посев гноя, полученного путем пункции или вскрытия гнойных образований. Посевы производят на чашки Петри с мясопептонным или кровяным агаром.

Диагностика вульвовагинита, зуда вульвы в основном основывается на данных общеклинического и гинекологического исследований. Для исключения способствующих зуду или сопровождающих его общих и местных заболеваний выполняют следующие исследования: определение содержания глюкозы в крови; исследование функции печени и почек; определение гормональной активности яичников, бактериоскопия отделяемого влагалища, шейки матки, мочеиспускательного канала в целях выявления трихомонад, дрожжевых грибов, гонококков; бактериологическое исследование секрета (или пунктата) с помощью посевов; вирусологическое исследование; реакция Вассермана; цитологическое исследование.

**Остроконечные кондиломы.** Чаще остроконечные кондиломы бывают множественными в виде сплошного образования, напоминающего цветную капусту. Локализуются кондиломы в области вульвы, на шейке матки, слизистой оболочке влагалища, распространяются на промежность, область заднепроходного отверстия. Особенно бурный рост остроконечных кондилом отмечается во время беременности.

Обязательными являются исследования на наличие сифилитического поражения (реакция Вассермана, осадочные реакции). Сифилитические широкие кондиломы имеют вид бляшек, а остроконечные кондиломы — лепестков с заостренным концом.

**Бартолинит.** При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании секрета (или пунктата) чаще всего выявляют возбудителей бартолинита — стафилококк, стрептококк, гонококк, кишечную палочку, иногда трихомонады. При гинекологическом исследовании обнаруживают припухшие большие и малые половые губы, нарастающую отечность над опухолью и всей соответствующей половинной вульвы. Увеличиваются паховые лимфатические узлы. При исследовании морфологического состава крови выявляют увеличенную СОЭ, лейкоцитоз. По тяжести клинического течения (постоянная боль, общее тяжелое состояние больной, резкая отечность половых губ, болезненность при пальпации) истинный абсцесс большой железы преддверия отличается от ложного.

**Кольпит.** По этиологическому фактору и клиническому течению кольпиты делят на следующие клинические формы: простой острый, гранулезный, дифтерийный, гангренозный, старческий, гонорейный, трихомонадный, молочница влагалища. В целях диагностики и дифференциальной диагностики необходимо произвести следующие исследования: анализ крови общий; анализ мочи общий и на содержа-

ние глюкозы; исследование гормональной активности яичников (см. главу VI); бактериоскопическое исследование отделяемого из влагалища, шейки матки и мочеиспускательного канала на трихомонады, грибы рода *Candida*, гонококки, бактериологическое изучение секрета с помощью посевов.

Кандидоз занимает второе место по частоте после трихомониаза. Для установления диагноза необходимо тщательно исследовать нативные мазки и мазки, окрашенные по Граму, Романовскому—Гимзе, раствором Люголя или метиленовым синим. При обнаружении большого количества элементов гриба, почкующихся клеток, нитей мицелия и бластоспор диагноз не вызывает сомнений. В ряде случаев возникает необходимость в культуральных исследованиях. При этом осуществляют посевы патологического материала на специальные среды с добавлением антибиотиков. Вспомогательную роль играют также иммунологические исследования (реакции агглютинации и связывания компонента). Диагностическое значение имеют высокие титры реакции агглютинации (свыше 1 : 80) и резко положительная реакция связывания компонента.

**Крауроз вульвы** чаще возникает в старческом возрасте. Больные жалуются на изнуряющий зуд, чувство жжения. При осмотре наружных половых органов отмечают признаки атрофии, перламутровый цвет кожи. Ткани сморщенные, склерозированные, хрупкие, легко кровоточат. При появлении участков, подозрительных на злокачественное перерождение, показана прицельная биопсия с последующим гистологическим исследованием полученного материала.

**Воспалительные заболевания матки и придатков.** Эндометрит, метроэндометрит. Как при любом воспалительном процессе, повышается температура тела,

в крови появляется лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. При гинекологическом исследовании обнаруживают увеличенную, размягченную, болезненную матку, обильные бели. Через 5—6 дней от начала воспалительного процесса матка становится плотной. Для определения возбудителя необходимо произвести бактериоскопическое исследование выделений; бактериологическое изучение секрета (или пунктата). При рецидивирующем, не поддающемся лечению воспалению — лапароскопию, туберкулезные пробы (Манту в разведении, Пирке), бактериологический посев на специальные среды промывных вод матки, менструальной крови; различные способы провокаций в хронической стадии воспалительного процесса. Особое значение они приобретают при гонорее, стрептококковой, стафилококковой и колибациллярной инфекции и в меньшей степени — при туберкулезе.

Применяемые методы провокации делят на специфические и неспецифические, местные и общие. Местные провокации в свою очередь подразделяют на механические, химические (фармакологические), физиотерапевтические и биологические.

Рекомендуются цитологическое исследование изменений шейки матки и гистологическое исследование полипов канала шейки матки, пункция брюшной полости через заднюю часть свода влагалища, лапароскопия, кульдоскопия (см. главу V), а также гормональные исследования (см. главу VI).

Лечение проводят под контролем лабораторных исследований. При гонорейном процессе снятие с учета производят только после трехкратного отрицательного результата (в течение 3 менструальных циклов) исследования гонококков в отделяемом из мочеиспускательного канала и канала шейки матки.

В настоящее время в этиологии хронического сальпингита придают



значение условно-патогенной микрофлоре (эшерихии, хламидии, микоплазмы и др.), которая встречается изолированно или в ассоциации с другими микроорганизмами.

По данным J. Zennep и соавторов (1984), наиболее частым этиологическим фактором острого или хронического бессимптомного сальпингита, передающегося половым путем, являются хламидии. Исследования M. Gibson и соавторов (1984) показали, что частота выявления хламидий при неспецифических воспалительных заболеваниях мочеполовых органов находится в пределах 4,5—16 %.

Воспалительный процесс, обусловленный хламидиями, клинически характеризуется более затяжным течением и менее выраженными симптомами, чем воспаление другой этиологии. J. Henry Suchet и соавторы (1984) установили, что у женщин с серологически доказанной предшествующей хламидийной инфекцией чаще обнаруживаются спаечный процесс и гидросальпинкс.

Лабораторные методы диагностики хламидийной инфекции основаны на прямом выявлении включений либо с помощью окрашивания по Гимзе, что требует много времени и дает высокую частоту ложноположительных результатов. Значительно более ценным является иммунофлуоресцентный метод, характеризующийся специфичностью и точностью благодаря возможности исследования моноклональных антихламидийных антител.

Метод получения клеточных культур позволяет идентифицировать штамм, но является длительным и дорогостоящим. В то же время определение титра антител может быть применено во всех лабораториях и является ценным при диагностике этиологического фактора воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Среди других представителей

условно-патогенной микрофлоры в генезе воспалительных заболеваний важное место отводится микоплазменной инфекции. Согласно данным J. Zennep и соавторов (1984), J. Henry Suchet и соавторов (1984), микоплазмы встречаются у 10—15 % больных с хроническим воспалением маточных труб, при обследовании супружеских пар микоплазмы выделяются у обоих супругов в 44 % случаев, только у жен — в 19 %, только у мужей — в 3,4 %. Однако частота наступления последующей беременности у леченых и нелеченых была одинаковой. Авторы показали, что микоплазмы не оказывают значительного влияния на репродуктивную функцию и степень их участия в развитии воспалительного процесса требует дальнейшего изучения.

Воспалительные заболевания внутренних половых органов необходимо дифференцировать с часто встречающейся хирургической патологией.

Для внематочной беременности важное значение имеют анамнез, общее объективное исследование (особенно живота и органов брюшной полости), специальное гинекологическое исследование, которое включает осмотр наружных половых органов, влагалища и шейки матки (с помощью зеркал), кольпоскопию, бимануальное влагалищно-абдоминальное и ректальное исследование, биологические и иммунологические реакции на беременность (см. главу I), пункцию через заднюю часть свода влагалища, гистологическое изучение соскоба слизистой оболочки матки.

При противоречивых клинико-лабораторных данных, особенно для определения интактной беременности, успешно применяют эндоскопические методы исследования.

В случаях интактной внематочной беременности, пользуясь лапароскопом, можно увидеть набухающую маточную трубу, размеры которой будут зависеть от срока бе-

ременности. При истончении стенки маточной трубы просвечивает синопное веретенообразное образование. В случаях разрыва маточной трубы при трубной беременности можно обнаружить кровотечение в области маточной трубы или скопление крови на дне малого таза. Находящаяся в малом тазу кровь может исходить и из раны брюшной стенки, образованной лапароскопом или иглой для наложения пневмоперитонеума; это может быть менструальная кровь, которая через фимбрии попала в свободную брюшную полость; кровотечение может происходить из corpus luteum haemorrhagicum и др.

### **Нарушения менструального цикла**

К расстройству менструальной функции приводят главным образом нарушения функции системы яичники — гипофиз — гипоталамус. При этом одна и та же патология может вызывать различный симптомокомплекс: например, гипоталамические нарушения могут вызывать и аменорею, и маточные кровотечения. К нарушениям менструальной функции могут приводить органические и функциональные расстройства, возникающие как при первичном поражении нейроэндокринной системы, так и при патологии внутренних органов.

Для правильной диагностики и патогенетической терапии расстройств менструальной и генеративной функции первостепенное значение имеют эндокринологические и инструментальные исследования.

**Аменорей** считают отсутствие менструаций в течение 6 мес и более у лиц старше 16 лет. Клинически различают первичную аменорею, когда менструации отсутствуют, и вторичную, при которой бывшие ранее менструации прекратились. Патогенетически близкими к аменорее состояниями

являются гипоменструальный синдром, опсо- и олигоменорея, которые часто предшествуют наступлению аменореи.

Этиология аменорей может быть чрезвычайно разнообразной: инфекционные опухолевые процессы, генетические и хромосомные аномалии, различные интоксикации (острые и хронические), психогенные факторы, нарушения функции различных эндокринных желез (в первую очередь щитовидной железы, надпочечников), алиментарные факторы. По классификации ВОЗ (1973), выделяют 4 группы аменорей: 1) гипогонадотропную; 2) нормогонадотропную; 3) гипергонадотропную; 4) первично-маточную. Условно аменорею делят на центральную и периферическую. К центральной относят аменорею, возникающую при патологии гипоталамуса и гипофиза, к периферической — аменорею, возникающую при патологии яичников или матки. Чаще встречается яичниковая форма аменореи, составляющая около 50 % всех случаев аменорей (Л. М. Тухватуллина, 1982).

Гипоталамическая аменорея встречается при органических и функциональных поражениях гипоталамической области (пороки развития, травмы, опухоли, воспалительные процессы, действие вредных факторов, психические заболевания, алиментарные факторы, нейроинфекция). Аменорея является симптомом целого ряда заболеваний гипоталамической области и чаще всего развивается вторично. К таким заболеваниям относится аменорея психогенного генеза (аменорея военного времени, психогенная аменорея при нервной анорексии), аменорея при психических заболеваниях, ложной беременности, адипозогенитальной дистрофии (синдром Пехкрэнца—Бабинского—Фрелиха), синдроме Лоренса—Муна—Барде—Бидля, синдроме галактореи и аменореи.

Во всех этих случаях важную роль в диагностике играет правильно собранный анамнез и осмотр больных; в установлении диагноза адипозогенитальной дистрофии определенное значение имеет рентгенодиагностика. На рентгенограммах выявляют различные аномалии развития скелета, торможение роста и оксификации, остеопороз, на краниограммах — признаки внутричерепной гипертензии.

При гипоталамической аменорее наблюдается снижение функции яичников, что проявляется уменьшением содержания половых гормонов в крови и моче, отсутствием колебаний концентрации этих гормонов в течение 1—2 мес, появлением во влагалищных мазках парабазалярных клеток, низкими значениями шеечного индекса (2—4 балла).

Определенное диагностическое значение имеет проведение гормональных проб: окситоциновой (положительная при первичном поражении гипоталамуса), пробы с синтетическим Гн-РГ (положительная).

Так как аменорея не является основным патогенетическим фактором (кроме синдрома галактореи и аменореи), больные нуждаются только в сопутствующей гормональной терапии при лечении основного заболевания. Во многих случаях (психогенный генез заболевания, ложная беременность) менструальный цикл восстанавливается при устранении нервного фактора, под влиянием гипноза, седативных средств, общеукрепляющего лечения, полноценной диеты и витаминотерапии. Только при отсутствии эффекта показана гормональная терапия.

В некоторых случаях при выявлении резкой гипофункции яичников и первичной аменореи (возможно, в результате патологического процесса, возникшего в детстве) гипоталамическую аменорею следует дифференцировать с яичниковой. Для этого применяют

функциональные гормональные пробы с прогестероном, эстрогенами и ХГ. При аменорее гипоталамического генеза эти пробы положительные.

Синдром галактореи и аменореи может возникать как осложнение послеродового периода (синдром Киари—Фроммеля) после патологических родов или нарушения течения беременности или же он не связан с беременностью (синдромы дель Кастильо, Форбса—Олбрайта) и развивается на фоне психической травмы, после длительной терапии некоторыми препаратами, в первую очередь синтетическими прогестинами, резерпином, транквилизаторами, тормозящими синтез дофамина или опухолевого процесса.

При эндокринологических исследованиях для всех форм заболевания характерно значительное повышение количества пролактина в крови — более 40—50 мкг/л при снижении уровня фоллитропина, лютропина, прогестерона и эстрадиола.

Для диагностики важное значение имеют рентгенологическое исследование гипофиза, определение остроты и полей зрения (для исключения опухоли).

В некоторых случаях синдром галактореи и аменореи возникает при резкой недостаточности тиреоидных гормонов, вызывающих повышение синтеза тиреотропных гормонов гипофиза и пролактина (синдром Ван Вик—Росс—Эннеса). В таких случаях наблюдается гипотиреоидный статус, значительно снижается содержание общего тироксина, трийодтиронина, белковосвязанного йода, повышается уровень пролактина в крови.

Гипофизарная аменорея возникает при преимущественном поражении гипофиза в результате выпадения его гонадотропной функции или функции всего аденогипофиза (пангипопитуитаризм), а также при гиперпродукции некоторых гормонов перед-

ней доли (соматотропных, кортикотропина), которые тормозят действие гонадотропных гормонов. Аменорея в таких случаях может быть первичной, вызванной патологическими процессами в гипофизе (опухолевый, воспалительный процессы, травмы, возникшие до полового созревания, врожденное недоразвитие), или вторичной, когда патологический процесс развивается после полового созревания.

Так же, как и гипоталамическая аменорея, гипофизарная аменорея чаще всего является симптомом целого ряда заболеваний с ведущим симптомокомплексом соматической патологии. К ним относится аменорея при гипофизарном нанизме, синдроме Шихана (послеродовой гипопитуитаризм), болезни Симмондса (диэнцефально-гипофизарная кахексия), акромегалии и гигантизма, синдроме Денни—Марфана, болезни Иценко—Кушинга.

При сочетании аменореи с явно выраженной соматической патологией (гипофизарный нанизм, акромегалия, синдром Денни—Марфана и др.) эндокринные исследования имеют вспомогательное значение в установлении диагноза. Практически во всех случаях гипофизарной аменореи обнаруживаются снижение содержания эстрадиола и прогестерона в крови, эстрогенов и прегнандиола — в моче.

Дифференциальная диагностика необходима между гипофизарным нанизмом, карликовостью, синдромом Шерешевского—Тернера. В первом случае, наряду с задержкой роста, наблюдается резкое снижение содержания фоллитропина и лютропина в крови (соответственно менее 1 и 2 мкг/л), во втором — при диспропорциях скелета содержание фоллитропина и лютропина в пределах нормы или незначительно снижено, а в третьем — резко повышено (в 5—10 раз по сравнению с нормой).

При дифференциальной диагностике синдрома Шихана и патологии периферического генеза (недостаточность надпочечников) важное значение имеют результаты гормональных проб: для синдрома Шихана характерна положительная проба с кортикотропином (увеличение экскреции 17-КС и 17-ОКС после введения препарата), тогда как при первичной надпочечниковой недостаточности эта проба отрицательная.

Аменорею при акромегалии и гигантизме дифференцируют с синдромом Денни—Марфана по клинической симптоматике (для последнего характерны офтальмологические изменения — вывих хрусталика, частые пороки сердечно-сосудистой системы, нарушения развития скелета). Диагностическое значение имеет повышение содержания соматотропина в крови, характерное для акромегалии и гигантизма.

Болезнь Иценко—Кушинга, обусловленная нарушением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, чаще всего развивается вследствие опухоли гипофиза. Основная симптоматика заболевания (гиперкортицизм) сходна с таковой при синдроме Иценко—Кушинга, возникающем при опухолях надпочечников (кортикостеромы) или гиперплазии коркового вещества надпочечников. Для дифференциальной диагностики этих двух заболеваний используют гормональную пробу с дексаметазоном. Положительная проба (снижение экскреции 17-КС и 17-ОКС или содержания 11-ОКС в крови на 50 % и более от исходных величин) свидетельствует о гипофизарном генезе заболевания (болезнь Иценко—Кушинга), отрицательная — об опухоли надпочечников. При нормальных исходных величинах кортикостероидных гормонов в крови и моче применяя пробу с кортикотропином, которая также положительная при болезни Иценко—Кушинга.

К редко встречающейся форме гипофизарной аменореи относится синдром «пустого» турецкого седла. Заболевание может возникнуть после хирургического лечения опухоли гипофиза или быть врожденным при аномалии развития диафрагмы седла с арахноидальными выпячиваниями в его полость. В этих случаях аменорея сочетается с диплопией, сужением периферических полей зрения.

Лабораторные исследования свидетельствуют о резком снижении содержания в крови гонадотропных гормонов, эстрогенов и прогестерона. Для установления диагноза важны результаты пневмоэнцефалографии.

Кроме гормональных исследований, при патологии гипоталамо-гипофизарной системы широко используют рентгенологические методы, неврологическое обследование (исследование глазного дна и полей зрения), электроэнцефалографию, определение сахарных кривых (толерантность к глюкозе).

Аменорея яичникового генеза наблюдается при первичном нарушении функции яичников. Она может быть врожденной (при генетически обусловленной патологии или внутриутробном поражении ткани яичников плода) или развивается в детском возрасте, в пубертатный и репродуктивный периоды (Е. А. Кириллова, 1987). В зависимости от времени заболевания различают первичную и вторичную аменорею. По тяжести поражения и клинических проявлений в репродуктивный период выделяют 3 степени гипофункции яичников: I — легкая, аменорея чередуется с гипоменструальным синдромом при нормально развитых внутренних половых органах; II — средняя, вторичная аменорея без атрофии половых органов; III — тяжелая, глубокая недостаточность яичников с гипоплазией матки.

К клиническим формам аменореи

яичникового генеза относят дисгенезию гонад (синдром Шерешевского—Тернера, «чистая» и «смешанная» формы дисгенезии гонад), представляющую собой врожденные, генетически обусловленные формы первичной аменореи; к ним условно относят *тестикулярную феминизацию* (синдром Морриса) — генетически обусловленный ложный мужской псевдогермафродитизм, аменорею при поражении яичников в детском возрасте (евнухизм), аменорею при повреждении яичников в репродуктивный период и гипергормональную аменорею.

При установлении формы и степени нарушения функции яичников и дифференциальной диагностике с другими формами аменореи первостепенное значение имеют эндокринологические исследования.

Функциональная диагностика прежде всего должна быть направлена на дифференциальную диагностику с аменореей центрального генеза и на установление степени яичниковых нарушений.

При дисгенезии гонад характерны резко выраженные признаки полового инфантилизма (при «смешанной» форме — маскулинизация в период полового созревания). Отмечается резкое снижение содержания эстрадиола и прогестерона в крови (в пределах 10—30 пмоль/л и 0,5—1 нмоль/л), экскреции эстрогенов (10—20 нмоль/сут), прегнандиол в моче часто вообще не определяется. Наблюдается постоянно низкая базальная температура, феномены зрачка и папоротника отсутствуют, шеечный индекс в пределах 1—2 баллов. Кольпоцитологические исследования свидетельствуют о высоком содержании парабазальных клеток — до 50 % и более (рис. 49).

Характерным признаком этой патологии является резкое повышение продукции гонадотропных гормонов гипофиза, на чем основывается дифференциальная диаг-

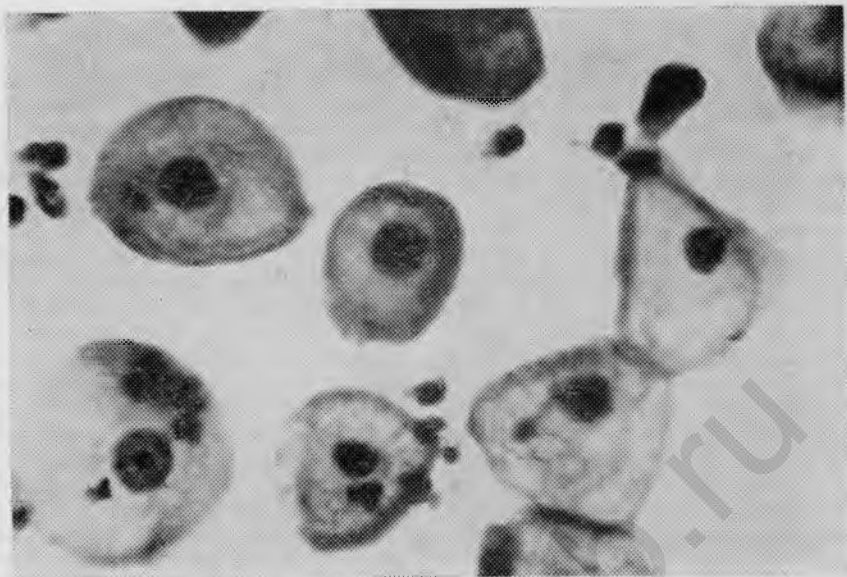


Рис. 49. Парабазальные клетки.  $\times 400$

ностика с аменореей центрального генеза: повышены содержание в крови фоллитропина и лютропина (соответственно до 30 и 20 мкг/л), экскреция этих гормонов (до 30—40 и 400—500 МЕ/л соответственно).

Гормональная диагностическая проба с ХГ отрицательная (содержание половых гормонов после введения препарата не изменяется), проба с синтетическим Гн-РГ также отрицательная.

При «смешанной» форме дисгенезии гонад отмечается повышение экскреции 17-КС до 40—60 мкмоль/сут, что сочетается с явлениями вирилизации; при этом функция яичников и гипофиза, по данным эндокринологических исследований, такая же, как при других формах дисгенезии гонад.

Так как в большинстве случаев дисгенезия гонад является хромосомной патологией, эндокринологические исследования, применяемые для диагностики этих состояний, рекомендуется сочетать с генетическими (подсчет клеток с половым хроматином в буккальных

мазках, исследование кариотипа), антропологическими и дерматоглифическими. Это особенно важно для диагностики синдрома Морриса, когда генотип больной мужской, а фенотип женский.

При евнухизме также обнаруживается резкое повышение содержания фоллитропина и лютропина в крови и моче: в крови содержание фоллитропина составляет 20 мкг/л и более, лютропина — около 25 мкг/л, в моче соответственно 20—30 и 400—500 МЕ/л. Отмечается однофазная базальная температура, отсутствуют феномены зрачка и папоротника, шеешный индекс составляет 1—3 балла, преобладают парабазальные или мелкие промежуточные клетки во влагалищных мазках. Резко снижено содержание половых гормонов в крови и моче.

Гормональные диагностические пробы с ХГ и синтетическим Гн-РГ при евнухизме отрицательные. Проба с прогестероном также отрицательная, а с эстрогенами и прогестероном, хотя не может быть оценена как положительная (не

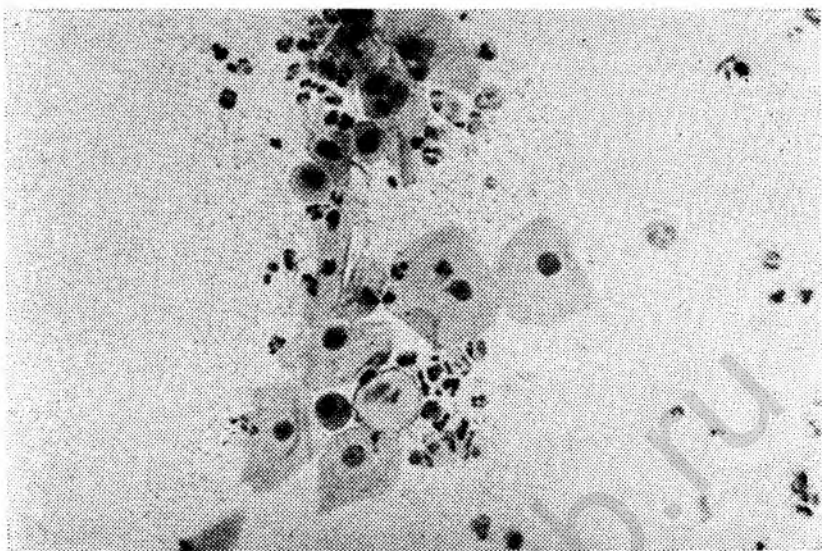


Рис. 50. Кольпоцитогрaмма при аменорее III степени. Многочисленные парабазальные клетки, КИ не определяется.  $\times 100$

вызывает маточного кровотечения), приводит к изменению клеточного состава влагалищного мазка, вызывая уменьшение количества парабазальных клеток и увеличение промежуточных форм, а в ряде случаев — и появление поверхностных клеток.

Так как при евнухизме отмечаются нарушения соматического развития, эндокринологические исследования сочетают с антропометрией, а также с определением костного возраста, который обычно отстает от паспортного, особенно в пубертатный период.

При поражении яичников в репродуктивный период содержание в крови и моче половых гормонов снижается. При аменорее I и II степени снижение содержания эстрогенов и прогестерона может быть незначительным, базальная температура монофазная или с укорочением гипертермической фазы, симптомы зрачка и папоротника оценивают не выше 2 баллов, шеечный индекс составляет 3—5 баллов. Кольпоцитологические

исследования свидетельствуют о снижении эстрогенной стимуляции, однако парабазальные клетки отсутствуют и КИ, ИЭ составляют около 10—15%. Содержание гонадотропинов нормальное или незначительно повышено. При аменорее III степени происходит значительное снижение концентрации эстрогенных гормонов в крови и моче, базальная температура монофазная, феномены зрачка и папоротника отсутствуют, шеечный индекс не более 3 баллов. При кольпоцитологических исследованиях выявляются парабазальные (более 3—5%) и мелкие промежуточные клетки, КИ и ЭИ часто не определяются (рис. 50). Гистологическое исследование соскоба эндометрия указывает на полное отсутствие прогестеронового воздействия — железы прямые, с круглым поперечным сечением.

Для аменореи III степени характерно повышение содержания гонадотропинов в крови и моче, особенно фоллитропина, концентрация которого увеличивается до

20 мкг/л в крови и до 15 МЕ/л в моче.

Дифференциальную диагностику аменореи при поражении яичников в репродуктивном возрасте проводят с аменореей центрального (гипоталамо-гипофизарного) генеза: для яичниковой аменореи характерно высокое содержание гонадотропных гормонов в крови и моче (или, по крайней мере, нормальное их количество при аменорее I степени), в то время как при аменорее гипофизарного генеза содержание фоллитропина и лютропина всегда снижено. Диагностическое значение имеют результаты гормональных проб: при яичниковой форме аменореи пробы с ХГ, фоллитропином и синтетическим Гн-РГ отрицательные (при гипофизарной аменорее — положительные), а с эстрогенами и прогестероном — положительные.

При необходимости исключить маточную форму аменореи также рекомендуется проводить пробу с эстрогенами и прогестероном: положительный результат исключает маточную форму аменорей.

Яичниковую аменорею необходимо дифференцировать с редко встречающейся патологией развития — синдромом Мейера—Роки-танского—Кюстера—Гаузера, представляющим собой аплазию матки, а иногда и влагалища в результате нарушения эмбрионального развития парамезонефральных протоков. Последняя патология характеризуется наличием функционально активного яичника; при этом тесты функциональной диагностики соответствуют двухфазному менструальному циклу, содержание половых и гонадотропных гормонов в крови и моче — в пределах нормы.

Маточная форма аменореи характеризуется вторичной, реже — первичной аменореей в результате патологического процесса в эндометрии (инфекционный процесс, хирургические вмешательства), внутриматочных спаек (синдром Ашермана). Гормональ-

ная функция яичников долгое время остается нормальной (как и функция гипоталамо-гипофизарной системы), впоследствии развивается вторичная недостаточность гипофизарно-яичниковой системы.

Гормональные исследования при маточной форме аменореи свидетельствуют о скрытой цикличности функции гипофизарно-яичниковой системы: базальная температура двухфазная, в течение месяца возникают феномены зрачка и папоротника, достигающие нормальной интенсивности (3 балла), шеечный индекс колеблется в пределах 7—12 баллов. Экскреция гормонов яичника и гипофиза при этой патологии и содержание их в крови — в пределах нормы с выраженной цикличностью, иногда несколько снижено.

В дифференциальной диагностике маточной формы аменореи большее значение имеют гормональные пробы — отрицательный результат проб с прогестероном, с прогестероном и эстрогенами (обе пробы положительные при яичниковой форме патологии), а также гистологическое исследование соскоба эндометрия и бактериологическое исследование.

**Вирильный синдром**, заключающийся в появлении у женщин мужских вторичных половых признаков, может развиваться в любом возрасте. Он может быть надпочечникового генеза (гиперплазия или опухоль надпочечников), яичникового (синдром склерокистозных яичников, маскулинизирующие опухоли яичников) или гипофизарного (болезнь Иценко—Кушинга). Кроме того, встречается наследственный гипертрихоз (конституциональный гипертрихоз) без признаков вирилизма, при котором функция эндокринных органов не изменена, менструальная и генеративная функции не нарушены.

Вирильный синдром проявляется мужским телосложением с характерным развитием мускулатуры, гипертрофией клитора, атрофи-



ей молочных желез, оволосением по мужскому типу (гирсутизм) или избыточным ростом волос (гипертрихоз), нарушением менструального цикла (гипоменструальный синдром, олиго- или опсоменорея, аменорея), бесплодие. В зависимости от этиологии синдрома перечисленные признаки могут быть выражены в различной степени.

**Вирильный синдром надпочечникового генеза (адреногенитальный синдром)** — чаще всего врожденная патология, зависящая от ферментативной недостаточности, вызывающей повышение секреции андрогенов и снижение глюкокортикоидов. При вирильном синдроме опухолевого генеза (кортикостерома, андростерома, кортикоандростерома) заболевание может сочетаться с гиперкортицизмом (синдром Иценко—Кушинга) или альдостеронизмом (синдром Кона).

Наибольшее диагностическое значение имеют гормональные исследования в сочетании с гормональными пробами. Важна дифференциальная диагностика между гиперплазией надпочечников, опухолями надпочечников и болезнью Иценко—Кушинга, конституциональным гипертрихозом. Последний является конституциональной особенностью.

**Для гиперплазии коркового вещества надпочечников** (адреногенитальный синдром неопухолевого генеза) характерно повышение экскреции суммарных 17-КС (до 70—100 мкмоль/сут) при увеличении содержания фракций андростерона и особенно дегидроэпиандростерона в 2—3 раза. Экскреция 17-ОКС снижена до 5—6 мкмоль/сут, содержание в крови 11-ОКС ниже 300 нмоль/л.

Результаты гормональных проб: проба с кортикотропином положительная, однако характерны непропорционально высокая экскреция 17-КС и незначительная 17-ОКС. Пробы с дексаметазоном и преднизолоном (уменьшение названных показателей после введе-

ния этих препаратов) также положительные.

Для **опухолей надпочечника** характерно резкое повышение экскреции 17-КС (более 100 мкмоль/сут, при злокачественных опухолях она достигает иногда 600 мкмоль/сут). Экскреция 17-ОКС повышается до 25—50 мкмоль/сут, содержание 11-ОКС в крови также повышается — до 800—1000 нмоль/л.

Результаты гормональных проб: пробы с кортикотропином, дексаметазоном, преднизолоном отрицательные.

**Синдром Иценко—Кушинга**, сопровождающий опухоль коркового вещества надпочечника, необходимо дифференцировать с болезнью Иценко—Кушинга, в основе которой лежит нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы в результате аденомы (или гиперплазии), исходящей из базофильных, реже — эозинофильных клеток гипофиза. При болезни Иценко—Кушинга, так же как и при синдроме Иценко—Кушинга, повышены экскреция 17-КС (более выраженная при синдроме, сопровождающем опухоль надпочечника), 17-ОКС и содержание 11-ОКС в крови.

Дифференциальную диагностику в этих случаях проводят на основании гормональных проб. Используют малый тест (2 мг/сут дексаметазона в течение 2—3 дней) и большой тест (8 мг/сут дексаметазона за тот же период). При опухоли коркового вещества надпочечника оба теста отрицательные, а при гиперплазии — отрицательный только малый тест.

Окончательный диагноз устанавливают после рентгенографии турецкого седла, когда обнаруживают характерные изменения (опухоль). Кроме того, в условиях ретропневмоперитонеума выявляется опухоль или гиперплазия надпочечников.

При **конституциональном гипертрихозе** менструальная и генеративная функции обычно не нарушены. При изучении гормональных пока-

зателей обнаруживается нормальное (чаще на верхней границе нормы) содержание 17-КС в моче (в пределах 35—50 мкмоль/сут). Гормональные пробы с кортико-трипсином, дексаметазоном и преднизолоном положительные.

**Вирильный синдром яичникового генеза** возникает при склеротизованно измененных яичниках (синдром СКЯ) или маскулинизирующих опухолях — арренобластоме, липондоклеточных опухолях. В этих случаях яичники секретируют значительное количество андрогенных гормонов, что является причиной появления вирилизации. Последняя наиболее интенсивна при арренобластоме.

**Синдром СКЯ (синдром Штейна—Левенталя, поликистоз яичников)** характеризуется увеличением и кистозным изменением яичников в сочетании с нарушением менструального цикла, бесплодием и гирсутизмом.

Выделяют три формы синдрома (М. Л. Крымская, 1980): 1) яичниковую; 2) сочетанную на фоне дисфункции коркового вещества надпочечников; 3) сочетанную с поражением гипоталамо-гипофизарной системы. Эти формы не имеют четких признаков, так как деятельность всех звеньев нейроэндокринной системы взаимосвязана.

**Патогенез** окончательно не выяснен, вероятно, он зависит от формы заболевания. Яичниковая (наиболее типичная форма) связана с нарушениями ферментативных процессов биосинтеза половых гормонов в ткани железы.

Синдром СКЯ возникает чаще всего в период полового созревания, иногда в возрасте 20—30 лет. Характерно нарушение менструального цикла, что выражается в появлении ановуляторных циклов, гипоменструального синдрома, затем развиваются опсоменорея и вторичная аменорея, реже — маточные кровотечения.

Гирсутизм проявляется ростом волос на лице, вокруг околососко-

вых ареол, на передней брюшной стенке, усилением роста волос на конечностях. Гораздо реже возникают атрофические изменения в молочных железах, гипертрофия клитора и понижение тембра голоса. Из других клинических проявлений встречается ожирение (около 30 % больных) в сочетании с симптомами гипоталамо-гипофизарных нарушений: полосы растяжения на животе и бедрах, повышение внутричерепного давления и т. д.

**Диагностика** включает гинекологическое бимануальное исследование, при котором определяется матка нормальных или несколько меньших размеров и увеличенные (в 2 раза и более), плотные, с сохраненной подвижностью яичники. Важная роль принадлежит микроскопическому исследованию (лапароскопия с биопсией яичников) для дифференциальной диагностики синдрома СКЯ с гипертекозом. Для синдрома СКЯ характерны утолщенная поверхность яичников с гладкой жемчужно-белой капсулой, большое количество кистозно-атрезирующихся фолликулов, внутренняя оболочка фолликулов гиперплазирована.

В начальных стадиях заболевания размеры яичников нормальные или незначительно увеличены.

Большое диагностическое значение имеет рентгенография органов малого таза в условиях пневмоперитонеума, а также ультразвуковое исследование. Показана супрапеллоидная рентгенография, позволяющая исключить аденогенитальный синдром.

Для уточнения диагноза синдрома СКЯ используют также лапароскопию. При этом обнаруживают увеличенные (иногда до пятикратного размера) яичники. Поверхность неровная из-за расположенных под tunica albuginea маленьких кист. В таком яичнике нельзя выявить процессы созревания фолликула, разрыва его и образования желтого тела. Они обнаруживаются только в тех случаях, когда

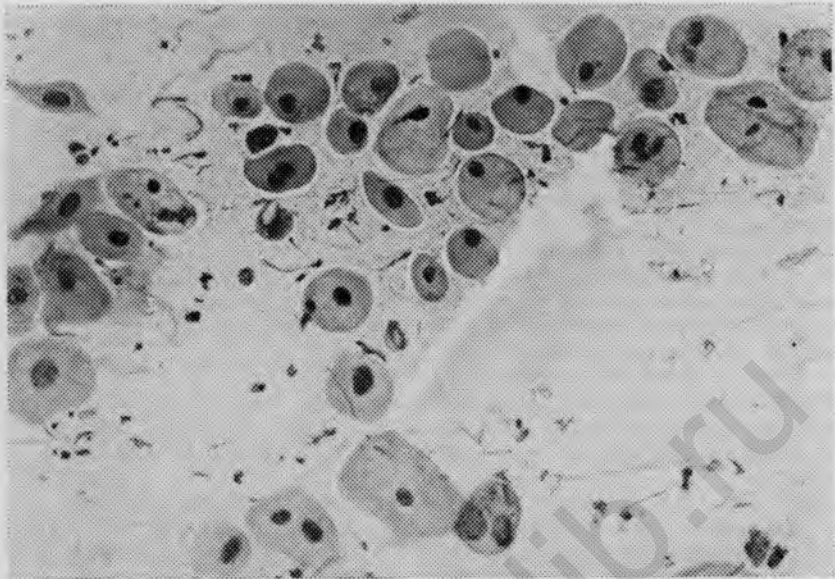


Рис. 51. «Чистый» андрогенный тип мазка. Мазок состоит из крупных парабазальных клеток, фон чистый, цитоплазма клеток прозрачная.  $\times 100$

органы малого таза доступны осмотру. Но так как воспалительные заболевания ведут к развитию плотных спаек, конгломератов в малом тазу, эндоскопическое исследование при помощи лапароскопии или кульдоскопии становится неэффективным.

При изучении анамнеза учитывают начало заболевания (в ближайшие годы после менархе), характер нарушения менструальной функции, медленное нарастание симптомов заболевания, в том числе вирилизации. Характерна однофазная базальная температура, феномены зрачка и папоротника в динамике исследования — не более 1 балла, шеечный индекс в пределах 4—7 баллов. Биопсия эндометрия выявляет пролиферацию без резко выраженной гиперплазии, иногда (при большой длительности заболевания) эндометрий атрофичный.

При синдроме СКЯ экскреция эстрогенов на нижней границе нормы или снижена (20—

30 нмоль/сут), преобладает эстриол, содержание эстрадиола в крови — 100—200 пмоль/л. Количество прегнандиола в моче и прогестерона в крови резко снижено.

Наибольшую диагностическую ценность имеют определение экскреции суммарных и фракционных 17-КС, а также результаты гормональных проб.

При синдроме СКЯ содержание 17-КС в моче обычно несколько выше нормы или на верхней ее границе. Характерно повышение фракции этиохоланолона и андростерона, достигающих соответственно 40 и 50 % от суммы всех фракций. Проба с ХГ положительная (повышение экскреции 17-КС более чем на 50 %).

Проба с прогестероном помогает уточнить генез заболевания: положительная проба (снижение экскреции 17-КС на 50 % и более после введения препарата) свидетельствует о гипоталамо-гипофизарном генезе, отрицательная (отсутствие изменений) — о яичниковом.

Пробы с двухкомпонентными гормональными контрацептивными препаратами (уменьшение экскреции 17-КС после приема препаратов) и двухкомпонентными контрацептивными препаратами и преднизолоном положительные.

Особое значение имеет определение фракционного состава 17-КС: при синдроме СКЯ соотношение андростерон/этиохоланолон больше 1, у здоровых женщин, а также при патологии надпочечников — меньше 1.

**Маскулинизирующие опухоли яичников.** Вирильный синдром при этой патологии обуславливается продукцией опухолевыми клетками мужских половых гормонов. Заболевание чаще возникает в возрасте 20—35 лет, явления маскулинизации быстро нарастают.

В диагностике маскулинизирующих опухолей яичников большую роль играют клинические признаки заболевания, а также гормональные исследования. При арренобластоме, которая встречается гораздо чаще, чем липоидклеточные опухоли, экскреция 17-КС — в пределах верхней границы нормы или несколько повышена. Исследования фракционного состава 17-КС свидетельствуют об умеренно повышенных экскреции андростерона и этиохоланолона («яичниковые» фракции 17-КС) при нормальном или сниженном содержании дегидроэпиандростерона («надпочечниковая» фракция). Содержание тестостерона в крови значительно повышено, увеличивается также экскреция тестостерона до 2—5 мг/сут при норме 0,5 мг/сут.

Диагностическое значение имеет кольпоцитологическое исследование. Влагалищные мазки бывают двух типов: чисто андрогенного, при котором преобладают парабазальные клетки с бледно окрашенной цитоплазмой и крупным ядром (рис. 51), и (чаще) «смешанного» андрогенно-эстрогенного, который характеризуется незначительным

количеством парабазальных клеток (5—15%), мелкими промежуточными клетками, часто деформированными и снижением КИ и ЭИ до 1—10%, формула ИС сдвигается влево.

Дифференциальную диагностику маскулинизирующих опухолей яичника проводят с синдромом СКЯ, болезнью Иценко—Кушинга и аденогенитальным синдромом. Из гормональных проб диагностическое значение имеет проба с преднизолоном или дексаметазоном — при опухолях яичника она отрицательная, в то время как при аденогенитальном синдроме и болезни Иценко—Кушинга — положительная.

Дифференциальная диагностика вирильного синдрома различного генеза представлена в табл. 38.

**Дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК)** возникают в любом возрасте вследствие нарушения функции системы гипоталамус — гипофиз — яичники и не связаны с прерванной беременностью, органическими заболеваниями женских половых органов или системными заболеваниями организма.

ДМК наиболее часто встречаются сразу же после менархе или перед менопаузой: более половины — у женщин старше 45 лет, 20% — в юношеском возрасте, остальные — в репродуктивный период (Л. Г. Тумилович, 1987; I. Paucrstein, 1985).

В зависимости от изменений в эндокринной системе различают ДМК овуляторные и ановуляторные. Они могут возникать при высокой и низкой функциональной активности яичников, а также при нарушении ритма секреции гипоталамических и гипофизарных гормонов.

Так как установление формы кровотечения (овуляторное или ановуляторное) дает возможность назначить эффективную патогенетическую терапию, гормональные исследования при этой тяжелой патологии играют особую роль.

Таблица 38. Дифференциальная гормональная диагностика вирильного синдрома

Патология	Выраженность вирилизации	Характер менструальной функции	Экскреция 17-КС	Экскреция 17-ОКС и содержание 11-ОКС в крови
Гиперплазия надпочечников	++ Медленное нарастание признаков	Олигоменорея, опсоменорея, аменорея	Повышена	Снижены
Опухоль надпочечников	+++ Быстрое нарастание признаков, возможны обменные нарушения	Опсоменорея, быстро переходящая в аменорею	Резко повышена, при злокачественных опухолях — в десятки раз	Повышены или не изменены
Болезнь Иценко — Кушинга	+ (++) С обменными нарушениями	Опсоменорея, аменорея	Повышена	Повышены
Синдром СКЯ	+ Без дефеминизации	Опсоменорея, олигоменорея, редко — кровотечения	Верхняя граница нормы или повышена	Норма или незначительно повышены
Опухоли яичников	+++	Олигоменорея, постепенно переходящая в аменорею	Незначительно повышена	Норма или повышены
Конституциональный гипертрихоз	+ Только гипертрихоз	Не нарушена, иногда — ановуляторные циклы	Норма или незначительно повышена	Норма

Овуляторные ДМК. В основе овуляторных ДМК лежит двухфазный менструальный цикл с сохранением овуляторной способности фолликула, но с сокращением длины цикла за счет укорочения фолликулиновой и лютеиновой фаз, а также удлинения цикла при удлинении лютеиновой фазы. При межменструальных кровотечениях, также относящихся к этой патологии, длительность менструального цикла может не изменяться.

Для укорочения фолликулиновой фазы характерно уменьшение интервала между менструациями до 2—3 нед с сохранением их ритма.

Гормональные исследования свидетельствуют о сдвиге овуляции к 8—10-му дню менструального цикла: к этому времени достигают наибольшей выраженности (3 бал-

ла) феномены зрачка, папоротника и шеечный индекс (10—12 баллов); кольпоцитологические исследования подтверждают наличие двухфазного цикла с укорочением фолликулиновой фазы. Экскреция эстрогенов и содержание эстрадиола в крови также достигают максимальных значений на 8—10-й день менструального цикла, экскреция прегнандиола приходит к норме (8—18 мкмоль/сут) и держится на этом уровне около 10—12 дней, содержание прогестерона в крови также повышается до нормальных значений, уровень гонадотропных гормонов в крови и моче в пределах нормы, иногда снижается содержание фоллитропина.

Это состояние необходимо дифференцировать с кровотечениями, возникающими при экстрагенитальной патологии.

пределах нормы, после овуляции снижается до нормальных величин.

Основное значение в диагностике этого состояния принадлежит определению экскреции прегнандиола и содержания прогестерона в крови: при укорочении лютеиновой фазы максимальная концентрация этих веществ отмечается в течение короткого периода времени — 3—5 дней, причем абсолютные величины ниже нормы. Вследствие изменения соотношения между гестагенами и эстрогенами во вторую половину менструального цикла в кольпоцитogramмах выявляют относительную гиперэстрогению: КИ и ЭИ повышены до 45—65 %.

Редко встречается форма овуляторных ДМК, связанных с удлинением лютеиновой фазы на почве персистенции желтого тела и длительного выделения лютропина и пролактина гипофизом. Диагностическое значение имеет исследование базальной температуры (длительная гипертермия, не уменьшающаяся к моменту менструации), определение экскреции прегнандиола и содержания прогестерона в крови (высокие показатели в течение 14—20 дней).

Так как менструальные кровотечения при удлинении лютеиновой фазы наступают с задержкой, а высокий уровень гестагенов приводит к некоторому увеличению матки и размягчению ее, для дифференциальной диагностики с ранними сроками беременности необходимо проводить тесты на беременность (гравимун-тест, биологические тесты).

При межменструальных кровотечениях обычно наблюдается кровотечение в середине цикла, вызванное чрезмерным снижением содержания эстрогенов после овуляции с одновременным торможением продукции прогестерона, связанным, вероятно, с нарушением секреции лютропина.

В связи с характерными признаками эта патология не вызыва-

Проба с		
кортикотропином	преднизолоном или дексаметазоном	XГ
Положительная	Положительная	Парадоксальная
Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная
Положительная	Положительная	Отрицательная
Отрицательная	Отрицательная	Положительная
Отрицательная	Отрицательная	Непостоянная
Положительная	Положительная	Отрицательная

*Укорочение лютеиновой фазы* встречается чаще и связано с гипофункцией желтого тела. Подтверждается тестами функциональной диагностики — феномены зрачка и папоротника, шеечный индекс наиболее выражены на 13—14-й день менструального цикла, кольпоцитологические исследования свидетельствуют о возрастании КИ и ЭИ в тот же период, что является признаком произошедшей овуляции. Базальная температура двухфазная, однако длительность гипертермической фазы сокращена, а иногда подъем температуры незначителен (до 37—37,1 °C). При исследовании соскоба эндометрия выявляют признаки недостаточности секреторных преобразований. Экскреция эстрогенов и содержание эстрадиола в крови в первую половину менструального цикла в

Таблица 39. Дифференциальная диагностика ДМК на почве атрезии и персистенции фолликула

Диагностический признак	Атрезия фолликула	Персистенция фолликула
Базальная температура	Однофазная	Однофазная
Феномен зрачка	± (±)	+++
Феномен папоротника	±	+++
Кожно-аллергический тест: измененные папулы после введения 0,2 мл 2,5 % раствора прогестерона	Отсутствует	Отсутствует
Кольпоцитологические данные:		
ИС	0 (85) 15	0 (15) 85
КИ, %	5—10	75—80
ЭИ, %	3—8	70—75
Шеечный индекс, баллы	6—7	более 7
Гистологическое исследование соскоба	Отсутствие секреторных преобразований	Отсутствие секреторных преобразований
Содержание эстрадиола в крови, пмоль/л	Снижено (100—300)	Повышено (800—1200)
Экскреция эстрогенов, нмоль/сут	Снижена (менее 40—50)	Повышена (более 50)
Содержание прогестерона в крови, нмоль/л	Снижено (1—2)	Снижено (1—2)
Экскреция прегнандиола, мкмоль/сут	Снижена (менее 6)	Снижена (менее 6)
Содержание фоллитропина в крови, мкг/л	Повышено или нормальное (4—8)	Повышено (более 8)
Содержание лютропина в крови, мкг/л	Снижено (3)	Снижено (3)
Экскреция лютропина, МЕ/л	Снижена (менее 30)	Снижена (менее 30)
Экскреция фоллитропина, МЕ/л	Повышена (6—8)	Повышена (7—12)

ет диагностических трудностей. Дифференциальную диагностику проводят с воспалительными изменениями эндометрия, а также с ановуляторными ДМК. В последнем случае необходимы исследования функции яичников: по тестам функциональной диагностики и результатам определения стероидных гормонов в биологических жидкостях обнаруживают резкое снижение эстрогенной насыщенности и недостаточно быстрое нарастание продукции прогестерона во вторую фазу менструального цикла: феномены зрачка и папоротника к 14-му дню цикла в норме, однако резко уменьшаются уже через день. Кривая базальной температуры медленно повышается.

Ановуляторные ДМК. В основе этой патологии лежит

отсутствие овуляции и образования желтого тела (однофазные циклы). Они могут быть при ритмической кратковременной персистенции фолликула, по интенсивности не отличаются от обычных менструальных кровотечений (ановуляторные циклы) или бывают интенсивными и длительными (типа геморрагической метропатии).

Механизм возникновения ановуляторных кровотечений чаще всего связан с нарушением функции гипоталамуса и гипофиза, что выражается в изменении секреции гормонов гипоталамуса и гипофиза, вследствие чего фолликул, достигнув различной степени зрелости, не овулирует, а подвергается обратному развитию, что сопровождается спадом эстрогенной насыщенности организма.

Ановуляторные ДМК могут протекать на фоне гипер- и гипоестрогенности, то есть на почве персистенции или атрезии фолликула. По клиническим признакам не представляется возможным сделать заключение о функциональном состоянии яичников, хотя при гиперэстрогенности (персистенция зрелого фолликула) наблюдаются более обильные кровотечения, наступающие после задержки менструации на 2—8 нед. При гипоестрогенности (атрезия фолликула) кровотечения меньшей интенсивности, но большей длительности наступают после длительной задержки менструации (иногда до 5—6 мес).

Для определения функции системы гипофиз — яичники при ДМК (включая ювенильные и климактерические кровотечения) используют тесты функциональной диагностики и определение гормонов в крови и моче (табл. 39).

Особое значение в диагностике гипер- и гипоестрогенных состояний при ДМК имеют кольпоцитологические исследования как быстрый и достоверный метод, применимый в амбулаторных исследованиях.

ДМК необходимо дифференцировать с кровотечениями, наступающими вследствие нарушений функции органов кровотока, печени и при другой соматической патологии. При этом, кроме исследования функции яичников, имеет значение функциональная проба с эстрогенами и прогестероном, которая оказывается положительной в случаях эндокринного генеза заболевания. Состояние гипоталамо-гипофизарной системы можно определить по пробе с ХГ. Последняя положительна при первичном нарушении гонадотропной функции гипофиза. Ценность гормональных проб при ДМК заключается еще в том, что они помогают решить вопрос о целесообразности использования данного гормона с лечебной целью, что позволяет избежать неоправданного применения

гормональной терапии, далеко не безразличной для организма женщины и особенно девушки.

## Нейроэндокринные синдромы

К основным нейроэндокринным синдромам относятся предменструальный, климактерический и посткастрационный, имеющие общий патогенез — нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы. Они характеризуются вегетативно-сосудистыми, нервно-психическими и эндокринно-обменными постоянными или периодически возникающими расстройствами, выраженными в различной степени.

**Предменструальный синдром** представляет собой выраженные изменения состояния женщины, появляющиеся во второй половине менструального цикла и исчезающие с появлением менструации. В той или иной степени синдром проявляется у 20—30% женщин в репродуктивный период. Частота патологии возрастает при наличии различных хронических заболеваний.

Предменструальный синдром возникает за 3—12 дней до менструации; более длительное и тяжелое течение патологии бывает у женщин в возрасте старше 35 лет.

Предменструальный синдром рассматривают как болезнь адаптации в результате нарушения компенсаторно-приспособительных реакций в ответ на циклические изменения, характерные для женского организма вследствие врожденной или приобретенной неполноценности системы гипоталамус — гипофиз — корковое вещество надпочечников. Нарушение центральных механизмов регуляции менструального цикла вызывает прогестероновую недостаточность, приводящую к развитию гиперальдостеронизма и гипернатриемии. В результате происходит задержка жидкости в организме во вторую половину менструального цикла. Избыточное накопление



жидкости приводит к прибавке массы тела (иногда значительной), болезненному нагрубанию молочных желез, уменьшению диуреза, появлению отеков.

Для предменструального синдрома характерна строгая цикличность в появлении симптомов заболевания. К ним относятся:

1) *нейропсихические симптомы*: раздражительность, плаксивость, депрессивное состояние, иногда — мнительность и агрессивность, приводящие к конфликтным ситуациям в быту, неоправданное чувство страха, замкнутость или, наоборот, говорливость;

2) *вегетативно-сосудистые симптомы*: головная боль, часто типа мигрени, головокружение, колебания АД, боль в области сердца, тошнота и рвота, диспепсические явления, иногда — аллергический зуд, крапивница;

3) *эндокринно-обменные симптомы*: нагрубание молочных желез, значительная болезненность их при пальпации, увеличение массы тела в среднем на 2—3 кг (иногда до 7 кг) перед менструацией с возвращением к норме в течение 4—5 дней, значительная задержка жидкости (отрицательный диурез), гипернатриемия и гипокалиемия.

Предменструальный синдром может протекать в легкой форме (с выраженными 3—4 симптомами заболевания) и в тяжелой (более 5 симптомов). Обычно лечения требует только тяжелая форма заболевания.

Основной диагностический признак — цикличность проявления синдрома с возникновением его перед менструацией и с исчезновением после ее наступления. При тяжелой форме заболевания некоторые нерезко выраженные симптомы могут сохраняться и в первую фазу менструального цикла.

Предменструальный синдром необходимо дифференцировать с дисменореей. Течение последней также характеризуется цикличностью,

однако она начинается в день менструации или за день до нее и самочувствие женщины во вторую фазу цикла не изменяется.

Для дифференциальной диагностики со стенокардией необходимы электрокардиографические исследования и консультация терапевта.

Наибольшую ценность представляет изучение функции яичников, которое помогает выявить дисфункцию желтого тела: определение экскреции прегнандиола, содержания прогестерона в крови, исследование тестов функциональной диагностики.

Экскреция прегнандиола снижается до 3—6 мкмоль/сут, количество прогестерона в крови — до 4—6 нмоль/л. КИ и ЭИ в первую фазу цикла составляют не более 30—40 и 25—30 %, увеличиваясь соответственно до 60—80 и 50—60 % вплоть до 20—21-го дня менструального цикла и резко падая перед менструацией. Феномены зрачка и папоротника ++ (+++) до 20-го дня цикла, затем отрицательные до наступления менструации, шечный индекс до 20-го дня цикла — в пределах 7—10 баллов с последующим снижением до 4—6 баллов.

**Климактерический синдром.** Физиологический климактерический период, характеризующийся регрессивными изменениями в женской половой сфере и заканчивающийся стойкой менопаузой, наступает в возрасте 45—55 лет (средний возраст — 47 лет) и продолжается в среднем 2 года. Климакс, наступивший ранее 45 лет, считается ранним, после 55 лет — поздним.

Условно физиологический климактерический период делится на 4 фазы:

1) *гиполютеиновую* — при отсутствии клинических симптомов возникают менструальные циклы с пониженной продукцией прогестерона (часто циклы ановуляторные);

2) *гиперэстрогеновую* — овуляция отсутствует, менструальные

циклы исключительно ановуляторные, однако фолликул созревает и персистирует, выделяя большое количество эстрогенов;

3) *гипоэстрогеновую* (гипергонадотропную) — фолликул не созревает и рано атрофируется, выделяя небольшое количество эстрогенов. В результате усиливается секреция гипофизом гонадотропных гормонов. В этой фазе отмечается аменорея и могут возникать различные климактерические симптомы;

4) *агормональную* — функция яичника прекращается, однако эстрогены в небольшом количестве продолжают синтезироваться корковым веществом надпочечников (компенсаторная гипертрофия коркового вещества). Продолжается усиление продукции гонадотропных гормонов.

Стойкое отсутствие менструаций наступает только в гипоэстрогеновую фазу климактерического периода.

Прекращение менструальной функции в климактерический период обусловлено нарушением циклической гонадотропной функции гипофиза с нарастанием секреции фоллитропина и в меньшей мере — лютропина. Между фазами климактерического периода отсутствуют четкие границы, и они постепенно переходят одна в другую.

Климактерический синдром представляет собой своеобразный симптомокомплекс, сопровождающий физиологический климактерический период. Характеризуется вазомоторными, эндокринно-обменными и нервно-психическими явлениями, часто сочетается с гипертонической болезнью и атеросклерозом. Различные симптомы патологического климакса возникают у 40—70 % женщин.

Так же как и предменструальный, климактерический синдром рассматривают как болезнь адаптации, возникающую вследствие неполноценной функции системы гипоталамус — гипофиз — корковое веществ-

во надпочечников при осуществлении компенсаторных реакций на фоне угасания репродуктивной функции. Возможно, основная роль в этой патологии принадлежит повышенной возбудимости гипоталамических центров.

Клиника климактерического синдрома характеризуется в первую очередь вегетативно-сосудистыми нарушениями (приливы жара к голове, лицу и верхней половине грудной клетки, потливость, головокружение, головная боль, боль в области сердца и т. д.), нервно-психическими расстройствами (бессонница, ослабление памяти, депрессия, раздражительность, плаксивость), обменно-эндокринными нарушениями (ожирение, остеопороз, климактерический вирилизм, гипертиреоз).

Реже при климактерическом синдроме возникают дисэнцефальные кризы, сопровождающиеся внезапным сердцебиением, похолоданием конечностей, парестезиями, болью в сердце. Они длятся от 10 мин до 1,5 ч и сопровождаются чувством страха.

Наиболее характерные признаки климактерического синдрома — приливы — обычно возникают в конце второй или в начале третьей фазы климактерия, могут продолжаться от нескольких месяцев до 5—10 лет.

По интенсивности клинических проявлений различают *легкую* форму климактерического синдрома, проявляющуюся приливами от единичных до 10 в сутки при отсутствии остальных симптомов, *средней степени тяжести* — 10—20 приливов в сутки, сочетающихся с нервно-психическими симптомами (чаще всего в виде нервозности, легкой утомляемости и снижения работоспособности) и *тяжелую*, характеризующуюся или частыми мучительными приливами (более 20 в сутки), или небольшим количеством приливов, но значительной нервно-психической патологией.

Легкая форма климактерического синдрома чаще встречается при гиперэстрогении, тяжелая — при гипоэстрогении, а также при внезапном прекращении менструальной функции.

Во вторую фазу климактерического периода могут возникать климактерические ДМК, требующие соответствующей терапии (Н. Kuhl, Н. Taubert, 1986).

Климактерический синдром протекает значительно тяжелее на фоне гипертонической болезни и атеросклероза, причем у таких женщин клинические проявления могут возникать в первой, гиполютеиновой, фазе. В клинической картине при этом часто доминирует церебральный компонент (головная боль, шум в ушах, нарушение сна и памяти). При гипертонической болезни учащаются тяжелые гипертонические кризы, усиливается лабильность АД.

**Диагностика** основывается на характерных жалобах больных. Вместе с тем, при климактерическом синдроме, наступившем на фоне хронических соматических заболеваний, симптоматика бывает нетипичной, а клиническая картина стертой, поэтому диагностика может представить трудности.

Диагностика включает:

1) изучение общего анамнеза (перенесенные заболевания, особенно хронические сердечно-сосудистые, инфекционные, неврологические, и их течение за последние несколько лет);

2) выяснение гинекологического анамнеза (время наступления менархе, характер менструальной и детородной функций);

3) общее обследование — установление эндокринно-обменных нарушений (ожирение, усиление активности щитовидной железы, наличие патологического оволосения и др.). Большое значение имеют пальпация молочных желез (для исключения фиброзно-кистозной мастопатии), измерение АД, электрокардиография, рентгеноскопия

грудной клетки и другие исследования, позволяющие выявить атеросклероз или гипертоническую болезнь;

4) гинекологический осмотр (осмотр шейки матки в зеркалах и бимануальное исследование). Особое внимание уделяют признакам возрастных изменений наружных (гипоплазия клитора, малых половых губ) и внутренних (истончение слизистой оболочки влагалища, уменьшение размеров матки) половых органов;

5) эндокринологические исследования, позволяющие установить фазу климактерического периода. Показательны кольпоцитологические исследования, проводимые в динамике (не реже 1 раза в 3—4 дня), определение в моче или крови содержания гонадотропных или стероидных гормонов.

Так как симптоматика климактерического синдрома возникает в основном в гиперэстрогеновую и гипоэстрогеновую фазы климактерического периода, эндокринологические исследования дают возможность дифференцировать патологический климакс с общесоматической патологией, развивающейся или усугубляющейся у женщин соответствующего возраста.

По клинической симптоматике климактерический синдром сходен с синдромом преждевременного истощения яичников.

**Синдром преждевременного истощения яичников** — это вторичная аменорея с некоторыми признаками климактерического синдрома, возникающая у женщин в возрасте моложе 35—38 лет. По данным В. П. Сметник (1980), средний возраст больных с синдромом преждевременного истощения яичников составляет  $(31 \pm 3,4)$  года.

При обследовании больных обращают внимание на анамнез (заболевание начинается с появления аменореи или гипоменструального синдрома при продолжительности нарушений от 6 мес до 5 лет, сопровождается симптомами, харак-

терными для климактерического синдрома).

Во время гинекологического осмотра выявляют гипотрофию внутренних половых органов, с помощью биконтрастной гинекографии обнаруживают гипоплазию и гипотрофию матки, а также резкое уменьшение яичника. При лапароскопии видны маленькие яичники, фолликулы не просвечиваются, желтое тело отсутствует. Биопсия эндометрия свидетельствует об атрофии или гипотрофии слизистой оболочки матки.

Тесты функциональной диагностики показывают снижение функции яичников и усиление секреции гонадотропных гормонов: феномен зрачка и папоротника отрицательные, КИ не более 10 %, содержание эстрадиола в крови —  $(96,4 \pm 12,2)$  пмоль/л. Уровень фоллитропина в крови в 3 раза выше нормы, содержание лютропина также повышено.

Гормональная проба с прогестероном отрицательная, с эстрогенами и прогестероном, с синтетическим Гн-РГ — положительная.

**Посткастрационный синдром** характеризуется комплексом нарушений, возникающих после удаления яичников. По симптоматике заболевание сходно с климактерическим синдромом, однако генез синдромов различный; при посткастрационном синдроме возникает одномоментное полное выключение функции яичников у женщин репродуктивного возраста, что вызывает резкое падение содержания эстрогенов в организме с одновременным повышением секреции фоллитропина гипофизом. Характерно, что не у всех женщин после удаления яичников возникает посткастрационный синдром. Интенсивность и продолжительность посткастрационного синдрома резко варьирует.

Как и при ранее описанных нейроэндокринных синдромах, ведущую роль в патогенезе возникновения и развития посткастрацион-

ного синдрома играет состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, процессы нарушения адаптации к измененному гормональному статусу женщины.

Клиника заболевания характеризуется различной тяжести вазомоторными, нервно-психическими и обменными нарушениями, зависящими от возраста больной и состояния ее нейроэндокринной системы до операции.

Посткастрационный синдром возникает чаще всего через 2—3 нед после удаления яичников, максимальная выраженность патологических явлений — спустя 2—3 мес. Симптомы заболевания делят на три группы:

1) **нейропсихические**: раздражительность, бессонница, плаксивость, ухудшение памяти, депрессия, чувство страха, быстрая утомляемость;

2) **вегетативно-сосудистые**: приливы, наступающие вследствие резкого расширения кровеносных сосудов кожи лица и верхней части туловища (ведущий симптом), головная боль в области сердца, головокружение, чувство онемения в конечностях;

3) **эндокринно-обменные**: ожирение, остеопороз. Через различные сроки после кастрации (3—4 мес и более) происходят атрофические изменения в половом аппарате: уменьшаются размеры матки и ее шейки, исчезают железы и их секрет, закрывается канал шейки матки. Влагалище суживается, его слизистая оболочка истончается и становится сухой. Атрофии подвергаются и молочные железы (железистая ткань заменяется жировой).

Наиболее характерный симптом — приливы — могут быть различной частоты и интенсивности и сопровождаются удушьем, чувством страха, иногда обмороками. Приливы усиливаются в летнее время, ночью, после еды.

Более легкое течение синдрома наблюдается после кастрации, произведенной нехирургическим

путем, — рентгеновскими или радиевыми лучами.

Клинические проявления посткастрационного синдрома могут длиться от нескольких месяцев до 10 лет.

Диагностика не вызывает затруднений.

## Бесплодный брак

Бесплодным может считаться брак, при котором в течение 2 лет регулярной половой жизни без применения контрацептивных средств не наступила беременность. По данным И. А. Мануиловой (1980), 10—15 % всех браков остаются бесплодными, и, несмотря на успехи в диагностике и терапии различных форм бесплодия, в 10—30 % случаев причина бесплодия супружеских пар остается невыясненной.

В настоящее время бесплодие рассматривают не как отдельную нозологическую единицу, а как симптом, обусловленный состоянием как женщины, так и мужчины. По данным мировой статистики (J. Newton и соавт., 1974), основные причины бесплодия следующие: непроходимость маточных труб (30—35 %), олиго- или азо-спермия (30—35 %), нарушения овуляции (около 15 %), другие причины (15—25 %). Приблизительно в 15 % случаев бесплодного брака нарушения выявляют у обоих супругов. У каждой второй пациентки бесплодие является результатом сочетания нескольких факторов, среди которых определить основной бывает трудно (Н. Л. Пиганова и соавт., 1982).

Среди причин женского бесплодия на первом месте воспалительные заболевания половых органов (50 %), на втором — эндокринные факторы (30 %), около 20 % составляют «неясные» формы бесплодия, возможно, связанные с незначительными и поэтому трудно диагностируемыми дисгормональ-

ными или иными расстройствами. Немаловажное значение в возникновении бесплодия имеют иммунологические факторы (W. R. Jones, 1983). Тем не менее, при длительном текущем воспалительном процессе часто изменяется гормональная функция яичников и гипофиза, что приводит к стойкой ановуляции. Это обуславливает необходимость применения комплексных методов диагностики причин бесплодия.

Так как около  $\frac{1}{3}$  случаев бесплодного брака вызывает патология спермы (мужское бесплодие), результаты лечения больных зависят от организации консультативно-диагностических учреждений (типа консультаций «брак и семья»), в которых проводят комплексное одновременное обследование обоих супругов.

Если же патология спермы отсутствует, то дополнительного обследования супруга на данном этапе не требуется. При пограничной или же явной патологии сперматогенеза необходимо проводить полное клиническое обследование обоих супругов.

Организация углубленного обследования супругов при бесплодном браке способствует выявлению патологии, что позволяет проводить патогенетическую терапию заболевания, так как лечение бесплодия — это лечение супружеской пары.

Для диагностики бесплодия супружеской пары важное значение имеет определенная этапность исследования, включающая: 1) изучение спермограммы; 2) выполнение проб на биологическую совместимость; 3) исследование состояния маточных труб; 4) определение овуляции и эндокринных факторов бесплодия; 5) определение иммунологических факторов бесплодия.

Для исследования спермы необходимо соблюдение определенных условий. Сперму собирают через 3—7 дней после последнего поло-

вого контакта, так как более короткий срок приводит к уменьшению концентрации сперматозоидов, а длительное воздержание может увеличить процент патологических форм (Н. Т. Старкова, 1973). Эякулят исследуют сразу после разжижения (через 18—26 мин после семяизвержения).

При анализе спермы учитывают следующие показатели: 1) объем эякулята; 2) концентрацию сперматозоидов; 3) общее число сперматозоидов в эякуляте; 4) подвижность (процент сперматозоидов с хорошей подвижностью); 5) цитоморфологическое исследование (процент патологических форм при окраске мазка); 6) биохимическое исследование.

В норме объем эякулята колеблется в пределах 2—5 мл; уменьшение объема до 1 мл и менее может свидетельствовать об андрогенной недостаточности. Большой или меньший объем эякулята свидетельствует о нарушении функции половых желез. Общее количество сперматозоидов в эякуляте, подсчитанное в камере Горяева, в норме составляет более 50 млн/мл.

По мнению В. Hudson (1983), нижняя граница нормы находится между 15 и 20 млн/мл. Автор указывает, что если другие параметры образца спермы находятся в пределах нормы (объем, подвижность и цитоморфология), то нет причин рассматривать указанную концентрацию как патологическую.

Для *определения подвижности сперматозоидов* исследуют 1—2 капли спермы, нанесенные на предметное стекло, под увеличением в 300 раз при слегка опущенном конденсоре. Препарат просматривают на всю глубину, так как подвижные сперматозоиды находятся в верхних слоях.

Более распространен подсчет подвижных сперматозоидов в камере Горяева после разведения эякулята в 10 или 20 раз теплым изотоническим раствором натрия хлорида. Разведение производят

в лейкоцитарных меланжерах. Считают только неподвижные формы в 5 больших квадратах. При разведении 1:20 это число будет соответствовать количеству сперматозоидов в миллионах в 1 мл. Параллельно тем же способом набирают эякулят, но вместо изотонического раствора натрия хлорида для разведения используют 5% раствор уксусной кислоты (можно применить метиленовый синий из расчета 5 мл 1% раствора красителя на 95 мл 5% раствора уксусной кислоты). Таким образом подсчитывают общее количество сперматозоидов в 1 мл. Затем из этого количества вычитают число неподвижных форм и получают процент подвижных сперматозоидов.

Отсутствие сперматозоидов в нативном препарате указывает на аспермию, отсутствие подвижных сперматозоидов — на некроспермию.

Степень подвижности сперматозоидов определяют по 4-балльной системе (отсутствие подвижности — 0, плохая подвижность — 1, средняя — 2, хорошая — 3, отличная — 4). Оценка подвижности сперматозоидов должна основываться на исследовании не меньше 10 зрительных полей. Нормальной считается сперма, в которой более 50% сперматозоидов имеют хорошую или отличную подвижность.

При анализе подвижности сперматозоидов определенное место занимает способность их к продвижению вперед, причем учитывают только способность сперматозоидов к поступательному движению (а не вращательному).

В 1969 г. J. McLeod разработал индекс подвижности сперматозоидов. При этом он учитывал только способность сперматозоидов к продвижению вперед. По мнению автора, качество движения в наибольшей степени связано со способностью к оплодотворению по сравнению с любыми другими характеристиками спермы. При наличии 60% сперматозоидов с посту-

пательным движением сперма считается нормальной.

*Цитоморфологическое исследование* проводят после окраски (по Романовскому—Гимзе) и просмотра в счетной камере с иммерсионной системой при увеличении в 900—1000 раз. Для подсчета патологических форм необходимо исследовать 200—300 сперматозоидов, фиксируя патологию головки, шейки, хвоста, наличие перезрелых и юных форм. В норме более 60—70 % сперматозоидов имеют овальную форму головки.

При *биохимическом исследовании* эякулята оценивают рН (в норме — в пределах 7,3—8,1). Сдвиг в кислую сторону может указывать на воспалительный процесс или андрогенную недостаточность. Из биохимических показателей наибольшее распространение получило определение фруктозы в плазме семенной жидкости, дающее представление о функции семенных пузырьков. Хотя эти значения резко варьируют, показатели ниже 4 ммоль/л, особенно в сочетании с другими данными, свидетельствуют о нарушении проходимости протока или патологии семенных пузырьков.

В некоторых случаях сделать заключение о патологии спермы несложно — при азо- или олигоспермии, а также при некроспермии или в случае преобладания патологических форм с головками треугольной, конусообразной или другой (не овальной) формы и др. Однако чаще требуется оценка трех различных характеристик эякулята. Образец спермы считают патологическим при объеме менее 1 или более 6 мл, концентрации менее 20 млн/мл, общем числе сперматозоидов менее 50 млн, подвижности менее 60 % со способностью активного продвижения вперед, содержание менее 60 % сперматозоидов с головками овальной формы.

При патологии спермы, а также в случае выявления у мужа гипо-

гонадиазма рекомендуют дополнительное определение в сыворотке крови гормонов гипофиза (у больных с азоспермией высокий уровень фоллитропина свидетельствует о поражении яичек, нормальный — о непроходимости, низкий — о гипопитуитаризме) и цитогенетические исследования. В последнем случае определяют содержание полового хроматина в мазке слизистой оболочки полости рта: высокий процент клеток с половым хроматином может свидетельствовать о наличии дополнительной X-хромосомы при кариотипе XXУ (синдром Клайнфельтера).

При отсутствии патологии спермы проводят обследование женщин, включающее общий и гинекологический осмотр, диагностику проходимости маточных труб, определение овуляции и иммунологические исследования супружеской пары.

**Общий и гинекологический осмотр.** Общий осмотр включает оценку характера телосложения по росту-весовому показателю и морфограмме. Важное значение имеют общий вид обследуемой, рост (ниже 150 см или выше 180 см), наличие и характер ожирения, возможные вирилизм и половое оволосение, степень развития вторичных половых признаков.

Гинекологический осмотр, помимо обычного бимануального исследования, заключается в осмотре влагалища в зеркалах (определяют форму и длину влагалища, состояние шейки матки, размеры и консистенцию матки, наличие кольпита, эндоцервицита, состояние придатков и параметрия). На основании данных общего и гинекологического осмотра устанавливают такие причины бесплодия, как аномалии развития половых органов и инфантилизм. Обязательно анализируют данные о менструальном цикле (регулярность менструаций, количество теряемой крови и др.).

Бесплодие при первичной амено-

рее с первичной или вторичной патологией яичников, сочетающейся с выраженными изменениями телосложения и гипоплазией половых органов, часто связано с хромосомной или наследственной патологией. Диагностика этой патологии обычно не представляет затруднений (синдромы Марфана, Шерешевского—Тернера, «чистая» или «смешанная» форма дисгенезии гонад, тестикулярная феминизация и др.). Основным диагностическим тестом является определение X и Y-хроматина в буккальных мазках или мазках крови.

Изучение анамнеза и тщательный общий и гинекологический осмотры позволяют предположить целый ряд гинекологических синдромов, не связанных с наследственной и хромосомной патологией у больных с первичной или вторичной аменореей (психогенная аменорея, адипозогенитальная дистрофия, синдром галактореи и аменореи, аменорея при различных заболеваниях гипофиза, синдром СКЯ).

**Диагностика проходимости маточных труб.** Нарушение проходимости маточных труб может возникнуть в результате перитубарных срощений и рубцовых изменений брюшины, покрывающей их, а также вследствие воспалительных заболеваний внутри труб.

Прогнозируемость маточных труб определяют при отсутствии протипоказаний (увеличенные болезненные придатки, повышенные температура тела и СОЭ, заболевания легких, сердечно-сосудистой системы, цервицит, эндоцервицит, эрозия, подозрение на маточную беременность, опухоли матки и придатков, III и IV степени чистоты влагалищного содержимого) с помощью кимографических методов исследования — пертубации и гидротубации.

**Пертубация** заключается во введении в маточные трубы воздуха с помощью специального аппарата. Давление воздуха повышают

постепенно, оно не должно превышать 24 кПа (180 мм рт. ст.).

Результаты пертубации оценивают по показателям пертубационного давления, количеству введенного воздуха, данным двусторонней аускультации и наличию френитус-симптома.

Различают следующие типичные кимографические кривые:

**I вариант.** Трубы хорошо проходимы. Максимальное давление не превышает 12 кПа (90 мм рт. ст.).

**II вариант.** Трубы стенозированы. Максимальное давление 150 мм рт. ст. Снижение кривой пологое.

**III вариант.** Трубы непроходимы. Максимальное давление 21,3—24 кПа (160—180 мм рт. ст.). Снижение кривой практически отсутствует.

**Гидротубация** заключается во введении в маточные трубы жидкости. Условия проведения те же, что и для пертубации. Используют стерильный изотонический раствор натрия хлорида, 0,25 % раствор новокаина и др. Гидротубацию проводят с помощью аппарата для продувания «Красногвардеец» или специально сконструированного.

Различают 3 степени стенозирования маточных труб.

Прогнозируемость маточных труб считают ненарушенной, если при гидротубации свободно проходит 40—50 мл лекарственной смеси при давлении 10,7 кПа (80 мм рт. ст.).

При I степени стенозирования маточных труб введение лекарственной смеси возможно при давлении 13,3—16 кПа (100—120 мм рт. ст.) с незначительным обратным током, при II степени — 16—18,7 кПа (120—140 мм рт. ст.) с умеренным обратным током и при III степени — 18,7—24 кПа (140—180 мм рт. ст.) со значительным обратным током.

При этом в момент гидротубации женщины испытывают болевые ощущения в области проекции ма-



точных труб. Проведение гидротубации при давлении свыше 24 кПа (180 мм рт. ст.) противопоказано, так как нередко приводит к образованию мешотчатых опухолей.

Гидротубация дает меньше осложнений, чем перитубация, однако она не позволяет регистрировать перистальтику маточных труб.

Как гидротубация, так и перитубация при соблюдении правил применения и строгом учете противопоказаний являются безопасными методами. Осложнения бывают очень редко. К ним относятся: коллапс, разрывы маточных труб, газовая эмболия, осложнения воспалительного характера. Курс гидротубаций обычно заканчивается гистеросальпингографией.

*Гистеросальпингография* заключается во введении в полость матки контрастных веществ с последующим рентгенологическим исследованием. Применяют йодолипол (30 % раствор йода в касторовом масле), а также водорастворимые препараты (диодон и др.), которые, в отличие от масляных растворов, быстро всасываются из брюшной полости и маточных труб, не вызывая образования воспалительных гранулем.

Появление отдельных округлых капель контрастного вещества в маточной трубе свидетельствует о наличии гидросальпинкса или пиосальпинкса. При наличии тонких и ригидных маточных труб с булавовидными образованиями можно предположить поражение их слизистой оболочки воспалительным процессом, чаще всего специфической этиологии. Если же маточная труба частично или полностью непроходима, то контрастное вещество собирается проксимально у места окклюзии и через 24 ч на месте непроходимости обнаруживают олеому. При частичной проходимости маточной трубы контрастное вещество поступает в брюшную полость в скудном количестве и располагается в виде отдельных скоплений, что свидетель-

ствует о наличии перитубарных срощений и спаечного процесса в малом тазу.

Особенно трудна интерпретация рентгенологических снимков при отсутствии контрастного вещества, начиная с интерстициальной части маточной трубы. В данном случае необходимо дифференцировать истинную непроходимость в интрамуральном отделе маточной трубы с отекom слизистой оболочки вследствие повышенной осмотической концентрации контрастного вещества со спазмом или же с аллергической реакцией. Повторную гистеросальпингографию проводят не ранее чем через 3 мес после предыдущего обследования. При этом необходима специальная подготовка больной, которая заключается в назначении 1 % раствора прогестерона в виде инъекций в течение 3—5 дней, а накануне и в день процедуры — спазмолитических и седативных средств.

Противопоказания к проведению гистеросальпингографии те же, что для перитубации и гидротубации. Гистеросальпингография позволяет определить не только степень проходимости маточных труб, но и дает ценные сведения о топической диагностике тех или иных нарушений, а также о рельефе слизистой оболочки матки и маточных труб.

*Лапароскопия.* Для выяснения причины бесплодия женщины, наряду с гистеросальпингографией, бигистеросальпингографией, перитубацией и гидротубацией, в последние годы все чаще применяют лапароскопическое исследование (см. главу V).

При осмотре органов малого таза необходимо тщательно оценивать форму и взаимоотношение маточных труб с окружающими органами и тканями. Для определения проходимости маточных труб применяют хромодиагностическую пробу, которая заключается во введении в полость матки окрашенного водного раствора метиленового синего. Появление раствора на

конце маточной трубы или в малом тазу свидетельствует о проходимости труб. При частичной проходимости выявляют вздутие маточной трубы проксимальнее места окклюзии. Истончение маточной трубы свидетельствует о выраженном деструктивном процессе в результате воспалительного процесса. «Коленчатые» перегибы и извитость труб позволяют предположить наличие множественных перитубарных сращений, которые являются причиной бесплодия, даже при достаточной, казалось бы, проходимости маточных труб. С помощью лапароскопического исследования можно диагностировать гидро-, пио- и гематосальпинкс как причину бесплодия.

*Цервикальные факторы* являются причиной бесплодия в 3—15 % случаев. Они позволяют оценить способность сперматозоидов к передвижению в шеечной слизи, то есть один из процессов оплодотворения. Результаты исследования шеечной слизи оценивают по 10-балльной системе, каждый из критериев (количество, pH, вязкость, растяжимость, симптом папоротника) составляет 2 балла.

При отсутствии патологических изменений в сперме и шеечной слизи проводят пробу на совместимость шеечной слизи и спермы (*посткоитальный тест*). Пробу выполняют в период перед предполагаемой овуляцией. Она заключается в исследовании шеечной слизи через 2 ч и более после полового сношения. При положительной пробе в шеечной слизи обнаруживают 5 подвижных сперматозоидов и более. Существует много различных модификаций посткоитального теста, среди которых наиболее распространена проба с оценкой результатов посткоитального теста в баллах. Слизь собирают с помощью пипетки или канюли и переносят на предметное стекло. Сперматозоиды подсчитывают под микроскопом. Отсутствие подвижных сперматозоидов оценивают в

9 баллов, вибрирующие движения — 1 балл, незначительные поступательные движения — 2 балла и активные поступательные движения — 3 балла.

Существует и количественная оценка пробы по индексу посткоитального теста (Ипкт).

$$\text{Ипкт} = (\text{СН} \cdot 0,1) + \text{СВ} + (\text{СМ} \cdot 2) + (\text{СП} \cdot 3),$$

где СН — количество неподвижных сперматозоидов; СВ — количество сперматозоидов с вибрирующим движением; СМ — количество малоподвижных сперматозоидов; СП — количество сперматозоидов с поступательным движением.

Если при нормоспермии в каждом поле зрения наблюдается более 10 продвигающихся сперматозоидов и индекс посткоитального теста более 30, то цервикальный фактор как причину бесплодия можно исключить.

При индексе посткоитального теста менее 30 и наличии нескольких малоактивных сперматозоидов или их отсутствии в шеечной слизи посткоитальный тест оценивают как отрицательный. В таких случаях проводят *пробу Курцрока—Миллера* (R. Kurtzrok, E. Miller, 1928). Она заключается в следующем. В срок предполагаемой овуляции берут шеечную слизь и наносят каплю диаметром 3 мм на предметное стекло. На расстоянии 2—3 мм от нее наносят такую же каплю свежей спермы мужа. Капли накрывают покровным стеклом, обеспечивая контакт между ними, и исследуют препарат под микроскопом. Область контакта между жидкостями под микроскопом видна как линия. По активному проникновению сперматозоидов через эту линию судят о совместимости шеечной слизи со спермой.

В ряде случаев пробу Курцрока—Миллера проводят не на предметном стекле, а в специальном капилляре «Измеритель проникно-

вення сперматозондов», позволяющим определять расстояние миграции и плотность сперматозондов каждый час.

Положительный результат посткоитальной пробы (активное продвижение сперматозондов) свидетельствует о биологической совместности супружеской пары и отсутствии патологических изменений в шейной слизи. Отрицательный результат или положительный без активного продвижения сперматозондов требует повторного проведения пенетрационного теста и проб на иммунологическую совместимость супружеских пар.

Результат посткоитального теста зависит от времени его проведения, в связи с чем возникает необходимость в повторном исследовании в середине менструального цикла.

Отрицательный посткоитальный тест может свидетельствовать о патологии спермы (азоспермия, олигоспермия, нарушение времени разжижения спермы, большой процент патологических форм сперматозондов).

При отсутствии патологических изменений в сперме и соблюдении правил проведения посткоитального теста отрицательный результат его может свидетельствовать о нарушении проникновения сперматозондов вследствие действия иммунологических факторов.

*Иммунологические факторы* могут действовать на любом этапе репродуктивного процесса, в связи с чем иммунологическому исследованию необходимо подвергать кровь, шейную слизь и сперму. Подобные исследования проводят в специализированных учреждениях, оснащенных современным оборудованием и мощными лабораториями.

Как известно, сперма человека содержит свыше 30 антигенов, вызывающих образование антител как в мужском (аутоиммунизация), так и в женском (изоиммунизация) организме. Изоиммунный ответ на сперматозонды в

женском организме реализуется через антитела, содержащиеся в шейной слизи и плазме крови.

Существует много разнообразных методов определения наличия антител, имеющих неодинаковую клиническую значимость.

*Реакцию спермиммобилизации по Изоджима (S. Ishojima и соавт., 1976)* применяют для выявления спермиммобилизирующих антител в шейной слизи и плазме крови. Она основана на взаимоотношении молекул антител со спермантигеном при активации системой комплемента и проявляется потерей сперматозоидами подвижности перед их гибелью. Для постановки реакции используют иммунные сыворотки кролика и сыворотки, не содержащие спермиммобилизирующих антител, а также комплемент гвинейской свинки. Подробно методика определения спермиммобилизирующих антител описана в специальных руководствах.

Реакция спермиммобилизации имеет большое клиническое значение при определении иммунологической несовместимости. Ее рассматривают как скрининг-тест для выявления антител как в плазме крови, так и в шейной слизи. Особенно большое значение имеет определение содержания антител в шейной слизи. Эта реакция должна стать составной частью комплексного обследования при бесплодии неясной этиологии.

### **Бесплодие эндокринного генеза. Определение овуляции.**

Бесплодие эндокринного генеза является следствием патологии гипоталамо-гипофизарной системы, яичников, а также других периферических эндокринных желез, гормоны которых оказывают выраженное воздействие на яичники (надпочечник, щитовидная железа).

При бесплодии, связанном с аменореей (центрального или яичникового генеза), особенно при сочетании аменореи с соматической патологией, при вирильном синдроме различного генеза эндокриноло-

гические исследования проводят для диагностики основного заболевания.

Эндокринное бесплодие при сохраненной менструальной функции является следствием ановуляции. При этом бесплодие может быть единственным патологическим симптомом у клинически здоровых женщин. Кратковременная ритмичная персистенция фолликула при ановуляторном цикле может сопровождаться кровотечением, по интенсивности и длительности не отличающимся от менструального, поэтому по внешним признакам такой ановуляторный цикл не отличается от нормального менструального.

Эндокринологические исследования включают определение функции гипофиза и яичников с использованием тестов, позволяющих косвенно судить о наличии или отсутствии овуляции, а также (при необходимости) о состоянии надпочечников и щитовидной железы. По частоте эндокринное бесплодие занимает второе место после трубного, причем эндокринный генез наблюдается в 3 раза чаще при первичном бесплодии. При длительно текущих воспалительных процессах внутренних половых органов нарушается эндокринная функция яичников, и эндокринное бесплодие сочетается с воспалительными изменениями половых органов.

Ановуляторный цикл протекает на фоне недостаточной эстрогенной стимуляции, некоторого снижения секреции эстрогенов или значительного ее увеличения. Однако в любом случае основная особенность ановуляторного цикла заключается в отсутствии функционально активного желтого тела, а следовательно, в снижении продукции прогестерона. Так как ановуляторные циклы изредка встречаются у совершенно здоровых женщин, при диагностике эндокринного бесплодия необходимо проводить иссле-

дование в течение 2—3 менструальных циклов.

Овуляцию можно диагностировать:

1) ежедневным исследованием базальной температуры. Отсутствие гипертермии во вторую половину менструального цикла свидетельствует об отсутствии секреции прогестерона, а следовательно, и о несостоятельности желтого тела;

2) изучением свойств шеечной слизи. Выраженные феномены папоротника и зрачка (см. с. 164), натяжение слизи порядка 10—20 см и шеечный индекс 7—12 баллов во вторую половину менструального цикла свидетельствуют о достаточной эстрогенной насыщенности и отсутствии секреции прогестерона, что характерно для ановуляции на высоком уровне эстрогенов (возможная персистенция фолликула). Незначительно выраженные феномены зрачка и папоротника (1 балл), натяжение слизи менее 8—10 см и шеечный индекс менее 7 баллов на протяжении всего менструального цикла свидетельствуют об ановуляторном цикле с относительным снижением эстрогенной стимуляции;

3) кольпоцитологическими исследованиями (см. с. 165), проводимыми в динамике. Высокие КИ и ЭИ (свыше 50—60 %) во вторую половину менструального цикла, отсутствие скрученных форм промежуточных клеток свидетельствуют об отсутствии прогестеронового воздействия на фоне высокой эстрогенной стимуляции, низкие КИ и ЭИ (менее 30 %) как в первую, так и во вторую половину менструального цикла свидетельствуют о низком уровне как эстрогенной, так и прогестероновой стимуляции;

4) патогистологическим исследованием эндометрия (см. с. 167). Узкие или немного расширенные железы эндометрия, высокий цилиндрический эпителий с крупными ядрами клеток свидетельствуют об ановуляторном цикле (при иссле-

довании перед наступлением менструации).

Для объективной оценки наступившей овуляции или ее отсутствия желательнее использовать два любых вышеприведенных теста, например: измерение базальной температуры и кольпоцитологические исследования; исследование феномена папоротника или зрачка в течение нескольких циклов и патоморфологическое исследование соскоба эндометрия и т. д.

Использование различных методов стимуляции роста фолликулов потребовало разработки мониторингового наблюдения за развитием фолликула и определения эндокринного ответа для выбора времени пункции фолликула со зрелой яйцеклеткой. При достижении фолликулом диаметра 18 мм и более и наличии овуляторного пика лютропина при соответствующих показаниях производят пункцию фолликула спустя 34—36 ч. Мониторное наблюдение за созреванием фолликула является необходимым элементом при проведении экстракорпорального оплодотворения;

5) исследованиями (не менее 3 раз в течение цикла — в раннюю фолликулиновую, позднюю фолликулиновую и лютеиновую фазы) экскреции эстрогенов и прегнандиола или содержания эстрадиола и прогестерона в крови. Повышенные экскреции эстрогенов на 13—14-й день при 28-дневном менструальном цикле по сравнению с показателями на 7—8-й день с последующим снижением к 20—21-му дню, а также аналогичные изменения содержания эстрадиола в крови, повышение экскреции прегнандиола и содержания прогестерона в крови к 20—21-му дню цикла свидетельствуют о наступившей овуляции и достаточной функции желтого тела. Отсутствие циклических изменений в экскреции эстрогенов при их уровне 30—60 нмоль/сут с преобладанием эстрадиола, или содержания эстрадиола в крови порядка 10—

60 пмоль/л при экскреции прегнандиола не более 3—4 мкмоль/сут, или содержании прогестерона в крови менее 5—6 нмоль/л свидетельствует об ановуляторном цикле с недостаточностью как фолликула, так и желтого тела.

Отсутствие циклических изменений в экскреции эстрогенов при высоком их уровне с преобладанием эстрадиола или эстрона (более 100 нмоль/сут) и содержании эстрадиола более 700 пмоль/л при тех же значениях прегнандиола и прогестерона свидетельствует об ановуляторном цикле с нормальной эндокринной функцией фолликула и отсутствии функции желтого тела.

К бесплодию могут привести также овуляторные циклы, протекающие с недостаточностью желтого тела.

*Диагностика недостаточности желтого тела* включает в себя те же тесты, что и диагностика овуляции. Для нее характерны следующие данные.

1. При ежедневном исследовании базальной температуры последняя повышается незначительно (на 0,1—0,3 °C) или гипертермическая фаза продолжается лишь 2—8 дней; иногда недостаточный подъем температуры сочетается с малой длительностью его.

2. Изменения шеечной слизи во вторую половину менструального цикла незначительны: шеечный индекс 6—7 баллов в конце цикла, феномены папоротника и зрачка в этот период мало выражены (+).

3. Кольпоцитологические исследования в динамике показывают нарастание КИ и ЭИ к середине менструального цикла (в пределах 60—80 %) и недостаточное снижение их (40—50 %) во вторую половину цикла. Скрученные и скученные формы промежуточных клеток обнаруживаются в недостаточном количестве; клетки располагаются в виде розеток по 5—10 штук, пласты клеток отсутствуют.

4. Патогистологическое исследование эндометрия указывает в основном на несколько расширенные железы эндометрия, но просветы их узкие; часть желез соответствует фолликулиновой фазе менструального цикла, часть — лютеиновой.

В последние годы описана еще одна патология овуляции, приводящая к бесплодию, — синдром лютеинизации неовулировавшего фолликула (Н. Б. Гуртовая, В. Г. Орлова, 1982; R. Jewelewicz, M. Schwartz, 1986). При этом не происходит разрыва фолликула и выхода яйцеклетки, но наступает лютеинизация клеток гранулезы, секретирующих прогестерон, что приводит к повышению уровня прогестерона в организме. Последнее подтверждается как тестами функциональной диагностики, так и определением содержания гормонов в биологических жидкостях. Патогенез этой патологии мало изучен и диагностика сложна, так как эндокринологические данные свидетельствуют о двухфазном цикле. Синдром лютеинизации неовулировавшего фолликула можно предположить у женщин, страдающих бесплодием неясного генеза, когда предыдущими исследованиями не удается установить ни женский, ни мужской этиологический фактор бесплодия. Основное место в диагностике занимают лапароскопия, позволяющая непосредственно определить место разрыва фолликула, и ультразвуковое исследование, дающее возможность проследить развитие фолликула вплоть до его разрыва.

В диагностике бесплодия эндокринного генеза важное место занимает исключение яичниковой или надпочечниковой гиперандрогении путем определения экскреции суммарных 17-КС и (или) их фракций, а также экскреции 17-ОКС. Повышение экскреции 17-КС более чем до 50 мкмоль/сут и андростерона до 15 мкмоль/сут и более свидетельствует о гиперандрогении.

В таких случаях проводят дифференциальную диагностику с использованием гормональных проб с преднизолоном или дексаметазоном, с бисекурином и преднизолоном. Положительная проба с преднизолоном или дексаметазоном (уменьшение экскреции 17-КС после назначения препаратов) свидетельствует о надпочечниковом генезе гиперандрогении, положительная проба с бисекурином и преднизолоном (уменьшение экскреции 17-КС после приема одного бисекурина) — о яичниковом генезе гиперандрогении, отрицательная (уменьшение экскреции 17-КС лишь после дальнейшего назначения преднизолона) — о надпочечниковом ее генезе.

В генезе бесплодия значительное место принадлежит *гиперпролактинемии*, составляющей 20—30 % всех случаев функциональной инфертильности (М. А. Сабахтарашвили, 1985). Так как примерно в половине случаев гиперпролактинемия не сопровождается синдромом галактореи и аменореи (см. с. 177), но может быть причиной стойкой ановуляции и бесплодия (И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, 1985), при обследовании рекомендуется определение содержания пролактина в крови.

Уровень пролактина определяют радиоиммунологическим методом; содержание пролактина выше 25 мкг/л может быть причиной стойкой ановуляции и бесплодия (Т. Я. Пшеничникова и соавт., 1978).

### **Эндометриоз женских половых органов**

Диагноз устанавливают на основании характерного анамнеза (жалобы на боль во время менструации, постоянная ноющая боль внизу живота и в области поясницы, расстройства менструального цикла типа полименореи), данных бимануального и дополнительных методов исследования. Для диаг-

ностики эндометриоза используют ряд методов.

Кольпоскопию производят по общепринятой методике во вторую фазу менструального цикла, когда очаги эндометриоза становятся ярче и кровоточат накануне менструации. Очаги покрыты многослойным плоским эпителием синеватого цвета, имеют полусферическую форму, в месте выпячивания истонченного плоского эпителия имеется отверстие, из которого вытекает темная кровь.

Гистеросальпингографию выполняют на 7—8-й день менструального цикла, так как отторгнутый функциональный слой слизистой оболочки тела матки не мешает проникновению контрастного вещества в эндометриозные щели (ходы) и полости. Характерной рентгенологической особенностью является наличие контрастного вещества вне контуров полости матки. Частой локализацией внутреннего эндометриоза являются перешеек и канал шейки матки.

Газовая рентгенопельвиграфия дает дополнительную информацию о состоянии матки и придатков. На рентгенограмме в условиях пневмоперитонеума видна увеличенная, округлой формы матка с ровными четкими контурами. При эндометриозе прямокишечно-маточного углубления отмечается смещение матки. Эндометриозные кисты представляют собой единый конгломерат с маткой.

Гистероскопию производят на 8—10-й день менструального цикла. При этом в области дна или стенок матки видны свищевые ходы в виде темно-красных отверстий, из которых выделяется кровь. Они могут быть множественными. Узловатую форму эндометриоза принимают, как правило, за подслизистую миому матки.

Лапароскопия является эффективным методом ранней диагностики второй фазы цикла, но не позднее чем за 3—4 дня до ожидаемой

менструации. В случаях далеко зашедшего процесса лапароскопия нельзя приблизить к очагу поражения из-за многочисленных сращений вокруг эндометриозного разрастания. Ранний эндометриоз в большинстве случаев диагностируют при лапароскопии случайно. Такие больные обычно попадают к врачу с жалобами на бесплодие. При пальпаторном исследовании не удается выявить существенных изменений и больных направляют на лапароскопию. В процессе лапароскопического исследования на матке, яичниках, брюшине, выстилающей малый таз, на подвешивающих связках матки можно обнаружить небольшие бугорки (величиной с булавочную головку) красного цвета, которые постепенно увеличиваются и приобретают синюшный цвет.

### **Миома матки**

В диагностике миомы матки большое значение имеют анамнестические данные. Миома матки чаще встречается у лиц старше 35—40 лет (60—80 %). У больных с миомой матки семейный анамнез часто отягощен онкологическими заболеваниями половой системы. В анамнезе — большое количество перенесенных заболеваний, оперативных вмешательств, различные инфекции в период формирования организма. Во взрослом состоянии преобладают заболевания органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы, обменные эндокринные нарушения, аллергические заболевания. У 1/3 больных наблюдается хроническое воспаление придатков.

При изучении данных анамнеза важное значение имеет исследование специфических функций половой системы. Учитывая, что у больных с миомой матки основным проявлением заболевания является нарушение менструальной функции, большое значение имеет изучение ее характера после менархе. При изучении половой функции

следует обратить внимание на время начала половой жизни, ее регулярность и т. д.

При гинекологическом исследовании обнаруживают увеличенную матку с узловатой поверхностью.

В целях определения функциональной активности яичников измеряют базальную температуру в течение 3 менструальных циклов, определяют КИ не менее 3 раз. В каждую фазу менструального цикла исследует феномены зрачка, папоротника, шеечный индекс, содержание эстрогенов и прогестерона в крови или моче (см. главу VII). При гирсутизме, а также подозрении на нарушение функции надпочечников (гиперандрогения, снижение функции надпочечников) определяют уровень 17-КС и 17-ОКС в моче или 11-ОКС в крови, а также содержание тестостерона.

Для решения вопроса о характере консервативного лечения либо для подготовки к операции у всех больных исследуют слизистую оболочку тела матки (аспирационная биопсия), канала шейки матки (отсос), а также влагалитишной части шейки матки (соскоб, кольпоскопия) — см. главу V.

Если по данным цитологического исследования есть подозрение на атипию клеточных элементов, морфологическому исследованию эндометрия предпочтительно предпослать гистероскопическое и радиографическое, чтобы уточнить преимущественную локализацию патологически измененного эндометрия с последующим проведением прицельной биопсии (см. главу VI).

В условиях стационара, специализированных центров проводят эндоскопическое, рентгенологическое исследование, ультразвуковое сложное сканирование.

При подозрении на подслизистую локализацию узла вначале производят нетугое заполнение контрастным веществом полости матки (2—3 мл) и делают рентге-

новский снимок, затем осуществляют более тугое заполнение и выполняют повторный снимок. Если подслизистый узел расположен на передней или задней стенке матки, тень полости матки имеет форму чаши или бокала, если на боковой стенке — форму серпа. С помощью рентгенотелевизионной гистогрaфии можно выявить множественные подслизистые узлы малых размеров.

При гистероскопическом исследовании полипы эндометрия имеют вид языкообразных образований розового цвета. Подслизистая миома в начальных стадиях развития имеет округлую форму и покрыта слизистой оболочкой бледно-розового цвета.

Если подслизистая миома заполняет большую часть полости матки, определяется увеличенная и деформированная полость матки. Слизистая оболочка, покрывающая узел, бледно-желтого цвета, четко видна граница подслизистого узла и неизмененного эндометрия.

Биконтрастная пельвиграфия позволяет определить контуры матки (подбрюшинные узлы) и яичников, что позволяет решить вопрос о генезе опухоли.

Внутриматочную флебографию используют для уточнения расположения миоматозных узлов. Исследование показано перед консервативной миомэктомией и для оценки эффективности проведенного лечения (см. главу V).

Для дифференциальной диагностики опухолей матки и придатков необходимо применение лапароскопии и кульдоскопии (см. главу V). При лапароскопическом исследовании подбрюшинные узлы несколько бледнее, чем матка.

Большие затруднения иногда возникают при исключении беременности у больных с миомой матки. Глубокое изучение анамнеза, положительная биологическая или иммунологическая реакция на беременность, ультразвуковое сложное сканирование, общие измене-



ния, характерные для беременности, помогают в уточнении диагноза.

При больших размерах межмышечной опухоли показаны хромоцитогрфия для определения хода мочеточника и рентгенография ректосигмоидного отдела для уточнения топографии опухоли и исключения возможной патологии кишечника.

При быстром росте опухоли и подозрении на саркоматозное ее перерождение больных направляют в специализированные онкологические учреждения, где в целях уточнения диагноза производят ангиографию, определяют биоэлектрическую активность матки.

С момента выявления опухоли больные находятся на диспансерном учете. продолжительность лечебного цикла может составлять 3—4 мес в течение каждого календарного года наблюдения. Через 4—5 лет лечение с использованием гормонов в циклическом режиме целесообразно проводить более длительное время — до 5—6 мес с полугодовым интервалом. При неэффективности консервативной терапии геморрагического синдрома, подозрении на малигнизацию, быстрым росте опухоли, болевом синдроме, размерах опухоли более 14 нед беременности показано оперативное лечение.

### **Предрак эндометрия**

Для диагностики поражения эндометрия необходимо выполнить следующий объем исследований: раздельное диагностическое выскабливание с последующим гистологическим исследованием, цитологическое исследование (забор материала осуществляют шприцем Брауна или путем аспирации слизи аппаратом для метросальпингографии, вакуумным аппаратом или исследуют промывные воды эндометрия), радионуклидную диагностику с помощью  $^{32}\text{P}$ , гистерографию, гистероскопию. Для уточнения состояния яичников применяют

биконтрастную гинекографию и лапароскопию.

Радионуклидное и аспирационное цитологическое исследования целесообразно проводить одновременно, так как они дают взаимно дополняющую информацию о состоянии эндометрия.

В процессе лечения и диспансерного наблюдения, которое продолжается в течение 5 лет, необходимо прибегать к контрольным исследованиям. Повторную биопсию эндометрия выполняют в процессе лечения через 3—6 мес и в процессе диспансерного наблюдения — 1 раз в год.

Прогноз благоприятный в ранних стадиях заболевания.

Для диагностики предопухолевых состояний шейки матки требуется следующий объем исследований: сбор анамнеза, влагалищное исследование, бимануальное комбинированное влагалищно-брюшностеночное исследование, диагностическое выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки, цитологическое исследование, простая и расширенная кольпоскопия, проба Шиллера, кольпоцервикоскопия, микрокольпоскопия. При подозрении на раковый процесс показаны биопсия под контролем кольпоцервикоскопа, эндцервикальный соскоб, конизационная биопсия, цервикография, лимфография.

Критерием излеченности предопухолевых состояний шейки матки является трехкратное (через 5, 6 мес и 1 год после лечения) кольпоцервикоскопическое и цитологическое исследования. Снятие с учета допускается только при полном эндоскопическом и цитологическом благополучии через 2 года после лечения.

### **Опухоли яичников**

Опухоли яичников требуют особой тщательной диагностики (в том числе дифференциальной). Большое значение имеет анамнез. Не-

обходимо правильно оценить неотчетливые, неясные, нехарактерные жалобы, изменения внешнего вида и массы тела больной, расстройств функции кишечника, мочевыделительной системы. Важную роль играют результаты предшествующих гинекологических осмотров, гинекологический анамнез.

Часто внешний вид больной, даже при распространенном раковом процессе, не соответствует тяжести процесса. При осмотре в положении стоя обращают внимание на форму живота. Выпуклый, несколько отвисший живот наблюдается при наличии свободной жидкости в брюшной полости (в горизонтальном положении — «лягушачий живот»). В случае большой опухоли или метастазов живот имеет торчащий или бугристый вид. Отеки на нижних конечностях свидетельствуют о сдавливании сосудов большой опухолью или о потере белка при асците. Полученные данные подтверждаются методами перкуссии и пальпации. При последовательной пальпации всех групп лимфатических узлов нередко можно выявить их метастатическое поражение.

Гинекологическое исследование дает представление о состоянии и положении шейки и тела матки. При получении нечетких данных прибегают к дополнительным методам исследования.

При обнаружении в области придатков опухолевого образования определяют его размеры, состояние поверхности (гладкая, бугристая), консистенцию, связь с окружающими органами, расположение по отношению к матке, смещаемость, болезненность. Локализуясь в прямокишечно-маточном углублении небольшие плотные опухолевые образования более характерны для рака яичников, небольшие опухолевые образования округлой формы, смещаемые, располагающиеся впереди от матки, — для дермоидных кист, а значительных размеров опухоли, как бы

плавающие в брюшной полости, — для метастатического поражения яичников (опухольи Крукенберга) при исходной локализации опухоли в желудке.

Для уточнения исходной локализации пальпируемого образования можно воспользоваться такими простейшими диагностическими приемами, как зондирование полости матки и проба с наложением пулевых щипцов на шейку матки. Зондирование позволяет определить длину полости матки, положение ее, характер внутренней поверхности ее стенок (ровные, бугристые) и в ряде случаев — дифференцировать миому матки с опухолью яичника. Проба с фиксацией шейки матки пулевыми щипцами и отведением пальпируемого образования способствует определению связи между маткой и этим образованием и тем самым позволяет провести дифференциальный диагноз между миомой матки и опухолью яичника.

При опухолях яичников в крови обнаруживают увеличение СОЭ.

К обязательным методам исследования относятся описанные в главе VI обзорная рентгенография, лапароскопия, комбинированная лапароскопия, кульдоскопия, зондирование полости матки, диагностическая пункция опухоли, цитодиагностика содержимого опухоли или брюшной полости, цистоскопия, пиелография, биконтрастная пиелоскопия, ультразвуковое исследование, лимфография, внутрикостная и внутриматочная флебография, биологические реакции на наличие в моче ХГ, а также пункция через заднюю часть свода влагалища, иногда — лапаротомия.

Контроль излеченности после оперативного вмешательства заключается в быстрой и полной реабилитации больных, нормализации общеклинических результатов исследования, отсутствии в брюшной полости опухолевидных образований.

## **Диагностика врожденных аномалий развития половых органов**

**Атрезия девственной плевы.** В анамнезе — отсутствие менструации при удовлетворительно развитых вторичных половых признаках, постоянная боль внизу живота, повторяющаяся каждые 3—4 нед. Иногда возникает задержка или затруднение мочеиспускания и дефекации во время приступа боли. При исследовании обнаруживают опухолевидное образование в нижних отделах живота. Характерны отсутствие отверстия в девственной плеве, синюшный цвет ее и выбухание. Необходимо сделать ректальное исследование, при котором определяют плотнoэластической консистенции образование, расположенное кпереди от прямой кишки. Пальпация в малом тазу нескольких образований округлой формы тугоэластической консистенции и различных размеров указывает на наличие у больной гематометры и гематосальпинкса.

**Отсутствие влагалища (аплазия).** С появлением менархе больные ежемесячно предъявляют жалобы на сильную боль внизу живота. При гинекологическом исследовании определяют правильно развитые наружные половые органы, за девственной плевой обнаруживают нижний отрезок влагалища глубиной не более 0,5 см. Ректальное исследование позволяет определить плотнoэластической консистенции округлой формы образование, расположенное по средней линии за лобком, резко болезненное при пальпации (гематометра). По обеим сторонам от него могут находиться мягкоэластической консистенции образования с нечеткими контурами (гематосальпинксы).

**Удвоение матки и влагалища.** В анамнезе указания на появление боли внизу живота, которая усиливается к концу каждой менструации, через несколько месяцев после менархе (гематометра вто-

рой матки) и позже (гематокольпос второго влагалища). При ректальном исследовании обнаруживают плотнoэластической консистенции образование, тесно прилегающее к матке или расположенное за боковой стенкой влагалища.

**Синехии малых половых губ.** Жалобы на замедленное мочеиспускание. При осмотре наружных половых органов отмечается соединение малых половых губ по их краю. Через отверстие между половыми губами при мочеиспускании вытекает моча.

## **Дисфункция мочевого пузыря**

Осмотр и исследование при заболеваниях мочевыводящих путей у женщин начинают с мочеиспускательного канала. Отмечают цвет слизистой оболочки, наличие отека, полипов. Путем массажа мочеиспускательного канала получают отделяемое для бактериоскопического исследования на гонококки, трихомонады.

При бимануальном исследовании мочевого пузыря можно определить болезненность его (цистит) или переполнение мочой после недавнего мочеиспускания. Обязательно определяют симптом Пастернацкого (пиелит) и пальпируют область почек (опущение, опухоли). Важным является исследование мочи, взятой при помощи катетера или после тщательного туалета наружных половых органов.

Из инструментальных методов исследования показаны катетеризация, уретроскопия, цистоскопия и хромоцистоскопия (см. главу VI).

Хромоцистоскопия может свидетельствовать о функциональном состоянии почек и верхних мочевыводящих путей. Отсутствие или запаздывание выделения индигокармина с одной или обеих сторон из устьев мочеточников указывает на степень распространенности

опухолевого процесса. При раке внутренних половых органов I стадии, как правило, выраженных изменений в почках и верхних мочевыводящих путях не наблюдается. При параметральном варианте рака матки II стадии чаще имеют место поражение мочеточников и гидронефротические изменения. В таком случае индигокармин не появляется совсем или выделяется с опозданием на 8—15 мин. Отсутствие индигокармина в течение длительного времени указывает на наличие у больных рака III—IV стадии.

Ретроградная уретеропиелография позволяет установить состояние почек и мочевыделительной системы, уровень поражения мочеточников.

Цистоскопия дает важные сведения о распространенности ракового процесса. При I стадии рака шейки матки и других его локализаций изменений не наблюдается. При II стадии наблюдаются гиперемия слизистой оболочки у дна и в области треугольника Льюто, участки кровоизлияния. Емкость мочевого пузыря не изменяется. При III стадии процесса емкость мочевого пузыря снижается до 100—200 мл. Наблюдаются деформация слизистой оболочки, отечность, отсутствие четкой границы между здоровыми и пораженными тканями. При IV стадии рака шейки матки все вышеперечисленные явления усугубляются, в центре прорастающей опухоли появляются изъязвления, инкрустация солями, а иногда имеются признаки некротического распада опухоли.

При доброкачественных опухолях матки (фибромиома) можно наблюдать деформацию верхней и боковых стенок мочевого пузыря. Слизистая оболочка мочевого пузыря, устья мочеточников не изменены, но при шеечном варианте миомы иногда наблюдается асимметрия последних.

При цистоскопии у больных с гнойно-воспалительными процессами выявляют незначительное уменьшение емкости мочевого пузыря, отек и гиперемию взбухшей слизистой оболочки с четкими контурами в нижних отделах боковых стенок.

Диагностика ранений мочевого пузыря основывается на данных наблюдения за больной. Выделение мочи из влагалища характерно для пузырно-влагалищных, мочеточниково-влагалищных и уретро-влагалищных свищей. По срокам выделения мочи из влагалища различают первичные (возникшие через несколько часов после операции) или вторичные (через 2—4 нед) свищи. Специальные урологические методы имеют основное значение в диагностике пузырно-влагалищных свищей.

Наиболее простой диагностический прием основан на красочном феномене. Он заключается в следующем: влагалище туго тампонируют, мочевой пузырь заполняют окрашенной жидкостью (3 % раствором колларгола или 0,4 % раствором индигокармина). Окрашивание влагалищного тампона указывает на наличие свища. С помощью цистоскопии диагноз устанавливается наиболее точно. Для достаточного наполнения мочевого пузыря влагалище туго тампонируют или вводят кольпейринтер. Цистоскопия дает возможность обнаружить свищ, установить его локализацию, размеры, степень изменений слизистой оболочки вокруг него и отдаленность его от устьев мочеточников. Диагноз пузырно-влагалищного свища устанавливают на основании данных цистоскопии, когда свищ виден или обнаруживается при выделении во влагалище окрашенной жидкости, предварительно введенной в мочевой пузырь.

АД —	артериальное давление
АЧП —	амплитудно-частотный показатель
БПР —	бипариетальный размер
БЧСС —	базальная частота сердечных сокращений
ВД —	венозное давление
ГДП —	генерализованные движения плода
Гн-РГ —	гонадолиберин
Д/А —	отношение амплитуды диастолической волны к амплитуде систолической волны
ДДП —	дыхательные движения плода
ДМК —	дисфункциональное маточное кровотечение
ДНК —	дезоксирибонуклеиновая кислота
ДЭАС —	дегидроэпиандростерона сульфат
ИС —	индекс созревания
КИ —	кариопикнотический индекс
КМПС —	кислые мукополисахариды
КОС —	кислотно-основное состояние
17-КС —	17-кетостероиды
КТГ —	кардиотокограмма
МОС —	минутный объем сердца
НМПС —	нейтральные мукополисахариды
НСТ —	нестрессовый тест
11-ОКС —	11-оксикортикостероиды
17-ОКС —	17-оксикортикостероиды
ОПС —	общее периферическое сопротивление сосудов
ОСТ —	окситоциновый стрессовый тест
ОЦК —	объем циркулирующей крови
ОЦП —	объем циркулирующей плазмы
ОЦЭ —	объем циркулирующих эритроцитов
ППК —	плацентарно-плодный коэффициент
РВГ —	реовазограмма
РГ —	релизинг-гормоны

РГГ —	реогепатограмма
РГисГ —	реогистерограмма
РИ —	реографический индекс
РНК —	рибонуклеиновая кислота
РПГ —	реопульмонограмма
РЭГ —	реоэнцефалограмма
СИ —	сердечный индекс
СКЯ —	склерокистозно измененные яичники
СОЭ —	скорость оседания эритроцитов
СТ —	стрессовый тест
ТОГ —	тахоосциллограмма
УОС —	ударный объем сердца
ФКГ —	фонокардиограмма
ФТОГ —	фонотахоосциллограмма
ФЭКГ —	фоноэлектрокардиограмма
ХГ —	хориогонадотропин
ХМ —	хориомаммотропин
ЧСС —	частота сердечных сокращений
ЭИ —	эозинофильный индекс

akusher-lib.ru

- Алипов В. И., Бескровная Н. И., Гладун Е. В. Основы гормонотерапии в гинекологии.— Кишинев : Штинница, 1986.— 166 с.
- Бабичев В. Н. Нейрогормональная регуляция овариального цикла.— М. : Медицина, 1984.— 240 с.
- Бакшеев Н. С., Милянковский А. И., Ильяшенко Н. А. Злокачественные новообразования женских половых органов.— М. : Медицина, 1977.— 328 с.
- Бесплодный брак: Пер. с англ./Под ред. Р. Дж. Пепперелла, Б. Хадсона, К. Вуда.— М. : Медицина, 1986.— 336 с.
- Блохин Н. Н., Переводчиков Н. И. Химиотерапия опухолевых заболеваний.— М. : Медицина, 1984.— 303.
- Булиенко С. Д., Степанковская Г. К., Фогел П. И. Недонашивание и перенашивание беременности.— К. : Здоров'я, 1982.— 176 с.
- Василевская П. Н. Кольпоскопия.— М. : Медицина, 1986.— 153 с.
- Вирилизм/Натаров В. В., Цариковская Н. Г., Бирюкова М. С., Сергиенко Д. Ю.; Под ред. Н. Г. Цариковской.— К. : Здоров'я, 1987.— 184 с.
- Вишневская Е. Е. Справочник по онкогинекологии.— Минск : Беларусь, 1980.— 232 с.
- Ганина К. П., Коханевич Е. В., Мельник А. И. Диагностика предопухолевых процессов шейки матки.— К. : Наук. думка, 1984.— 179 с.
- Гармашева Н. Л., Константинова Н. И. Введение в перинатальную медицину.— М. : Медицина, 1978.— 290 с.
- Гинекологические нарушения: Дифференциальная диагностика и терапия: Пер. с англ./Под ред. К. Дж. Пауэрстейна.— М. : Медицина, 1985.— 592 с.
- Григорова Т. М. Трофобластическая болезнь.— М. : Медицина, 1985.— 160 с.
- Грищенко В. И., Яковцева А. Ф. Антенатальная смерть плода.— М. : Медицина, 1978.— 279 с.
- Гутман Л. Б., Солонец Н. И., Мельник Ю. В. Реография в акушерской практике.— К. : Здоров'я, 1983.— 183 с.
- Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Персистирующая галакторея-аменорея.— М. : Медицина, 1985.— 256 с.
- Демидкин П. Н., Шнирельман А. И. Рентгенодиагностика в акушерстве и гинекологии.— М. : Медицина, 1980.— 264 с.
- Дзюбка Н. Я., Милянковский А. И., Чеботарев Е. Е. Витамины в комплексном лечении онкологических больных.— К. : Наук. думка, 1985.— 170 с.
- Козаченко В. П. Рак матки.— М. : Медицина, 1983.— 160 с.
- Милянковский А. И. Методы диагностики в онкологии.— К. : Вища шк., 1988.— 150 с.
- Милянковский А. И., Цапенко В. Ф. Новые направления медицинского радиологического приборостроения клиничко-диагностического назначения.— К. : Респ. о-во «Знание», 1989.— 19 с.
- Михайленко Е. Т., Радзинский В. Е., Захаров К. А. Лекарственные растения в акушерстве и гинекологии.— 2-е изд., перераб. и доп.— К. : Здоров'я, 1987.— 224 с.
- Онкология/Слинчак С. М., Милянковский А. И., Клименко И. А. и др.— К. : Вища шк., 1989.— 398 с.
- Основы клинической кардиологии плода/Персианинов Л. С., Ильин И. В., Карпман В. Л. и др.— М. : Медицина, 1967.— 220 с.
- Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Особенности функции системы кровообращения у беременных, рожениц и родильниц.— М. : Медицина, 1977.— 288 с.
- Петросян Б. Е., Чиссов В. И., Авдеев Г. И. Ранняя онкологическая патология.— М. : Медицина, 1985.— 319 с.

- Практическая гинекология* / Тимошенко Л. В., Коханевич Е. В., Травяно Т. Д. и др.—К.: Здоровья, 1988.—319 с.
- Практическая криомедицина* / Под ред. В. И. Грищенко, Б. П. Сандомирского.—К.: Здоровья, 1987.—248 с.
- Преждевременные роды*: Пер. с англ. / Под ред. М. Г. Эльдера, Ч. Х. Хендрикса.—М.: Медицина, 1984.—304.
- Резников А. Г.* Методы определения гормонов.—К.: Наук. думка, 1980.—399 с.
- Руководство по кардиологии: Методы исследования сердечно-сосудистой системы* / Под ред. акад. Е. И. Чазова.—М.: Медицина, 1982.—623 с.
- Савельева Г. М., Серов В. Н., Старостина Т. А.* Акушерский стационар.—М.: Медицина, 1984.—207 с.
- Серов В. Н.* Нейроэндокринные гинекологические заболевания.—М.: Медицина, 1978.—144 с.
- Сидельникова В. М.* Невынашивание беременности.—М.: Медицина, 1986.—176 с.
- Стрижова Н. В., Варич Г. Н.* Диагностическое значение ультразвукового сканирования в акушерско-гинекологической практике // *Акушерство и гинекология*.—1982.—№ 8.—С. 44—45.
- Тимошенко Л. В., Травяно Т. Д., Гланц М. Р.* Акушерская эндокринология.—К.: Здоровья, 1981.—280 с.
- Ткачева Г. А., Балаболкин М. И., Ларичева И. П.* Радиоиммунохимические методы исследования.—М.: Медицина, 1983.—192 с.
- Травяно Т. Д., Сольский Я. П.* Справочник по акушерско-гинекологической эндокринологии.—2-е изд., перераб. и доп.—К.: Здоровья, 1989.—224 с.
- Фармакотерапия в акушерстве и гинекологии* / Под ред. М. Л. Тараховского и Е. Т. Михайленко.—К.: Здоровья, 1985.—214 с.
- Федорова М. В.* Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода.—М.: Медицина, 1982.—206 с.
- Чернуха Е. А.* Перенашивание беременности.—М.: Медицина, 1982.—192 с.
- Шехтман М. М.* Экстрагенитальная патология и беременность.—М.: Медицина, 1987.—295 с.
- Эндоскопия в гинекологии* / Богинская Л. Н., Бреусенко В. Г., Жилкин Г. Н. и др.—М.: Медицина, 1983.—199 с.
- Bastianelli G., Framarino dei Malatesta M. L., Boni T. et al.* Orientamenti attuali sull'impiego della crioterapia nelle neoplasie intraepiteliali della cervice uterina // *G. ital. oncol.*—1984.—N 1.—P. 21—29.
- Bergmann U.* Modern approach to colposcopic findings: Atlas for the practitioner in gynecology.—Berlin: Akademie.—1982.—54 p.
- Brown B., Keith L., Rosen G.* Problems in the cultivation of cervical bacteria // *J. Reprod. Med.*—1985.—V. 30, N 3.—Suppl.—P. 284—289.
- Carreiro-Lewandowski E.* Pregnancy testing; Detection of human chorionic gonadotropin (HCG) // *J. Med. Technol.*—1986.—V. 3, N 9.—P. 473—476.
- Chen C., Jones W.* Application of a sperm micromobilization test to cervical mucus in the investigation of immunologic infertility // *Fertil. and Steril.*—1981.—V. 35, N 5/6.—P. 542—545.
- Creasman W. T., Hirschaw W. M., Clarke-Pearson P. L.* Cryosurgery in the management of cervical intraepithelial neoplasia // *Obstet. and Gynecol.*—1984.—63, N 2.—P. 145—149.
- Darling M. R., Hawkins D. F.* Sex hormones in pregnancy // *Clin. Obst. Gynaecol.*—1981.—V. 8, N 2.—P. 405—419.
- Dawson E., Simmans J., Nagamani M.* A comparison of serum free estriol with spontaneous urine total estrogen and estrogen/creatinine ratio // *Int. J. Gynaecol. Obstet.*—1983.—V. 21, N 5.—P. 371—375.
- Donat H., Morenz J.* Importance of autoimmunity in infertile complex // *Amer. J. Obstet. Gyn.*—1985.—N 7.—P. 71—75.
- Filicori M., Santoro N., Merriam G. R., Crowley W.* Characterization of the physiological pattern of episodic gonadotropin secretion throughout the human menstrual cycle // *J. Clin. Endocrinol.*—1986.—V. 62, N 6.—P. 1366—1444.
- Fuchs A.-R., Fuchs F.* Endocrinology of human parturition: a review // *Brit. J. Obst. Gyn.*—1984.—V. 91, N 10.—P. 948—968.



- Gibson M., Gump D., Achikaga T., Hall B.* Patterns of adnexal inflammatory damage; Chlamydia, the intrauterine device and history of pelvic inflammatory disease // *Fertil. and Steril.*—1984.—V. 41, N 1/2.—P. 47—51.
- Klimek R.* *Ginekologia.*—Warszawa.—1982.—P. 103—118.
- Maxon W. S.* Hormonal causes of recurrent abortion // *Clin. Obstet. Gynecol.*—1986.—V. 29, N 4.—P. 941—952.
- Mouzon J., Testart J., Lefewre B., Pouly J.—L., Frudman R.* Time relationships between basal body temperature and ovulation or plasma progestins // *Fertil. and Steril.*—1984.—V. 41, N 1/2.—P. 254—259.
- Runnebaum B., Gerhard I.* Diagnostische und prognostische Bedeutung von Hormonbestimmungen in der ersten Schwangerschaftshälfte // *Ginäkologie.*—1983.—V. 16, N 3.—P. 155—172.
- Vinal P. S., Oakey R., Scott J.* Maternal estrogen excretion before perinatal death // *Europ. J. Obst. Gyn.*—1980.—V. 11.—P. 17—23.
- Wathen N. G., Perry L., Litford R. J., Chard T.* Interpretation of single progesterone measurement in diagnosis of anovulation and defective luteal phase: Observations on analysis of the normal range // *Brit. Med. J.*—1984.—288, N 6410.—P. 7—9.
- Westergaard J. G., Teisner B., Grudzinskas J.* Biochemical assessment of placental function. Early pregnancy // *Clin. Obstet. Gynecol.*—1986.—V. 13, N 3.—P. 553—569.

- Аменорея 10, 167, 177, 184  
 — гипоталамическая 177, 183  
 — гипофизарная 178, 183  
 — маточная 183  
 — психогенного генеза 177  
 — яичниковая 180
- Амниоскопия 49, 69, 75  
 Амниоцентез 50, 63, 69, 75  
 Ангиогистеросальпингография 155  
 Андрогенные гормоны 159, 166, 185  
 Анэмбриония 9
- Артериальное давление 92, 96  
 — боковое (пъезометрическое) 92  
 — диастолическое (минимальное) 93  
 — методы определения 94  
 — — непрямой метод 94  
 — — — аускультативный метод  
 Короткова 94  
 — — — осциллографический метод  
 95  
 — — — пальпаторный метод 94  
 — — — тахоосциллография 96  
 — — — фонотахоосциллография 96  
 — — прямой метод 94  
 — пульсовое 65, 93  
 — систолическое (максимальное) 92  
 — среднее динамическое 93  
 — ударное 92
- Атрезия девственной плевы 210  
 Ашгейма — Цондека реакция 4, 6
- Базальная температура 3, 9, 56, 59, 163, 183, 189  
 Бартолинит 174  
 Беременность  
 — внематочная 9, 176  
 — диагностика ранних сроков 3, 4, 6, 8  
 — замершая 58  
 — угроза прерывания 54, 55  
 Биопсия эндометрия 163, 167  
 Бипариетальный размер головки плода 20, 70  
 Буккальный мазок 171
- Венозное давление 97  
 Влагалище 120, 210  
 — аплазия 210  
 — преддверие 119  
 — исследование 120
- Влагалищные мазки 9, 16, 56, 60, 67, 165  
 Вульвит 174
- Галли — Майнини реакция 4, 6  
 Гемодинамика малого круга кровообращения 102  
 Гемолитическая болезнь плода 63  
 Гидротубация 199  
 Гиперплазия эндометрия 128, 136  
 Гиперпролактинемия 205  
 Гипоксия плода 72  
 — диагностика 72, 74  
 Гипоталамус 156  
 Гипофиз 157  
 Гистеросальпингография 138, 200, 206, 207  
 Гистероскопия 126, 127, 206, 207  
 Гонадолиберин 156  
 Гормоны  
 — гипоталамуса 156  
 — гипофиза 156  
 — гонадотропные 157  
 — — методы определения 157, 158  
 — яичников 159  
 — — методы определения 160
- Дерматоглифическое исследование 172  
 — дактилоглифика 172  
 — — индекс интенсивности узоров 173  
 — — суммарный гребневой счет 173  
 — — частота отдельных узоров 173  
 — пальмоскопия 172
- Диагностика радионуклидная 151  
 Диагностические пробы гормональные  
 — с двухкомпонентными гормональными контрацептивами 168, 187  
 — с дегидроэпиандростероном 78  
 — с дексаметазоном (преднизолоном) 170, 179, 184  
 — с кортикотропином 170, 179, 184  
 — с окситоцином 84, 169, 178, 183  
 — с прогестероном 167, 183, 186  
 — с синтетическим Гн-РГ 169, 178, 183

- Диагностические пробы гормональные  
 — с фоллитропином 169  
 — с ХГ 168, 181, 183, 191  
 — с эстрогенами и прогестероном 167, 183  
 Диагностические функциональные пробы 38  
 — атропиновая 38  
 — нестрессовый тест 41  
 — с задержкой дыхания 38  
 — с физической нагрузкой 38  
 — стрессовый тест 38  
 — термические 38  
 Диафаноскопия 129  
 Дисгенезия гонад 180, 181  
 Дисплазия 134, 135  
 Дисфункциональные маточные кровотечения 187, 191  
 — ановуляторные 190  
 — овуляторные 188  
 Дисфункция мочевого пузыря 210  
 Доброкачественная зона трансформации  
 — законченная 123  
 — незаконченная 123  
 Зона трансформации атипичного эпителия 125  
 Зрелость шейки матки  
 — определение степени зрелости 82, 84, 85  
 Изоиммунизация 60  
 — резус-антитела 60, 62  
 — — типы антител 61  
 — — титр антител 62  
 — резус-конфликт 62  
 Индексы  
 — карнопикноза и эозинофилии 9, 17, 18, 56, 60, 74, 166, 168, 182  
 — созревания 17, 165  
 — шеечный 164, 181, 203  
 Исследование  
 — гистологическое 136, 207  
 — гистохимическое 137  
 — рентгенологическое 138  
 — цитологическое 122, 133  
 Исследование периферической гемодинамики 109  
 Иценко — Кушинга болезнь 183, 184  
 Кардиотокография 30, 66, 70  
 — акселерация частоты сердечных сокращений 33  
 — анализ кардиотокограммы 31  
 — — кардиотахограммы 31  
 — — децелерация частоты сердечных сокращений 33  
 — интерпретация 36  
 — кардиотокограмма и мониторинг наблюдение в родах 44  
 — техника снятия кардиотокограммы 17-Кетостероиды (17-КС) 160, 161, 188, 205  
 Кислотно-основное состояние (КОС) 47, 63  
 Кольпит 174  
 Кольпомикроскопия 125  
 Кольпоскопия 122, 124  
 Кольпоцитодиагностика — см. Влажливые мазки  
 Кондиломы остроконечные 174  
 Крауроз вульвы 175  
 Кульдоскопия 128, 186  
 Курцрока — Миллера проба 201  
 Лапароскопия 129, 186, 200, 205, 206  
 Лапоротомия диагностическая 132  
 Лейкоплакия 124  
 Лимфатические узлы 144, 145, 147  
 — сосуды 144  
 Лимфография  
 — непрямая радионуклидная 151  
 — осложнения 149  
 — прямая 126, 142  
 Матка 121, 206  
 Маточно-плацентарное кровообращение 78  
 Маточные трубы 121  
 Менструальный цикл 156  
 Методы исследования ударного и минутного объемов сердца 89  
 — методы введения веществ, меченых радионуклидами 90  
 — — интегральная реография 91  
 — — катетеризация сердца и магистральных сосудов 90  
 — — расчетный метод 90  
 — — реокардиография 90  
 — метод применения индикаторов 89  
 — метод разведения красителей 89  
 — метод термодилуции 89  
 Метросальпингография 138  
 Микрогемоциркуляция 116  
 Минутный объем сердца 88  
 Объем циркулирующей крови 66, 97  
 Объем циркулирующей плазмы 98  
 Объем циркулирующих эритроцитов 98  
 Овуляция 202  
 — диагностика 203  
 Околоматочная клетчатка 121  
 Околоплодные воды 48, 69  
 — исследование 48  
 — — биохимическое 51  
 — — генетическое 52  
 — — диагностика излития 52—54, 60  
 — — иммунологическое 50  
 — — оптической плотности 63  
 — — цитологическое 52  
 — — эндокринологическое 51  
 — количество 48  
 — состав 49, 51

- Опухоли
  - надпочечников 184
  - яичников 208
  - — маскулинизирующие 187
- Папиллярная зона атипичного эпителия 125
  - гиперплазии многослойного плоского эпителия 122
  - метаплазии цилиндрического эпителия 124
- Паритография 154
- Пертубация 199
- Плацента
  - микроморфометрия 81
  - размер 79
- Плацентарная недостаточность 76, 81
  - вторичная 77
  - — диагностика 77, 78, 82
  - генуинная 80
  - первичная 76
- Плацентарно-плодный коэффициент 79
- Пневмопельвиография 139, 140, 141
- Поздний токсикоз беременных 64
  - диагностика 64
  - — пульсовое давление 65
  - — скрытых отеков 64
  - — сосудистой дистонии 64, 65
  - — тонуса сосудов мозга 65
- Полипоз эндометрия 128
- Половой хроматин (X-хроматин) 134, 170, 171, 181, 198
- Поля атипичного эпителия 124
  - гиперплазированного многослойного плоского эпителия 124
  - очаговой метаплазии цилиндрического эпителия 124
- Прегнандиол 13, 50, 67, 73, 74, 159, 161
- Предопухоловая зона трансформации 124
- Предрак эндометрия 208
- Проба Шиллера 122, 137
- Прогестерон 10, 13, 54, 55, 73, 159, 160
- Пузырный занос 7, 9, 55, 56, 57
- Рак тела матки 138, 153
- Реактивность плода
  - определение 27
- Реакция спермиммобилизации 202
- Регионарная гемодинамика 98
- Ректороманоскопия 132
- Ректоскопия 132
- Рентгенопельвиометрия 70
- Реовазография 109
  - гемодинамика конечностей 109
- Реогелатография 102
  - внутричерепная гемодинамика 102
- Реогистерография 105
  - гемодинамика матки 105
- Реография 98
  - анализ реограмм 99
  - аппаратура 99
- расположение электродов 99
- Реонефрография 104
  - почечный кровоток 104
- Реопульмонография 101
- Реоэнцефалография 108
  - кровообращение головного мозга 108
- Рилизинг-гормоны (РГ) 156
- Сердечный индекс 88
- Синдромы
  - адреногенитальный 160, 184
  - Ашермана 183
  - вирильный 183, 185, 187, 188
  - галактореи и аменореи 177, 178
  - гипоменструальный 184
  - Иценко — Кушинга 170, 184
  - климактерический 192
  - лютеинизации неовулирующего фолликула 205
  - Мейера — Рокитанского — Кюстера — Гаузера 183
  - Морриса 180, 181
  - посткастрационный 195
  - предменструальный 191
  - преждевременного истощения яичников 194
  - «пустого» турецкого седла 180
  - склерокистозных яичников (Штейна — Левенталя) 160, 167, 169, 185
  - тестикулярной феминизации 172, 199
  - Шерешевского — Тернера 171, 199
  - Шихана 179
- Скорость кровотока 98
- Скорость распространения пульсовой волны 114
- Сократительная деятельность матки 70, 82, 85
  - активность матки 82, 86
  - определение готовности к родам 84
  - оценка сократительной деятельности 82
  - тонус 84
- Сперма
  - исследование 197
  - — биохимическое 198
  - — определение подвижности сперматозоидов 197
  - — цитоморфологическое 198
- Стекловидный отек 125
- Сфигмография 112
  - объемная 113
  - периферического пульса 113
  - прямая 112
  - центрального пульса 113
- Тазовое предлежание плода 70
- Тепловидение 155
- Термография 155
- Тесты

- кожно-аллергический 163, 164
- «пенный» Клементса 51, 60
- посткоитальный 201
- Токометрия 82
  - внутренняя 83
  - наружная 83
  - радиотелеметрия 83
  - электрогистерография 84
- Томография 144
  
- Угроза преждевременных родов 59
- Ударный объем сердца 88, 91
- Узкий таз 70
- Ультразвуковые исследования 8, 19, 21, 69, 71
  - дыхательной и двигательной активности плода 21
  - органов малого таза 153
  - плаценты 77
- Урочитограмма 166
  
- Фазовый анализ сердечной деятельности плода 26
- Феномены «зрачка» и «папоротника» 9, 59, 163, 182, 195
- Фетоплацентарный комплекс 10, 13, 60, 71, 75
- Флебология 149
- Фонокардиография плода 23, 68, 71, 74
- Фоноэлектрокардиограмма 23, 28, 71, 74
  
- Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у беременных 87
- Хориогонадотропин (ХГ) 3, 5, 7, 10—12, 55, 58
  - определение 11
- Хориомаммотропин 10, 55, 57, 73
- Хорионэпителиома 7, 8, 58
- Хорион 8, 55
- У-хроматин 172, 199
- Хромосомный набор (кариотип) 170
- Хромоцистоскопия 210
  
- Центральная гемодинамика 80
- Цистоскопия 131, 211
- Цитодиагностика гормональная 10, 16, 55, 58, 60, 74, 165
- Частота сердечных сокращений 26, 31, 33, 92
- Эктопия цилиндрического эпителия
  - дисгормональная 123
  - посттравматическая 123
- Электрокардиография плода 23, 27, 68
- Эндометриоз
  - внутренний 128, 138, 206
  - подслизистый 122, 206
- Эндометрит 175
- Эндоцервицит 123
- Эпителиальная дисплазия 124
- Эрозия истинная 123, 135
- Эстрогены 13—15, 55, 60, 72, 73, 159

ЧАСТЬ 1	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В АКУШЕР- СТВЕ . . . . .	3
ГЛАВА I	<b>Диагностика ранних сроков беременности</b> . . . . .	3
	Биологические методы (Т. Д. Травялко) . . . . .	4
	Иммунологические методы (Т. Д. Травялко) . . . . .	5
	Клиническое применение методов диагностики беременности	6
	Ультразвуковая диагностика (Л. Б. Маркин) . . . . .	8
	Другие методы исследования (Т. Д. Травялко) . . . . .	9
ГЛАВА II	<b>Методы диагностики функционального состояния фетоплацентарного комплекса в динамике беременности и родов</b> . . . . .	10
	Гормональная диагностика (Т. Д. Травялко) . . . . .	10
	Ультразвуковое исследование плода (Л. Б. Маркин) . . . . .	19
	Состояние сердечной деятельности плода (Л. Б. Гутман, Ю. В. Мельник, К. В. Воронин, В. А. Потапов) . . . . .	23
	Кислотно-основное состояние крови плода и новорожденного (Л. Б. Маркин) . . . . .	47
	Исследование околоплодных вод (Г. П. Максимов) . . . . .	48
ГЛАВА III	<b>Комплексная функциональная диагностика при осложненных беременностях и родах (Т. Д. Травялко, Л. Б. Маркин, В. Е. Радзинский, Г. П. Максимов)</b> . . . . .	54
	Диагностика нарушения течения ранних сроков беременности	54
	Диагностика угрозы преждевременных родов . . . . .	59
	Несовместимость матери и плода по изоиммунным системам крови . . . . .	60
	Поздний токсикоз беременных . . . . .	64
	Перенашивание беременности . . . . .	67
	Тазовое предлежание плода. Узкий таз . . . . .	70
	Определение гипоксии плода во время беременности и родов	71
	Диагностика плацентарной недостаточности . . . . .	76
	Оценка сократительной деятельности матки и определение степени зрелости шейки матки . . . . .	82
ГЛАВА IV	<b>Определение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у беременных</b> . . . . .	87
	Изучение показателей центральной гемодинамики (Л. Б. Гутман, Ю. В. Мельник) . . . . .	88
	Определение состояния регионарной гемодинамики (Л. Б. Гутман, Ю. В. Мельник, Н. И. Солонец) . . . . .	98
	Исследование периферической гемодинамики (Л. Б. Гутман, Ю. В. Мельник) . . . . .	109
	Изучение микрогемодинамики (Л. Б. Гутман) . . . . .	116
		221

<b>ЧАСТЬ</b> <b>2</b>	<b>ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ГИНЕКОЛОГИИ</b> . . . . .	<b>119</b>
<b>ГЛАВА</b> <b>V</b>	<b>Диагностика состояния наружных и внутренних половых органов (А. И. Милянковский)</b> . . . . .	<b>119</b>
	Исследование наружных половых органов . . . . .	119
	Исследование внутренних половых органов . . . . .	120
	Цитологическая диагностика и патогистологическое исследование . . . . .	133
	Рентгеновские методы исследования . . . . .	138
	Радионуклидная диагностика . . . . .	151
	Ультразвуковое исследование органов малого таза . . . . .	153
	Другие методы исследования . . . . .	154
<b>ГЛАВА</b> <b>VI</b>	<b>Функциональная диагностика состояния яичников и гипоталамо-гипофизарной системы (Т. Д. Травянко)</b> . . . . .	<b>156</b>
	Гормоны гипоталамуса и гипофиза . . . . .	156
	Гормоны яичников . . . . .	159
	Методы функциональной диагностики в определении состояния гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы . . . . .	163
<b>ГЛАВА</b> <b>VII</b>	<b>Комплексное обследование гинекологических больных</b> . . . . .	<b>173</b>
	Воспалительные заболевания женских половых органов (А. И. Милянковский, И. Б. Вовк) . . . . .	173
	Нарушения менструального цикла (Т. Д. Травянко, И. Б. Вовк) . . . . .	177
	Нейроэндокринные синдромы (Т. Д. Травянко) . . . . .	191
	Бесплодный брак (Т. Д. Травянко, И. Б. Вовк) . . . . .	196
	Эндометриоз женских половых органов (А. И. Милянковский, С. Ю. Пустоваров) . . . . .	205
	Миома матки (А. И. Милянковский, А. Н. Борода) . . . . .	206
	Предрак эндометрия (А. И. Милянковский) . . . . .	208
	Опухоли яичников (А. И. Милянковский) . . . . .	208
	Диагностика врожденных аномалий развития половых органов (А. И. Милянковский, Н. П. Луковенко) . . . . .	210
	Дисфункция мочевого пузыря (А. И. Милянковский) . . . . .	210
	<b>Список сокращений</b> . . . . .	<b>212</b>
	<b>Список литературы</b> . . . . .	<b>214</b>
	<b>Предметный указатель (Т. Д. Травянко)</b> . . . . .	<b>217</b>

Справочное издание

**Максимов Геннадий Петрович**  
**Гутман Лена Борисовна**  
**Травянюк Татьяна Давыдовна и др.**

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ  
ДИАГНОСТИКА  
В АКУШЕРСТВЕ  
И ГИНЕКОЛОГИИ**

Зав. редакцией *А. П. Романенко*  
Художник-оформитель *Е. В. Чурий*  
Художественный редактор *Н. Ф. Кормыло*  
Технический редактор *Ж. Н. Головки*  
Корректор *А. В. Воробьева*

ИБ № 3927

Сдано в набор 11.04.89. Подп. к печ. 13.10.89.  
Формат 60×90/16. Бумага тип. № 1. Гарн. лит. Печ. выс.  
Усл. печ. л. 14+0,5 вкл. Усл. кр.-отт. 16,0. Уч.-изд. л. 19,16. Тир. 34 000 экз.  
Зак. 9—1469. Цена 1 р. 40 к.

Издательство «Здоровья», 252601, ГСП, Киев-1, ул. Чкалова, 65.

Головное предприятие республиканского производственного объединения «Полиграф-книга», 252057, Киев, ул. Довженко, 3.



акusher-lib.ru

**Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии /**  
**Ф94** Максимов Г. П., Гутман Л. Б., Травялко Т. Д. и др.; Под ред.  
Г. П. Максимова.— К.: Здоровья, 1989.— 224 с., ил., 1,13 л. ил.  
ISBN 5-311-00237-9

В справочном пособии обобщены сведения о современных методах функциональной диагностики, применяемых при различных патологических состояниях в акушерско-гинекологической практике. Предложены наиболее оптимальные их сочетания с лабораторными и другими исследованиями при осложненном течении беременности и родов, а также при гинекологических и окологических заболеваниях.

4108160000-167  
Ф М209(04)-89 60.89

ББК 57.1я2